

К. В. Полежаев

Рентгенологическая
диагностика
туберкулеза
л е г к и х

МОСКВА 1993

ИЗДАТЕЛЬСТВО РАДИО И ТЕЛЕВИДЕНИЯ

Медицина

К. В. Томельцов

Рентгенологическая
диагностика
туберкулеза
л е г к и х



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

Москва — 1965

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
-------------------	---

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава I. Значение рентгенологического метода в диагностике легочного туберкулеза	7
--	---

Глава II. Методики рентгенологического исследования органов дыхания при туберкулезе	11
---	----

Рентгеноскопия	11
Рентгенография	15
Обзорные снимки в прямых проекциях	15
Снимки в боковых проекциях	17
Снимки в косых проекциях	18
Прицельные снимки	19
Суперэкспонированные снимки	20
Стереография	20
Флюорография	21
Томография	23
Томофлюорография	24
Бронхография и фистулография	25
Рентгенокимография	27
Другие рентгенографические методики изучения внешнего дыхания	29
Ангиопневмография	30
Прочие методики рентгенологического исследования	33

Глава III. Рентгенологическая картина нормальной грудной клетки в прямой проекции	35
---	----

Средостение	35
Мышцы и мягкие ткани	35
Костный скелет	38
Диафрагма	40
Легочные поля	42
Корни легких	44
Проекции легочных долей и сегментов	46

Глава IV. Рентгенологическая картина органов грудной клетки в боковых проекциях	53
---	----

Тени мягких тканей	53
Тени костного скелета	53
Диафрагма	55
Тени сердца и крупных сосудов	55

Трахея и бронхи	56
Сосудистая система	67
Доли легкого и их сегменты	69

**Глава V. Рентгенологическая картина нормальной грудной клетки в ко-
сых проекциях** 63

Правое сосновое (первое косое) положение	63
Левое сосновое (второе косое) положение	67

**Глава VI. Описание и толкование рентгенологических изменений при ту-
беркулезе легких** 72

Локализация тени	72
Характер тени	74
Величина тени	79
Форма тени	82
Интенсивность тени	84
Очертания границ тени	86
Оформление результатов рентгенологического исследования	91

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава VII. Группировка легочных форм туберкулеза 97

Глава VIII. Первичный комплекс 99

Неосложненный первичный комплекс	100
Рентгенологическая картина	102
Осложненные формы первичного комплекса	110
Инфильтративно-пневмонические обострения вокруг легочного очага первичного комплекса	111
Лобарные и сегментарные первичные пневмонии	114
Кавернозные формы первичной пневмонии	123
Гематогенные формы при первичном комплексе	126
Плевриты периода первичного туберкулеза	129
Инволюция осложненных форм первичного комплекса	130
Дифференциальная диагностика первичного комплекса	132
Острые пневмонии	133
Хронические пневмонии	135

Глава IX. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов 137

Особенности рентгенологического исследования корневых процессов	138
Бронхоадениты	142
Инфильтративный бронхоаденит	143
Опухолевидный бронхоаденит	148
Исходы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов	152
Туберкулез бронхов при бронхоадените	156
Нарушение бронхиальной проходимости при бронхоаденитах	163
Дифференциальная диагностика при туберкулезе внутригрудных лим- фатических узлов	171

Глава X. Гематогенно-диссеминированный туберкулез легких 175

Свежие гематогенно-диссеминированные процессы	177
Хронические гематогенно-диссеминированные процессы	181
Особенности некоторых форм гематогенных диссеминаций	186
Течение гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза	189
Дифференциальная диагностика гематогенно-диссеминированных форм	202

Глава XI. Очаговый туберкулез легких 209

Патогенез и морфология очагового туберкулеза	210
Рентгенологическая характеристика очагового туберкулеза	217
Экссудативные очаговые формы	218

Продуктивные очаговые формы	225
Фибринозно-индуративные формы	227
Анатомические и томографические коррективы для оценки очаговых форм	232
Дифференциальная диагностика очагового туберкулеза	247
Глава XII. Инфильтративно-пневмонический туберкулез легких	257
Патологическая анатомия и патогенез	258
Рентгенологические картины обострений старых туберкулезных изменений	261
Рентгенологические картины инфильтративно-пневмонических форм	267
Бронхолобулярные инфильтраты	268
Ограниченные инфильтраты	269
Облаковидные инфильтраты	274
Сегментарные и лобарные инфильтративно-пневмонические процессы	278
Округлые инфильтраты	284
Инфильтрат Ассмана	284
Туберкуломы легких	290
Творожистая пневмония	302
Дифференциальная диагностика инфильтративно-пневмонического туберкулеза	305
Глава XIII. Туберкулезные каверны	312
Патогенез и патоморфология каверн	312
Рентгенодиагностика каверн	314
Формирующаяся каверна	317
Свежая каверна	318
Старая каверна	320
Фазы заживления каверн в рентгенологическом изображении	326
Дифференциальная диагностика каверн	334
Глава XIV. Хронический фибринозно-кавернозный туберкулез и пирроз легких	341
Патогенез	341
Патоморфология хронического фибринозно-кавернозного туберкулеза	345
Рентгенологическая картина хронического фибринозно-кавернозного туберкулеза	348
Рентгенологическая картина цирротического туберкулеза	354
Глава XV. Плевриты	358
Свободный плевральный выпот	360
Плащевидный плеврит	371
Осумкованный костальный плеврит	372
Плевральные наслоения и спайки	374
Междолевые плевриты	376
Диафрагмальный плеврит	382
Медиастинальный плеврит	384
Дифференциальная диагностика плевритов	386
Литература	391

ПРЕДИСЛОВИЕ

Руководство «Рентгенодиагностика туберкулеза легких» предназначено для рентгенологов и врачей-фтизиатров. Оно составлено на основе курса лекций и занятий по рентгенодиагностике туберкулеза легких, которые проводились мною в течение ряда лет на циклах усовершенствования врачей при Центральном институте усовершенствования врачей и в Центральном институте туберкулеза Министерства здравоохранения СССР. Руководство разделено на общую и специальную части.

В первой части кратко изложены значение рентгенологического метода в диагностике и клинике легочного туберкулеза, основные законы скиалогии, методики рентгенологического исследования при туберкулезе легких, рентгенологические картины нормальной грудной клетки в различных проекциях и методика чтения и протоколирования данных рентгенологического исследования при легочном туберкулезе.

Во второй части дается описание рентгенологических картин отдельных форм легочного туберкулеза соответственно клинической группировке, которая принята в Советском Союзе для детей и взрослых. Изложение рентгенологической симптоматики опирается на патологоанатомические данные и клинические проявления с различными вариантами течения и исходами при современной специфической терапии. Учитывая затруднения при распознавании туберкулезных процессов, в описание каждой клинической формы включены основные дифференциально-диагностические признаки, которые сопоставляются с проявлениями других легочных заболеваний.

За ценные указания и помощь при составлении этого руководства приношу благодарность доктору медицинских наук А. В. Александровой и кандидату медицинских наук В. И. Ельнику.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

В развитии фтизиатрии рентгенологический метод исследования сыграл огромную роль, не потеряв своего большого значения и в настоящее время. Он обогатил наши знания в отношении развития, проявления и течения чрезвычайно разнообразных форм туберкулеза и помог разрешить ряд практических задач в области борьбы с туберкулезом.

Распознавание большинства форм этого заболевания основывается на анамнестических, биологических, клинических и лабораторных данных и в основном базируется на результатах рентгенологического исследования.

Выбор и учет эффективности различного рода терапевтических и хирургических вмешательств также не мыслятся без использования как обычных, так и более углубленных способов рентгенологического исследования.

Массовые групповые профилактические обследования на туберкулез, помимо биологического метода, основываются также на хорошо себя зарекомендовавшем рентгеноскопическом способе исследования, который в настоящее время успешно заменяется массовой флюорографией, т. е. одним из методов рентгенологического исследования.

Наконец, контроль результатов широко проводимых социально-гигиенических мероприятий также во многом зависит от правильной трактовки данных этого метода исследования. К настоящему времени большой круг врачей ясно представляет, какими важными особенностями отличается этот ценный клинический способ исследования и какими возможностями выявления и динамического наблюдения он располагает.

Основанный на своеобразном теневом отображении морфологических изменений рентгенологический метод является прежде всего связующим звеном между клиникой и патологической анатомией. Однако клиника черпает через него не только документальность и статичность анатомических изменений. Хорошо известно, что он представляет собой и весьма ценный способ функционального исследования органов дыхания, который к тому же обеспечивает возможность очень ценного динамического наблюдения.

На основании огромного материала, накопленного клиницистами, рентгенологами и патологоанатомами, сейчас создана богатая рентгенологическая симптоматология для отдельных проявлений туберкулезного заболевания. И если раньше нужно было доказывать необходимость рентгенологического исследования для правильной диагностики отдельных форм и фаз туберкулеза у больных, то в последнее время иногда наблюдается чрезмерное увлечение этим методом. Это приводит к тому, что диагноз туберкулеза базируется в основном на данных рентгенологического заключения, отражающих по существу лишь подчиненные общему состоянию организма местные проявления.

Ошибочность такого самодовлеющего значения данных рентгенологического метода исследования в клинике туберкулеза очевидна. Обнаруживаемые при этом морфологические и функциональные изменения являются часто довольно поздними проявлениями туберкулеза. Действительно, начальные изменения, возникающие непосредственно за внедрением и в течение рассеивания туберкулезной инфекции в организме, пока не находят еще своего ясного и определенного отображения и еще не улавливаются известными нам методиками рентгенологического исследования. Лишь с периода фиксации инфекции в том или ином органе и при развитии уже довольно выраженных изменений становится доступным их обнаружение рентгенологическим методом.

Однако для правильного истолкования патологоанатомической сущности выявляемых туберкулезных образований часто недостаточно даже очень хорошего усвоения и знания довольно полно к настоящему времени разработанной рентгенологической симптоматики туберкулезных проявлений. Этому также не всегда способствует полное использование всего богатого арсенала различных способов рентгенологического метода исследования, как иногда и чрезвычайно ценная методика динамического рентгенологического наблюдения. Во избежание ошибок при дифференциальной диагностике с нетуберкулезными заболеваниями, которые нередко обнаруживают очень сходные с туберкулезом рентгенологические черты, обязательным является тщательный и всесторонний анализ клинических и функциональных исследований больного, что обеспечивает правильное понимание обнаруживаемых рентгенологических изменений. Только такая клинорентгенологическая направленность во фтизиатрии гарантирует от ошибочной трактовки с узких органо-морфологических позиций легочных, костных, кишечных и многих других проявлений туберкулезного заболевания у больного.

Положительные данные рентгенологического исследования позволяют рентгенологу высказать определенное заключение относительно обнаруженных морфологических изменений. Однако оно ни в какой мере не должно подменять общеклинического диагноза. К сожалению, иногда приходится еще наблюдать, что заключения рентгенолога без должной критической оценки и учета клинических данных подменяют общеклинический диагноз заболевания. При этом явно забывают, что перечисление рентгенологических изменений и их резюме не исчерпывают всей широты и всесторонности клинического диагноза.

Рентгенологические данные в клинике легочного туберкулеза дополняют результаты различных клинических методов исследования. В ряде случаев они имеют решающее значение, в других — играют подчиненную роль.

Если сопоставить данные рентгенологического метода и перкуссии, которые в основном зависят от одинаковых физических явлений и определяют степень уплотнения или разрежения легочной ткани, то приходится признать определенное превосходство рентгенологического метода исследования. При перкуссии очень часто невозможно определить небольшие участки уплотнения легочной ткани. Это нередко встречается при ограниченных процессах как недавнего происхождения, так и при старых, особенно при остаточных туберкулезных изменениях в легких. Точно так же перкуторно могут не обнаруживаться и значительные участки уплотнения при их локализации в корневой области, в центральных отделах легких, в краевых участках долей легких у междолевых борозд, когда они глубоко скрыты в нормально резонирующей легочной ткани.

Рентгенологический метод в подобных случаях не только их выявляет, определяя местоположение и протяженность, но большей частью дает возможность судить и о характере этих изменений.

Особенно ценно рентгенологическое исследование при различных плевральных изменениях. Небольшие плевральные наслоения, ограниченные скопления жидкости в костальной плевральной полости и междолевые плевриты не дают четких перкуторных признаков при комбинации их с легочными изменениями. В то же время рентгенологически удается довольно легко их дифференцировать друг от друга и определить степень и качество этих изменений.

При различных видах хирургических вмешательств, например при искусственном и экстраплевральном пневмотораксе, торакопластике, резекциях сегментов и долей легких, также невозможно по перкуторным данным судить о состоянии патологического процесса или здорового легкого.

Однако эти преимущества рентгенологического метода ни в какой мере не умаляют значения перкуссии. Кроме своей простоты, она обладает ценной особенностью получать тактильное ощущение перкутируемой области и отмечать особенности перкуторного тона, на чем строятся нередко определенные клинические заключения.

Данные аускультации также должны быть учтены и взвешены рентгенологом. Этот метод в меньшей степени, чем перкуссия, может быть сопоставлен с рентгенологическим, поскольку он базируется на другой основе. При туберкулезе легких в отличие от других неспецифических острых и хронических воспалительных заболеваний обычно больше видно, чем слышно. Это наблюдается не только при органических очаговых процессах и диссеминированных формах, но и при инфильтративных и даже в начальном периоде пневмонических процессов. Если при многих туберкулезных процессах изменение дыхания существует наряду с катаральными явлениями, то в ранних фазах заболевания все эти признаки не имеют выраженного характера. Последнее наблюдается значительно чаще при далеко зашедших и старых процессах, особенно фиброзно-кавернозных и цирротических, или при прогрессирующих туберкулезных изменениях.

Несоответствие между данными аускультации и рентгенологического исследования наблюдается часто и при плевральных изменениях. Так, при наличии небольших воспалительных процессов в листках костальной плевры при небольших выпотах, незначительных фибринозных наслоениях и туберкулезных высыпаниях на плевре рентгенологические данные обычно отстают от аускультативных. При них может не быть диффузных затемнений, не наблюдаться характерных пристеночных полосок и не отмечаться ограничения дыхания и под-

вижности диафрагмы на больной стороне. Ускользая от рентгенологического метода, эти изменения нередко лучше обнаруживаются аускультацией по наличию ослабления дыхания, характерным плевральным шумам и др. Точно так же при массивных плевральных изменениях — наслоениях или выпоте, которые скрывают и не позволяют рентгенологически судить о состоянии легочных участков, — метод аускультации может оказаться более эффективным. Правда, в последнее время для рентгенологического исследования таких сильно затемненных участков применяется с успехом методика так называемых суперэкспонированных и послойных снимков, которые хорошо вскрывают сущность легочных изменений.

Правильно выбранная тактика и техника рентгенологического исследования все же почти всегда вносят ряд существенных дополнений даже в случаях с совершенно ясными физикальными данными. Этому в значительной мере способствуют повторно проводимые рентгенологические исследования. Последнее имеет место особенно при начальных явлениях прогрессирования туберкулезных поражений, когда последние расположены на мало измененном прозрачном легочном фоне. В этих случаях явления лимфангоита, перифокального воспаления и образование новых очагов могут быть выявлены раньше рентгенологическими, чем физикальными методами исследования.

Однако там, где явления обострения развиваются в области значительно уплотненного участка или на резко измененном легочном фоне, бывает трудно, а иногда и невозможно рентгенологически выявить наступающее прогрессирование процесса. Это в равной степени относится и к процессам инволюции туберкулезных изменений, которые совершаются сравнительно медленно и, как правило, по времени намного отстают от субъективного и клинического улучшения состояния больного. На этой характерной длительности существования туберкулезных изменений часто базируются в клинике при дифференцировании их с другими легочными заболеваниями.

Таким образом, на долю рентгенолога выпадает значительная часть работы в выявлении, уяснении и диагностировании изменений в легких, а также в ориентировании лечащих врачей в отношении выбора метода лечения. Однако было бы ошибкой считать, что количество и качество туберкулезных изменений определяются лучше всего рентгенологическими методиками исследования. Так, клинико-функциональное изучение раннего периода туберкулезной инфекции показывает, что в начальной фазе заболевания пока еще не найдены закономерно определяемые рентгенологические признаки. Рентгено-анатомические сравнительные данные (К. В. Помельцов, А. И. Струков, И. А. Кусевский и др.) также со всей очевидностью доказывают, что далеко не все туберкулезные формирования получают свое теневое отображение. Последнее зависит не только от их скрытой локализации, недостаточной величины и плотности, но и от многих чисто физических законов образования рентгеновских теней. Поэтому рентгенологически выявляемые изменения нельзя всегда упрощенно отождествлять с морфологическими, обнаруживаемыми на вскрытии. Только при определенных физико-технических условиях они очень близко приближаются к патологоанатомическим данным. Но даже в этих случаях они не являются простой теневой копией анатомических изменений, а представляют собой совершенно своеобразную картину, которая обусловлена определенными законами скимологии.

МЕТОДИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

Для рентгенологического исследования грудной клетки при туберкулезе легких используются различные методики, которые не исключают, а дополняют друг друга, являясь частями единого метода исследования.

РЕНТГЕНОСКОПИЯ

Рентгеноскопия грудной клетки, с которой обычно начинается рентгенологическое исследование больного, является быстрым, дешевым и простым в техническом отношении способом. Однако толкование получаемых при просвечивании данных, несмотря даже на всю тщательность его проведения при обязательно хорошей адаптации зрения врача, требует большого опыта. Кратковременность просвечивания обязывает рентгенолога быстро ориентироваться в теневой картине на экране, которая к тому же имеет довольно ограниченную освещенность и структурность. Поэтому данный метод в ряде случаев является предварительным и только определяющим дальнейшую тактику рентгенологического исследования.

Частота ошибок при просвечивании невелика в отношении определения основного характера туберкулезных изменений или той или иной формы туберкулеза легких. По данным И. И. Берлина, Я. З. Бейлина, Е. Я. Облогиной и С. И. Васильевой, она не превышает 9—10 %. Однако расхождения между данными рентгеноскопии и рентгенографии значительно увеличиваются при детальном сопоставлении протяженности и характера процесса и доходят до 20—25 %.

При просвечивании необходима определенная последовательность исследования с использованием многих рекомендуемых для этого приемов. Обычно рентгеноскопия грудной клетки проводится в стоячем или сидячем положении больных. Лежачим положением больных приходится пользоваться при вынужденном или тяжелом их состоянии, а также при определенных к тому рентгенологических показаниях.

Вначале больной при просвечивании становится лицом к исследующему врачу за экраном, расположенном примерно на 75—100 см

от трубки. Во избежание ошибочных заключений необходимо произвести предварительный наружный осмотр обнаженной грудной клетки, чтобы убедиться в отсутствии на коже больного следов мази, рубцов, деформаций грудной клетки, спускающихся на плечи волос, кос и т. п.

При просвечивании фокус трубки устанавливается обычно на высоте V—VI грудного позвонка. Сила тока до 5 mA при напряжении 45—70 kV вполне достаточна для получения отчетливого изображения на экране. Поскольку при рентгеноскопии суждения о мелких и тонких деталях ограничены, не следует затягивать просвечивание дольше 2—3 минут во избежание лишней лучевой нагрузки.

При просвечивании больной стоит перед экраном свободно и прямо, без какого-либо поворота в ту или иную сторону, несколько приподняв голову. Руки согнуты в локтях, тыльная сторона кистей рук помещается на гребешках подвздошных костей и локти несколько выдвинуты вперед для лучшего отведения лопаток.

Вначале рентгеноскопии не следует заставлять больных особенно глубоко дышать и тем самым менять их обычный тип дыхания.

Просвечивание начинается с общего обзора грудной клетки при широко раскрытой диафрагме трубки. Это дает возможность получить общее впечатление о строении грудной клетки, прозрачности легочных полей и ориентировочной локализации патологического процесса. При совершенно необходимой сравнительной оценке прозрачности правой и левой стороны грудной клетки возможна небольшая их разница от более частого и сильного развития у мужчин мускулатуры справа, несколько неодинаково развитых молочных желез у женщин, от асимметричного положения больного и от неодинакового напряжения мышц грудной клетки. Если понижение прозрачности правого или левого легочного поля в переднем положении больного исчезает при исследовании его со стороны спины и возникает на противоположной стороне, то оно обычно обусловлено неправильной установкой рентгеновской трубки.

После общего обзора грудной клетки переходят к детальному исследованию легочных полей. Начиная с верхних отделов и постепенно спускаясь вниз, сравнивают между собой правые и левые симметричные легочные участки при суженной диафрагме трубки, которая оставляет освещенным только небольшой квадрат или прямоугольник экрана в 6×6 см или 6×9 см. Такой узкий и центральный пучок рентгеновых лучей обеспечивает более резкое и структурное изображение. Сочетая этот прием с увеличением контрастности изображения, которое достигается путем глубокого вдоха больного, мы получаем еще более отчетливую теневую картину исследуемого участка. Однако для максимальной четкости рентгеновского изображения необходимо также подвести исследуемый участок возможно ближе к плоскости экрана, используя методику многоосевого просвечивания.

При рентгеноскопии нельзя ограничиваться исследованием больного только в одном положении. Необходимо постоянно поворачивать больного вокруг вертикальной оси в ту и другую сторону на угол 15—25°. Эти повороты больного, как и глубокое дыхание или покашливание, помогают лучше обследовать участки легочной ткани, скрытые за тенью ребер, корнями легких, средостением или за куполом диафрагмы. Кроме того, они позволяют отличать тени отдельных очагов от чрезвычайно сходных с ними теней сосудов в осевой проекции, способствуют разъединению суммационных теней и их дифференцировке.

Однако не только в этом заключается главное преимущество и большое значение правильно проводимой многоосевой рентгеноскопической методики. При производстве просвечивания грудной клетки в различных проекциях и положениях больных, наблюдая за изменением теневого изображения отдельных морфологических элементов и всего процесса в целом, также создается верное представление о действительной стереометрической форме и величине обнаруженных образований.

О локализации и глубине залегания интересующих нас изменений можно судить на основании многих признаков: 1) степень смещения теней под влиянием дыхания больного, так как находящиеся ближе к экрану элементы имеют меньший объем движений, чем дальше расположены; 2) размеры одинаковых патологических теней, так как прилежащие к экрану имеют меньший размер; 3) меньшая интенсивность тени таких образований; 4) большая четкость теней, расположенных у экрана образований; 5) смещаемость теней при поворотах больного. Тени от формирований, расположенных ближе к экрану, смещаются в направлении поворота, а находящиеся ближе к трубке — в обратную сторону. Все это диктует необходимость в момент просвечивания производить неоднократные повороты больного, включительно до положения спиной к экрану.

При рентгеноскопии наибольшие трудности возникают в выявлении специфических изменений в области легочных верхушек. Малая толща легочной ткани в верхушках и наслаивающиеся на них тени костного скелета и мышечных групп грудной клетки обычно обуславливают небольшую их прозрачность. Поэтому до последнего времени еще пользуются симптомом „покашливания Крейцфукса” для исследования верхушек. Его справедливо расценивают как ценный прием для смещения и выявления возможно скрытых за тенью ключицы или ребер очагов, лучше определяемых в момент кашля вследствие просветления надключичной области от перегруппировки мышц шеи и изменения положения верхних ребер.

Точно так же при рентгеноскопии верхушек приходится широко пользоваться установками больных, которые проекционно увеличивают область верхушки с одновременным отведением теней ключицы или ребер. Так, можно при исследовании надключичного пространства повернуть больного к себе спиной, заставить его наклонить вперед верхнюю часть туловища и откинуть голову назад (положение Гасуля). Выгодно производить также просвечивание верхушки и подключичного пространства с откинутым назад корпусом больного — в аксиальной проекции или положении Флейшнера (Fleischner).

Рациональна рентгеноскопия надключичных участков при несколько скошенном направлении центрального луча в первом или втором косом положении с исследованием верхушки, ближе прилежащей к экрану (в положении А. Е. Прозорова). Хотя в этой проекции легочная ткань надключичного пространства равномерно прикрывается тенью нижней части грудино-ключично-сосковой мышцы, на нее не наслаиваются мешающие тени от I ребра и поперечных отростков позвонков.

Исследование средних и нижних полей легких чаще всего не требует сложных дополнительных рентгеноскопических приемов. В случаях со значительно развитыми грудными мышцами у мужчин приходится просить поднять руки кверху и сложить вместе ладони. При больших молочных железах у исследуемых женщин просят смещать каждую молочную железу противоположной рукой в тот или иной участок нижнего или среднего легочного поля. В отдельных случаях

при просвечивании следует рекомендовать отодвигать больного от экрана, так как при этом картина на экране приобретает большую контрастность. На этом вполне рациональном приеме настаивает Ф. А. Михайлов при подозрении на наличие распада в уплотненном участке; это можно также рекомендовать и для лучшего выявления неясно определяемых очаговых теней. Точно так же не следует забывать и использование положения Флейшнера при исследовании легких.

Рентгеноскопию легочных полей заканчивают обычно исследованием их нижних границ и диафрагмы. При этом отмечают не только положение правого и левого купола диафрагмы, но фиксируют также внимание на их форме и состоянии внутренних, наружных, передних и задних плевральных синусов. При рентгеноскопии в момент дыхания больного надежнее, чем на рентгенограмме, определяются деформации и сращения диафрагмы и небольшие скопления жидкости в реберно-диафрагмальных пространствах. Тщательно проведенное просвечивание дает полную возможность выявлять основные нарушения дыхательной функции легких: по движениям ребер, легочных участков, экскурсии диафрагмы, смещению средостения, не говоря о пульсации сердца и сосудистых пучков, которая также отчетливо определяется при просвечивании.

Чрезвычайно ответственным моментом при рентгеноскопии является исследование тени средостения — сердца, сосудов и корней легких. При просвечивании этой области задача врача сводится не только к обязательному исследованию величины и формы срединной тени в прямых, косых и боковых положениях больного. Недостаточно также обращать внимание лишь на возможные смещения или перемещения органов средостения в момент вдоха и выдоха больного. При рентгеноскопии следует постоянно помнить о тесной связи между состоянием органов кровообращения и дыхания и не забывать о частых индивидуальных особенностях в типе расположения и деления сосудистых разветвлений в легочной ткани и корнях. До настоящего времени существуют трудности в разграничении нормального и измененного корня легких. Однако это не значит, что во всех подозрительных случаях, особенно при двусторонних однотипных изменениях в корнях, всегда следует думать о бронхоаденитах туберкулезной или другой этиологии.

Утвердительное рентгенологическое заключение может и должно быть обосновано не одним, иногда кажущимся или сомнительным признаком, а рядом симптомов, если не всем рентгенодиагностическим комплексом, характерным для аденита. То же относится и к ясно выраженным изменениям в области корней легких. При правильной методике многоосевого исследования довольно легко бывает распознать истинный корневой процесс от ложного, когда изменения только проекционно наслаиваются на эту область из участков легких, расположенных впереди или сзади от него. К сожалению, в повседневной практике встречается еще значительное число заключений о корневых процессах, которые ничего общего с ними не имеют. Это объясняется не только еще недостаточным учетом нормальных картин корней легких в различных возрастных группах и при различном состоянии сердечно-сосудистой системы, но и тем, что заключения о корневых или прикорневых изменениях даются нередко лишь на основании одной, обычно передней прямой проекции больного (преимущественно по рентгенограммам). Поэтому следует в полный комплекс многоосевого просвечивания органов грудной клетки всегда включать рентгеноскопию с поперечным направлением лучей.

При рентгеноскопии нельзя забывать и некоторые другие способы исследования, как, например, латероскопию или просвечивание в лежащем положении больного на спине и на боку. Эти положения особенно ценны при плевритах, при пневмо- и гидропневмотораксах, при экстраплевральном пневмотораксе и т. д.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ

Значение рентгенографии при исследовании органов дыхания определяется следующими основными моментами. Теневое отображение грудной клетки на снимке значительно контрастнее, чем рентгеновская картина на экране. Рентгенограммы более полно и тонко отображают как различные элементы нормальных участков грудной клетки, так и детали патоморфологических процессов. Помимо этого, снимки являются важными объективными клиническими документами, изучение и сопоставление которых возможно без ограничения времени и при наиболее выгодных условиях их освещения.

Изображение на снимке, как и на экране, является суммированной теневой картиной на плоскости пленки всех органов и систем грудной клетки. Естественно, оно меняется в зависимости от изменения направления пучка рентгеновых лучей и положения больного. В клинической рентгенологии приняты восемь главных и типовых проекций грудной клетки, которые имеют свои специфические особенности и преимущества для лучшего рассмотрения определенных частей грудной клетки (рис. 1).

Исходя из направления центрального пучка рентгеновых лучей по отношению к фронтальной плоскости исследуемого, различают: две прямые проекции — переднюю (1) и заднюю (2), когда лучи проходят перпендикулярно к фронтальной плоскости грудной клетки; две боковые проекции — правую (3) и левую (4), когда они идут почти в поперечном направлении по наиболее длинному диаметру грудной клетки, и четыре косые проекции — правое (5) и левое (6) сосковое и и правое (7) и левое (8) лопаточные положения, когда центральный луч образует с фронтальной плоскостью большого угол $45-60^\circ$.

Наименования «передняя» и «задняя» прямые проекции, так же как «правая» и «левая» боковая и т. д., указывают на прилежание к пленке или экрану соответствующей поверхности грудной клетки исследуемого или того или иного соска или лопатки при косых положениях.

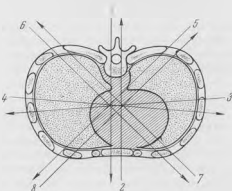


Рис. 1. Рентгеновские проекции. Стрелками указано направление центрального луча.

ОБЗОРНЫЕ СНИМКИ В ПРЯМЫХ ПРОЕКЦИЯХ

При рентгенографии органов грудной клетки наиболее часто производятся передние прямые снимки, которые называются обзорными рентгенограммами. Передние прямые рентгенограммы грудной клетки

являются обычно дополнительными к рентгеноскопии и очень важны благодаря простоте стандартной установки больного для последующего серийного наблюдения за течением патологических изменений. Кроме того, эти рентгенограммы являются исходными при трактовке других снимков, которые получаются при применении дополнительных методов рентгенографического исследования.

Задние прямые рентгенограммы грудной клетки целесообразно производить дополнительно в случаях, когда изменения расположены в задних участках грудной клетки. Эти снимки грудной клетки неслаженно игнорируют, несмотря на то что известно, как часто каверны, инфилтративные, очаговые и плевральные изменения расположены именно в задних отделах легких. Вообще при стремлении простым способом получить наиболее полное и детальное рентгенографическое изображение обнаруженных изменений необходимо прежде всего чаще использовать именно эту дополнительную проекцию.

При обычном переднем прямом снимке положение больного может быть такое же, как и при просвечивании. При задней прямой проекции исследуемый прилежит спиной к кассете и его руки согнуты в локтях, тыльная сторона кистей расположена на гребешках подвздошных костей и локти выдвинуты вперед.

При прямых снимках больной обязан плотно прилежать к кассете, стоять или сидеть без какого-либо поворота в ту или иную сторону и для снимка задержать дыхание на среднем вдохе и не дышать.

В зависимости от качества аппаратуры и фотоматериалов технические условия и продолжительность экспозиции значительно варьируют. Прямые снимки грудной клетки нередко производятся в среднем при 40—50 мА с длительностью экспозиции 1—2¹/₂ секунды. Естественно, что столь длительная выдержка дает малоотчетливый легочный рисунок, особенно левого поля, из-за передаточных пульсаторных колебаний на сосудистые разветвления и остальные элементы легочной ткани. Поэтому необходимо стремиться к значительно более короткой экспозиции, не только десятым, но и сотым долям секунды. Современные рентгеновские аппараты позволяют работать при значительно более высоких напряжениях (до 80—100 кВ и выше) и силе тока 250—400 мА с использованием отсеивающей решетки.

Если разрешает конструкция штатива и мощность аппарата, лучше выбирать большое фокусное расстояние 1,5—2 м. Подобные телеснимки дают почти истинные размеры очагов и более резкие и структурные изображения.

Технически правильно произведенная рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции должна отвечать определенным качествам. Мягкие ткани нижнего отдела шеи и грудной клетки должны быть ясно ограничены и сохранять очертания отдельных групп мышц. Контуры костей плечевого пояса просцируются отчетливо, однако их костная структура может быть заметна лишь в головке плечевой кости, в ключице и в акромиальном отростке лопатки. Тени ребер должны быть структурны и настолько прозрачны, чтобы не перекрывать собой легочный рисунок, который должен ясно сквозь них определяться. До уровня III и IV грудных позвонков должны отдельно различаться нижние шейные и верхние грудные позвонки; ниже тень позвоночника может быть видна в виде монолитного столба, лишь намечающегося на однородной срединной тени. Если рентгенограмма отвечает перечисленным выше требованиям, то легочный рисунок обычно хорошо прослеживается до наружных границ легочных полей.

При большой жесткости снимков многие очаги уплотнения могут не получить своего отображения, а на слишком мягком — маловыраженные изменения легко теряются в ненормально богатом легочном рисунке. Поэтому необходимо при разборе рентгенограммы прежде всего правильно оценить изображения с технической и фотографической стороны. Ее качество определяется по отображению различных отделов костного скелета грудной клетки и по выраженности легочного рисунка.

Кроме технической оценки качества снимка, следует обращать внимание на правильное положение больного. Костный скелет грудной клетки больного должен проецироваться симметрично. Линия, соединяющая остистые отростки позвонков, должна проходить вертикально и симметрично делить тела позвонков на равные части.

Помимо внимания к положению больного, при разборе рентгенографических данных следует установить, насколько глубоко был произведен вдох и не дышал ли больной в момент производства снимка. Если оказывается, что рентгенограмма произведена в момент выдоха, то при чтении снимков должна быть проявлена очень большая осторожность в оценке тени корней и легочного рисунка из-за тесного расположения сосудистых разветвлений.

Прямые дополнительные рентгенограммы на высоте выдоха больного иногда производятся для лучшего выявления сращений в плевральной полости при искусственном пневмотораксе, при подозрении на наличие экссудативного костального плеврита и его дифференцировании от плевральных наслоений, для подтверждения смещения органов средостения в ту или иную сторону при ателектазе, выпотах, циррозах и экстраперикардиальных сращениях.

Движение и дыхание больного во время производства снимков обнаруживаются на рентгенограммах по двухконтурности диафрагмы и теней от костного скелета грудной клетки, особенно передних концов ребер.

СНИМКИ В БОКОВЫХ ПРОЕКЦИЯХ

Несмотря на то что боковая рентгенограмма нормальной грудной клетки была описана давно (Н. П. Неговский, 1938), производство этих снимков иногда еще не находит своего применения во фтизиатрии. Это объясняется сложностью теневой картины грудной клетки в боковой проекции, недостаточным знакомством с ней врачей и необходимостью некоторых дополнительных затрат на фотоматериалы. Между тем они дают возможность не только яснее определить локализацию легочного процесса по долям и отдельным сегментам легких, хорошо выявлять изменения в междолевых плевральных пространствах, в скрытых участках легких за тенью сердца, диафрагмы и в области корней, но также судить о действительной форме и величине изменений.

При производстве боковых снимков больной становится боком к кассете и прислоняется к ней грудной клеткой; руки скрещены на голове или вытянуты вверх с сомкнутыми тыльной стороной кистями рук; для большей устойчивости ступни ног расставлены на 10—15 см, голова приподнята вверх.

Правильная передняя боковая рентгенограмма получается не строго в боковой проекции, но при небольшом дополнительном повороте больного к трубке, на угол 8—14°, в зависимости от формы и объема грудной клетки, а также от фокусного расстояния

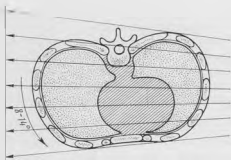


Рис. 2. Правильная передняя боковая проекция грудной клетки.

обходимо удостовериться в том, что большой стоял действительно в строго соответствующем положении. Опытно-признаком правильной передней боковой проекции может служить строгое боковое изображение грудины или такое, когда задний контур легкого (А) касающейся кассеты стороны делит пространство между позвоночником и задним контуром легкого дальше отстоящей стороны (В) на равные части (рис. 3). При задней боковой проекции контуры А и В должны совпадать.

Можно рекомендовать производство боковых снимков с коротким фокусным расстоянием. Это позволяет устранять мешающие тени от не прилежащей к пленке стороны грудной клетки и производить снимки в боковых проекциях почти с той же экспозицией, что и обычные прямые снимки. Пользуясь таким способом, который приближается к методике контактных снимков, при которой трубка непосредственно прилежит к грудной клетке больного, достигается значительно лучшая структурность изображения исследуемой стороны.

СНИМКИ В КОСЫХ ПРОЕКЦИЯХ

При двухсторонних поражениях в боковой проекции возникает вполне естественная суммация теней из обеих половин грудной клетки. Это неизбежное явление вынуждает прибегать

(рис. 2). Контролируется это по строго боковому изображению грудины при передней, наиболее часто употребляемой боковой проекции.

Выдержки при производстве боковых снимков обычно удлиняются примерно в $1\frac{1}{2}$ —2 раза против применяемой при прямых рентгенограммах с увеличением напряжения на 10—15 kV и с использованием отсеивающей решетки.

При оценке качества боковых рентгенограмм вначале не-

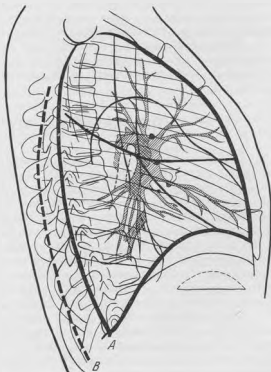


Рис. 3. Схема изображения грудной клетки в боковой проекции.

А — задний контур легкого прилежащей стороны;
В — задний контур легкого дальше отстоящей

к косым проекциям, при которых получаются отдельные изображения правой или левой стороны грудной клетки.

Для изучения характера изменений по косым снимкам при серийном наблюдении необходима строгая единообразная установка больного. Лучше всего точно соблюдать одно и то же типичное положение исследуемого при повороте его относительно фронтальной плоскости на 45° . Больной стоит, подняв руки кверху и скрестив их над головой, касаясь правым или левым соском или той или другой лопаткой касеты. Для лучшего дифференцирования наслаивающихся друг на друга теневых образований эти снимки рационально делать при повышенной жесткости с использованием отсеивающих решеток.

Качественные показатели правильной установки и техники косых снимков грудной клетки определяются по следующим деталям изображения грудной клетки. Костная структура должна быть хорошо представлена в головках плечевых костей, ключицах, ребрах и телах позвонков. Их тени не должны поглощать нормальных элементов и патологических образований грудной клетки. В сосковых положениях тень лопатки прилежащей к кассете стороны проецируется чаще всего вне легочных полей. Контуры обоих куполов диафрагмы должны разделяться и хорошо дифференцироваться, а тени корней легкого отчетливо определяться на тени сердца.

Косые проекции имеют особенно большое значение для правильной топической диагностики поражений в верхушках, в задненижних участках нижних долей и в передненижних отделах верхних долей легких. Изменения в области верхушек, обычно малодоступные для исследования в боковых положениях, могут быть значительно отчетливее определены в косых проекциях. Кроме того, на снимках в косых положениях хорошо видны изменения реберной, верхушечной, междолевой и парамедиастинальной плевры, как и скопления даже небольшого выпота в реберно-диафрагмальных заворотах плевры. Наконец, косые проекции в правом и левом лопаточном положении больного выгодны для исследования корней легких; на них лучше, чем на боковых снимках, определяются измененные внутригрудные лимфатические узлы.

ПРИЦЕЛЬНЫЕ СНИМКИ

Прицельные снимки существенно дополняют результаты других методов рентгенографического исследования грудной клетки в части качественной характеристики обнаруженных изменений.

Большое значение прицельных рентгенограмм определяется следующими основными условиями их изготовления.

Прежде чем произвести прицельный снимок определенной области грудной клетки, при рентгеноскопии выбирается такая позиция больного, при которой этот участок максимально освобождается от наслаивающихся на него мешающих теней. При производстве такого снимка совершенно необходимы хорошая опора больного, приближение участка поражения как можно ближе к пленке и обязательное использование узкого пучка рентгеновых лучей. Последнее достигается не только путем сужения диафрагмы трубки, но и применением специального цилиндрического узкого тубуса; этим достигается наибольшая резкость и структурность теневого рисунка.

Прицельная рентгенография экономична из-за малых размеров пленок и эффективна, так как позволяет при ряде изменений обойтись без томографии.

Необходимость производства прицельных снимков возникает чаще всего при исследовании легочных верхушек, а также при инфильтративно-пневмонических процессах, индуративно-цирротических изменениях для обнаружения свежего обсеменения и явлений распада. Прицельные снимки могут документировать сдвиги, происходящие в участках поражения при соблюдении единообразия при повторной установке больного. Это легче всего выполнимо при верхушечных процессах в лежащем на спине положении больного и с наклоном трубки для устранения мешающей тени ключицы.

СУПЕРЭКСПОНИРОВАННЫЕ СНИМКИ

Трудности рентгенологического исследования грудной клетки при наличии массивных патологических процессов в легких и плевре могут быть разрешены производством снимков, сделанных лучами повышенной жесткости с большей экспозицией. Такие снимки получили название суперэкспонированных, передержанных, жестких, проникающих и т. д. При их изготовлении обязательно применение отсеивающих вторичное излучение решеток.

Технические условия при этой методике у разных авторов резко отличаются друг от друга. Одни добиваются увеличения структурности и прозрачности сильно затемненного участка преимущественным удлинением времени экспозиции, другие — исключительно повышением жесткости, третьи, наконец, увеличивают и жесткость, и экспозицию. Однако эти различные условия при применении отсеивающей решетки почти в равной мере обеспечивают выявление невидимых на обычном снимке деталей в области интенсивных затемнений.

Ввиду того что суперэкспонированные рентгенограммы производятся для детализации изменений в отдельных участках легких, для них бывают достаточными обычно небольшие размеры пленок.

Суперэкспонированные снимки особенно ценны для более ясного обнаружения полостей распада, лежащих на уплотненном цирротическом легочном фоне или клинически подозреваемых в инфильтративно-пневмонических участках. Они облегчают суждения о динамике каверн при лечении пневмотораксом, после торакопластики и других хирургических мероприятий, дающих массивные тенеобразования. Такие снимки рациональны при экссудативных плевритах, особенно больших, когда неизвестно состояние легкого, которое заслонено экссудатом.

Суперэкспонированные снимки показаны также для разграничения воспалительного уплотнения от ателектатически спавшейся легочной ткани, при инфильтративных корневых изменениях, бронхоаденитах и при исследовании органов средостения с целью выявления увеличенных лимфатических узлов, уточнения состояния трахеи, крупных бронхов и парамедиастинальных сращений.

СТЕРЕОГРАФИЯ

Рентгенологическое изображение, являясь плоскостным, дает возможность судить о размерах органа или отдельных его элементов по двум измерениям. Этот недостаток объемного представления может быть дополнен стереоскопической методикой.

При просвечивании на двухтрубном аппарате не представляется трудным получить на экране два раздельных изображения, совершен-

но необходимых для этой методики, и тем или иным способом совместить их в одно. Однако обычно небольшая контрастность и яркость таких изображений не обеспечивают должного ясного стереоскопического эффекта как при исследовании органов грудной клетки, так и других систем организма.

При стереорентгенографическом методе, когда соблюдены нужные геометрические соотношения¹ и обеспечена неподвижность объекта, при производстве двух раздельных снимков достигается значительное улучшение стереозффекта. Этот метод дает хорошую ориентировку во взаиморасположении как нормальных элементов, так и патологических образований в грудной клетке. Это ясно доказывают рентгеноанатомические исследования сосудистой системы легких (М. Б. Бородинской, Б. Г. Инцеровой), при которых метод стереорентгенографии являлся основным для изучения разветвлений венозных и артериальных стволов в легочной ткани и корнях.

При туберкулезных изменениях этот метод дает также значительно больше данных, чем обычная и даже многосеверная рентгенография. При стереорентгенографии очень наглядно определяется пространственная локализация участков уплотнения или распада в легочной ткани и процессов в междолевых бороздах с отчетливым отображением их действительной формы и величины. Значительно легче удастся выделять конгломераты из слившихся очагов и находить часто замаскированные очаговатожистыми тенями округлые осумкованные очаги типа туберкулом. При пневмотораксе стереорентгенография облегчает представление о направлении и взаиморасположении спаек, лучше ориентирует в величине, форме газового пузыря и степени спадения отдельных легочных долей.

В последнее время намечается перспективность сочетания стереографического и флюорографического методов рентгенологического исследования. Несомненно, производство уменьшенного изображения упрощает получение стереограммы и сокращает расход фотоматериалов. Это, естественно, может еще более повысить качество всего рентгенологического метода исследования, поскольку все интересные части органа могут быть последовательно засняты и изучены на стереонегатоскопе небольшого размера.

ФЛЮОРОГРАФИЯ

Флюорография — фотографирование теневого рентгеновского изображения с флуоресцирующего экрана — пока не рассматривается как метод диагностики в общепринятом смысле этого понятия. На настоящем этапе своего развития флюорография расценивается как рентгенологический способ выявления и отбора лиц со скрыто протекающими заболеваниями при обследовании различных групп населения. Поэтому особенность данного метода заключается в том, что флюорография производится в отличие от всех других многочисленных методик рентгенологического исследования без предварительного клинического исследования. Отсюда, естественно, следует, что вслед за флюорографическим обнаружением скрыто протекающего патологического состояния совершенно обязательно подробное клиническое

¹ Трубка при стереографии по формуле Мари и Рибо сдвигается на расстояние, которое равно $\frac{H(H+E)}{50E}$, где: H — расстояние между антикатодом и пленкой; E — толщина объекта.

исследование для установления диагноза и последующих лечебно-профилактических мероприятий.

Значение флюорографии в практике советского здравоохранения как профилактического метода группового рентгенологического исследования больших континентов совершенно очевидно и признано. Однако она ни в какой мере не исключает другие методы рентгенологических обследований — просвечиваний и групповой рентгенографии, производимых при сравнительно небольшом числе обследуемых.

При выявлении легочного туберкулеза основным преимуществом флюорографии по сравнению с рентгеноскопией являются более высокие показатели разрешающей способности, большая пропускная способность с небольшой затратой времени на исследование, относительная дешевизна, сохранение объективной документации и большая мобильность новейших флюорографических установок.

По сравнению с просвечиванием при выявлении легочных проявлений туберкулеза данные флюорографии на 10—15 % (Я. Л. Шехтман, К. В. Помельцов, Я. З. Вейлин и др.) более точны, чем результаты рентгеноскопии. Однако, несмотря на явное преимущество этого метода, при флюорографии все же могут не обнаруживаться до 4 % изменений в грудной клетке из-за их скрытого расположения в задних синусах, паравертебрально, за тенью сердца, на уровне перекреста ребер и ключиц.

При сопоставлении данных рентгенографии с флюорографическим изображением нормальных и туберкулезных элементов в грудной клетке выявляются некоторые различия в их отображении. Так на флюорограммах отмечается несколько большая интенсивность теней от мягких тканей грудной клетки, заметна несколько меньшая структурность теней корней легких и худшая контрастность и резкость рисунка легкого. При туберкулезных образованиях флюорографические снимки, особенно с малым кадром, не отображают раздельно теней от мелких и малоинтенсивных очагов, но позволяют их заподозрить при групповом расположении и обнаружить диссеминированные мелкоочаговые формы туберкулеза по симптому плохого отображения проекций сосудистых разветвлений в легочной ткани. На флюорограммах грудной клетки очаговые тени средней величины дают более крупные сливные теневые образования, если они тесно расположены. Остальные более выраженные формы туберкулеза легких находят хорошее отображение как при выявлении давних, так и свежих процессов.

При возможности использования флюорограмм большей величины, начиная с размера 6×6 см, отмеченные недостатки флюорографического изображения уменьшаются, и они все больше приближаются по качеству к нормальным рентгенограммам грудной клетки.

Процент вновь обнаруженных больных туберкулезом может быть довольно различен в разных местах и при различных обследованиях. Он находится в зависимости от большого числа самых разнообразных факторов, из которых наибольшее значение имеют:

- 1) организационные методы — процент подвергшихся флюорографическому обследованию и контрольному рентгено-клиническому осмотру;

- 2) предыдущая работа диспансера по своевременному выявлению больных туберкулезом в своем районе;

- 3) пораженность туберкулезом обследованных континентов;

- 4) технические показатели качества флюорографического исследования.

Исходя из этого, собранный при каждом обследовании флюорографический материал должен быть подвергнут глубокому анализу с учетом перечисленных моментов. Основным показателем эффективности этой работы является удельный вес числа вновь выявленных больных с активным туберкулезом к общему числу ранее состоявших на учете и вновь выявленных больных. Это дает возможность получить важные статистические показатели пораженности туберкулезом данной группы населения, эффективности предыдущей работы диспансера в отношении своевременного выявления больных туберкулезом и целесообразности проведенного флюорографического обследования.

ТОМОГРАФИЯ

Томографическое послойное исследование грудной клетки в настоящее время становится одним из практически важных дополнительных методов исследования в противотуберкулезных учреждениях. Показания к широкому применению томографии вытекают не только из возможности более полного и детального выявления туберкулезного процесса, но из более точного определения локализации изменений, их протяженности и взаимосвязи отдельных образований между собой и с другими органами.

При обычной рентгенографии трубка, объект съемки и рентгеновская пленка неподвижны; в результате этого на снимке образуется суммарное теневое изображение. Между тем томографический метод позволяет рентгенографически исследовать не весь орган в целом, а по частям, отдельными слоями. В томографах при обычном неподвижном состоянии больного это достигается тем, что в момент снимка рентгеновская трубка и кассета с пленкой приводятся в движение в противоположном друг другу направлении; более редко при получении послойных снимков пользуются поворотом исследуемых в сочетании с движением кассеты.

Конструкции томографов обеспечивают полную возможность выбрать нужную для исследования толщину и глубину слоя и направление среза, до поперечного включительно. Это дает возможность отображать во время томографического снимка довольно изолированно определенный слой, поскольку элементы других слоев легочной ткани, меняя свое проекционное положение на пленке, не дают ясного изображения.

Для производства томограмм на требуемой глубине в прямой проекции необходимо заранее высчитать при просвечивании или по снимку в боковом положении больного расстояние от кожи спины до того участка легкого, который подлежит послойному исследованию; необходимость именно такого расчета объясняется обычно положением больного на спине при томографии. Если затем произвести один снимок на глубине избранного слоя, второй — на 1—2 см глубже и третий — на 1—2 см поверхностнее его, то можно составить довольно ясное представление о состоянии данного участка легкого.

В тех случаях, когда неизвестна глубина залегания интересующих образований или когда необходимо детальное послойное исследование, особенно при небольших туберкулезных формированиях, томографические снимки необходимо делать через всю толщу легкого. В таких случаях первый томографический срез производится, начиная с 3—4 см от кожи спины, дальнейшие — последовательно через 1—2 см через всю толщу легкого, не доходя до кожи передней стенки грудной клетки на 2—3 см. Если нет необходимости в послойных снимках

обоих легких, лучше ограничиваться томографическим исследованием одной стороны или определенного участка легочного поля. За последнее время стала применяться так называемая симультанная кассета для томографии, которая позволяет одновременно снимать несколько срезов на разной глубине.

Томографические снимки отдельных слоев легкого сильно отличаются от обычных рентгенограмм. На них частично видны тени от ребер, сохраняющиеся больше по наружному контуру легочных полей. Ясно отображаются легочные кровеносные сосуды и крупные бронхи исследуемого слоя. Поэтому легочный рисунок на послойных снимках представлен бледно, однако он должен на качественных томограммах ясно дифференцироваться до периферии, вплоть до мелких сосудистых разветвлений диаметром 1 мм.

В повседневной практической работе томография призвана не только вновь выявлять, но и уточнять те или иные патоморфологические образования. Исходя из этого, томография должна производиться не вслепую, а целенаправленно. Производство слишком часто и большого числа послойных снимков способно вызывать в отдельных случаях обострение туберкулезного процесса от чрезмерного облучения (К. В. Помельцов).

Учитывая всю важность своевременной диагностики каверн, особенно в начальной стадии их образования, естественно, послойный метод должен быть прежде всего использован для их определения.

В настоящее время примерно только у трети больных удается обнаружить скрытые каверны или выявить их при наличии клинических симптомов, указывающих на них. При анализе этих затруднительных случаев определения каверн выяснилось, что они чаще всего относятся к верхушкам и к кортикальным слоям легких в дорсальных отделах и к полостям распада небольших размеров (до 10 мм в диаметре).

При томографии рационально прибегать к производству послойных снимков и в боковых проекциях. Отсчет срезов ведется в таких случаях от средней сагиттальной плоскости грудной клетки. Определение глубины среза при боковой томографии делается по снимку в прямой проекции.

При томографическом исследовании удается не только лучше определить полости распада, но точнее установить их расположение и полнее представить объем и состояние стенок каверн с их дренирующими бронхами. Хотя томографическое изображение еще недостаточно резко и не всегда ясно отображает мелкоочаговые, особенно ограниченные, туберкулезные высыпания, все же оно нередко помогает выявить не определяемые на обычных рентгенограммах небольшие группы и конгломераты мелких очагов, а также крупные фокусы, поглощаемые фоном частичных и выраженных диссеминаций, ограниченным фиброзом и эмфиземой. Послойное исследование разрешает также точнее представить характер и протяженность плевральных срощений при пневмотораксе; в равной мере это относится к случаям аденитов бронхопульмональной группы и лимфатических узлов средостения, которые трудно определяются как обычными, так и другими дополнительными методами рентгенологического исследования.

При легочном туберкулезе этот ценный детализирующий метод рентгенологического исследования необходим также для контроля применяемой терапии и наблюдения за дальнейшим течением различных процессов.

ТОМОФЛЮОРОГРАФИЯ

При томофлюорографии рентгенологическое изображение отдельных слоев органа, получаемое на флуоросцирующем экране, фотографируется с него на маленькие кадры киноплёнки.

Естественно, что этот комбинированный способ рентгенологического исследования возможно было осуществить лишь после того, как оба метода, взятые раздельно, были достаточно полно технически разработаны и результаты этих методик глубоко анализированы. В СССР имеется хорошо разработанная М. С. Овощниковым конструкция такого томофлюорографа, которая допускает его использование и в качестве томографа.

Начиная с 1946 г., появилось значительное число работ относительно ценности этой методики (В. Н. Иванов, М. С. Овощников, А. Н. Ефремов, А. А. Городецкий, В. З. Демина, А. Н. Позмогов и др.).

В настоящее время томофлюорография начинает занимать значительное место в диагностике различных легочных заболеваний и, в частности, при туберкулезе легких. Эта методика оказалась пригодной для выявления скрытого распада при различных формах легочного туберкулеза, не определяемых на обычных рентгенограммах групп очагов, для уточнения степени увеличения внутригрудных лимфатических узлов, протяженности плевральных и легочных изменений.

Однако накопленный опыт вскрывает и некоторые недостатки этой методики.

Из сравнительного сопоставления томофлюорографии с томографией видно, что эти методы мало различаются по существу даваемого им изображения. Но при оценке томофлюорограммы необходимо принимать во внимание все особенности флюорографии — малые размеры снимков, меньшую резкость и детальность изображения, зависящие от более ограниченной разрешающей способности этого метода. В силу этого томофлюорограмма грудной клетки находится в таком же соотношении с томограммой, как флюорограмма грудной клетки с рентгенограммой.

Для облегчения понимания данных и правильной интерпретации томофлюорографического изображения требуется по сравнению с томографией большее количество срезов, до 8—12 снимков и более с промежутками между слоями 1—0,5 см; это обеспечивает лучшее попадание всех объемов в тот или иной оптимальный срез.

При просмотре полученной таким образом серии множественных послойных флюорографических снимков создается более полное представление об общей протяженности и структуре патологических образований с выявлением многих скрытых деталей. Томофлюорография, естественно, требует последующего производства нормальных, большого размера томограмм отдельных слоев. Определенная экономичность этого метода позволяет его рекомендовать как в клинических, так и в амбулаторных условиях. Однако при нем следует учитывать возможность чрезмерного облучения исследуемого

БРОНХОГРАФИЯ И ФИСТУЛОГРАФИЯ

Контрастное рентгенологическое исследование бронхиальной системы — бронхография — как один из методов рентгеноклинического исследования широко используется в практике при диагностике различных заболеваний легких.

При туберкулезе легких этот метод также уже давно пережил период клинической апробации.

Волее широкому применению бронхографии способствовал трансназальный метод введения контрастного вещества и особенно развитие направленной бронхографии путем вливания контраста через эластический катетер, введенный в соответствующий долево́й или сегментарный бронх.

До последнего времени бронхография продолжает неуклонно совершенствоваться с выяснением ценности этого исследования при разнообразной легочной патологии. Отдельные монографии всесторонне освещают и обобщают вопросы методики, показаний и противопоказаний к ее применению с описанием бронхографической симптоматиологии главнейших бронхолегочных заболеваний (Ю. Н. Соколов и Л. С. Розенштраух).

В настоящее время изменениям со стороны бронхов при туберкулезе легких придается все большее значение. В этом отношении бронхография, которая делает доступными исследованию все, даже мелкие бронхиальные подразделения, выгодно дополняет бронхоскопию, при которой могут быть исследованы лишь бронхи первого порядка и устья сегментарных ветвей.

Следует считать, что к проведению бронхографии при туберкулезе легких в настоящее время нет противопоказаний, кроме наличия выраженных явлений вспышки, кровохарканья и тяжелого общего состояния больного.

Для контрастного исследования бронхиальной системы при туберкулезе, так же как и при фистулографии, обычно используется отечественный препарат йодолипол (30% раствор йода в подсолнечном масле) в количестве от нескольких миллилитров до 10—20 мл. В последнее время в практику вошли и водорастворимые препараты. Их преимуществом является быстрота выведения из организма.

Бронхограммы следует делать не только по окончании введения контрастного вещества, но и поэтапно, в течение введения его, особенно при целенаправленном исследовании определенного отдела бронхиальной системы; при бронхографии рационально использовать несколько более жесткое излучение и различные многоосевые проекции.

При туберкулезе легких бронхография может дать ответы на следующие основные вопросы. Во-первых, имеется возможность подробно изучить состояние бронхиального дерева в пораженном туберкулезным процессом легочном участке и вокруг него. Во-вторых, бронхография способствует лучшему определению локализации процесса. В-третьих, в ряде случаев удается найти распад или остаточные бронхоэктатические изменения. В-четвертых, при бронхографии можно получить данные, облегчающие дифференциальный диагноз между туберкулезными и другими заболеваниями.

Особенно большое значение имеет это контрастное рентгенологическое исследование у больных легочным туберкулезом после хирургических методов лечения — торакопластики, кавернотомии, олеоторакса. При них не всегда помогают другие дополнительные методики рентгенологического исследования — суперэкспонированные снимки и томография. Между тем бронхография в таких случаях дает возможность выявлять изменения в области трахеобронхиального дерева, например смещения, деформации бронхов с развитием цилиндрических и мешчатых бронхоэктазов и полости распада. Правда, не всегда распад легочной ткани при кавернозном туберкулезе, в част-

ности остаточные полости после различных терапевтических и хирургических методов лечения, выполняется контрастным веществом; это нередко зависит от частых и глубоких изменений стенок дренирующих их бронхов, особенно при хронических формах туберкулезного процесса.

После операции кавернотомии при наличии торакального свища может быть также успешно использована фистулография. Она позволяет определить форму, величину и локализацию оставшейся полости и документирует связь ее с бронхиальным деревом, выявляя и состояние дренирующих ее бронхов.

Введение контрастного вещества в полость плевры через свищевое отверстие позволяет также дать высокую оценку этому методу исследования при определении характера ограниченных остаточных плевральных полостей, особенно при хирургическом лечении эмпием плевры.

Контрастный метод исследования используется также при так называемой кавернографии — непосредственное введение контрастного вещества внутрь туберкулезной полости; это производится при операции дренирования каверны для детального, а иногда динамического изучения величины и формы каверны, а также состояния и функции отводящих бронхов (Д. Д. Асеев).

Бронхография, вскрывая морфологическое и функциональное состояние трахеобронхиального дерева, очень часто дает представление и об изменениях в паренхиме легочной ткани: нарушение нормальной архитектоники после инфильтративно-пневмонических процессов, вокруг старых кальцинированных очагов, в эмфизематозных и даже в нормальных, по обычным снимкам, легочных участках.

Доказанная возможность амбулаторного применения бронхографии еще больше расширяет использование этого ценного метода рентгенологического исследования в клинике туберкулеза.

При бронхографии в отдельных случаях отмечаются явления раздражения легочной ткани йодолиполом — картина альвеолита с образованием средних по величине очаговых образований, которые обычно довольно быстро рассасываются. Однако следует помнить о возможности длительной задержки йодолипола в легочных альвеолах. При этом он образует более или менее крупные скопления, дающие очагоподобные тени, иногда трудно отличимые, главным образом при просвечивании, от очаговых диссеминированных теней туберкулезного характера.

РЕНТГЕНОКИМОГРАФИЯ

При клинико-рентгенологических исследованиях нельзя ограничиваться изучением только положения, размеров, формы и характера морфологических образований; совершенно необходим глубокий анализ и выяснение функциональных нарушений.

В частности, рентгенокимография обеспечивает объективную регистрацию состояния движения органа во времени и дает возможность точно сравнивать участие в нем далеко расположенных его отделов и даже систем.

Сущность рентгенокимографического метода, как известно, заключается в следующем. Между грудной клеткой больного и пленкой помещается свинцовая пластинка, в которой имеется или одна щель шириной 0,5 мм (однощелевой кимограф) или решетка, в которой щели расположены на расстоянии 12 мм друг от друга (многощелевой

кимограф В. Г. Гинзбурга). Кассета с пленкой или решетка во время снимка приводится в медленное движение; через щель рентгеновы лучи регистрируют дыхание больного в виде кривых или зубцов, которые ясно определяются на контурах сердца, диафрагмы, ребер, легочных сосудистых разветвлений и патологических образований. Строгая объективность документации данных рентгенокимографии, относительная простота, точность и доступность как самого метода, так и необходимой для него аппаратуры все более расширяют применение этого способа.

Следует согласиться с мнением В. И. Соболева, что изучение дыхания рентгенокимографическим методом шло у нас по совершенно правильному пути, начиная с тщательного анализа нормального механизма легочной вентиляции как предпосылки для изучения патологии.

Уже первые работы Я. Л. Шика и А. В. Гринберга позволили им осветить ряд чрезвычайно важных вопросов о механизме дыхания в состоянии покоя, а также при физической нагрузке и в состоянии утомления и выявить компенсаторные механизмы дыхания по кимографическим данным. Я. Л. Шик ввел впервые в литературу понятие «диафрагмально-реберный коэффициент» и тем самым дал возможность объективно анализировать и характеризовать типы дыхания. Рентгенокимографические исследования диафрагмы Р. А. Голонозко объяснили причины ее складчатости в нормальных и патологических условиях, внесли ясность в кажущиеся при рентгеноскопии перистальтические движения диафрагмальной мышцы.

При легочных проявлениях туберкулеза наблюдаются особенно многочисленные нарушения в механизме легочной вентиляции. Так, на основании рентгенокимографических исследований органов грудной клетки при сращениях в костальном плевральном синусе отмечается уменьшение зубцов диафрагмы в латеральном направлении. Выявляется исчезновение зубцов легочного рисунка диафрагмального направления вблизи от диафрагмы или их уплощение в латеральном направлении с увеличением их угла. Необычайно высокое распространение зубцов легочного рисунка диафрагмального направления до ключицы указывает на наличие распространенных сращений в главной междолевой щели. В случаях зарращения реберно-диафрагмального синуса и сращения листков костальной и междолевой плевры легочный рисунок диафрагмального направления не распространяется вверх, а легочный рисунок реберного направления почти достигает диафрагмы при условии достаточно развитого реберного дыхания.

При ограниченных сращениях в плевральной полости наблюдается уплощение зубцов легочного рисунка диафрагмального направления на ограниченном участке — в одном или двух межреберьях. Однако очень частые верхушечные сращения на кимограммах не удается определять из-за обычно очень слабой подвижности II ребра и полной неподвижности I ребра.

Эти рентгенокимографические данные при легочных проявлениях туберкулеза, проверенные на больных, перенесших оперативное вмешательство, имеют большое практическое значение для выяснения состояния плевральной полости и выбора наиболее эффективной терапии.

Чрезвычайно интересны изменения в движении органов грудной клетки после некоторых оперативных вмешательств при лечении легочного туберкулеза. Так, после наложения искусственного пневмоторакса движения диафрагмы в большинстве случаев уменьшаются или остаются без изменений, и лишь в отдельных случаях они увели-

чиваются, парадоксального движения диафрагмы после этого вида вмешательства, как правило, не наблюдается; край коллабированного легкого движется обычно в реберном направлении.

При выключении диафрагмального нерва парадоксальные движения наступают далеко не всегда: чаще диафрагма резко ограничена в своем движении и даже неподвижна; движение ребер чаще усиливается на оперированной стороне грудной клетки.

Рентгенограммы после межреберной алкоголизации обычно указывают область воздействия и дают уменьшение движения ребер и легочной ткани.

При правильном ведении пневмоперитонеума (по данным И. А. Шаклеина) должно наступать усиление функции диафрагмы для лучшего эффекта лечения легочного туберкулеза. Эти данные, а также, например, спорный вопрос о дыхании каверн и о смещениях при кашлевом толчке средостения при бронхоаденитах в здоровую сторону, решенные рентгенокимографическим методом в отрицательном смысле, совершенно убедительно доказывают большую ценность этого способа рентгенологического исследования.

Так, кимографические исследования внешнего дыхания у больных после пульмонэктомий и лобэктомий показывают, что после операции по поводу туберкулеза легких на оперированной стороне значительно снижается участие оставшейся легочной ткани в объеме легочной вентиляции; все компенсаторные требования предъявляются к противоположной стороне, где резко меняется степень подвижности диафрагмы и ребер, а также изменяется величина диафрагмально-реберного коэффициента. На противоположной стороне значительно более высоких цифр достигает амплитуда колебаний диафрагмы, и диафрагмально-реберный коэффициент выявляет, как правило, резко выраженный диафрагмальный тип дыхания там же. Это показывает, что при выборе метода, особенно большого хирургического вмешательства, совершенно необходим учет в первую очередь функционального состояния диафрагмы весьма объективным, простым и доступным рентгенокимографическим способом.

ДРУГИЕ РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ ИЗУЧЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Полиграфия основана на получении на одной обзорной рентгенограмме двух изображений грудной клетки. Для этого первый снимок грудной клетки производится на высоте максимального вдоха, второй — во время максимального выдоха; при этом для первого снимка определяется $\frac{2}{3}$ обычной нормальной выдержки для грудной клетки, а для второго — $\frac{1}{3}$.

Полиграфия значительно уступает рентгенокимографии, так как фиксирует только моменты дыхательных фаз. Она позволяет получить лишь ориентировочные представления о механизме легочной вентиляции, но является очень простой и дешевой методикой, которая не требует специальной аппаратуры. При анализе полиграмм измеряют амплитуды дыхательных смещений контуров диафрагмы, ребер, средостения и внутрилегочных образований на обеих сторонах и путем сопоставлений полученных данных судят о механизме дыхания. В свое время эта методика находила применение при ведении искусственного пневмоторакса, алкоголизации диафрагмального нерва, эмпиемах, плевритах и т. д.

Рентгенопневмография служит для изучения состояния бронхолегочной системы и степени легочной вентиляции.

Известно, что всякое расстройство функции внешнего дыхания, которое сопровождается снижением легочной вентиляции, приводит к уменьшению разницы в фотографическом почернении эмульсии пленки на рентгенограммах грудной клетки, снятых на высоте вдоха и выдоха. На этом основана проба Ю. Н. Соколова, которая имеет наибольшее распространение. Она заключается в выполнении трех прицельных снимков нижних отделов легких в различные фазы дыхания: одного — после спокойного вдоха, второго — в момент глубокого вдоха и третьего — при максимальном выдохе. На полученных рентгенограммах или визуальным сравнением степень прозрачности легочных участков в различных фазах дыхания, или производят путем сравнительного сенситометрического измерения определение степени почернения эмульсионного слоя. Для пневмографического исследования всей грудной клетки предложены различного вида «рентгенопневмографические решетки», составленные из свинцовых квадратов или полос, между которыми оставлены равной величины свободные промежутки. Помимо изменения воздушности любого отдела легкого, с их помощью можно определять степень подвижности ребер, диафрагмы и средостения при дыхательных движениях.

Электрокимография как метод исследования вентиляции легкого был предложен сравнительно недавно [Маршал, Курильский (Marchal, Kourilsky, 1953)].

При электрокимографическом исследовании возможно улавливать и объективно регистрировать в виде кривых изменения прозрачности легкого при вдохе и выдохе, а также в зависимости от кровенаполнения при систоле и диастоле сердца (легочный пульс). В основном это осуществляется при помощи фотоэлемента с маленьким экраном, который помещается между большим и рентгеновским экраном.

Преимущество этого метода заключается в том, что фотоэлемент может быть центрирован на любой участок легкого, который подлежит изучению. Исследование проводится без какой-либо травматизации больного и малейшего сопротивления воздуху при вдохе и выдохе, как это имеет место при введении зонда в бронхи при отдельной бронхоспирометрии. Кроме того, электрокимография, помимо графической записи пульсации сердца, позволяет также судить о состоянии легочных сосудов и изменении в них кровообращения при различных заболеваниях легких. В настоящее время ряд исследований посвящен изучению этой методикой изменений легочного кровообращения главным образом при раке легкого и дифференциальной диагностике его с воспалительными заболеваниями. Начинают появляться и отдельные электрокимографические исследования при других заболеваниях и, в частности, при туберкулезе легких (В. Э. Гельштейн). Однако они пока еще малоопределенны, но несомненно перспективны в изучении легочного туберкулеза.

АНГИОПНЕВМОГРАФИЯ

Ангиокардиография, т. е. контрастное рентгенологическое исследование полостей сердца, крупных сосудов и сосудов малого круга кровообращения, имеет чрезвычайно большое значение не только в кардиологии, но и при различных состояниях и заболеваниях легких; последнее вполне понятно из-за тесной взаимосвязи сердечно-сосудистой системы и легкого.

После предварительного выяснения чувствительности организма к йоду при ангиографии легких контрастное вещество — 70 % кардиотраст — вводится в ток крови и вместе с ней совершает путь через сердце и легкие. В силу большой быстроты движения крови пригоден только рентгенографический метод исследования с производством серии снимков в определенные сроки, в зависимости от поставленной цели, т. е. предмета исследования. Так, на снимках, сделанных через 2—3 секунды после введения контрастного вещества в вену локтевого сгиба, оно обнаруживается в правом желудочке и направляется в легочную артерию; артериальные сосуды легкого ясно контрастируются на 4—5-й секунде и легочные вены — обычно на 6—7-й секунде.

При ангиокардиографии, когда кардиотраст вводится через периферическую вену или в полость правого сердца через зонд, продвижение контрастного вещества дает возможность обнаружить различные аномалии и варианты развития в сердечной системе и изменения в сосудах малого круга кровообращения. Степень и характер вовлечения сосудистой системы в патологический процесс при наличии легочных изменений могут иметь и известное дифференциально-диагностическое значение для разграничения отдельных видов заболевания легких. Однако такая методика исследования сосудистой системы легкого, не обеспечивает достаточной концентрации контрастного вещества и необходимой четкости изображения, особенно венозных разветвлений. Когда по легочным венам движется кровь, смешанная с контрастным веществом, последнее находится также и в ветвях легочной артерии. Поэтому при такой обзорной методике получается не только недостаточно интенсивное теневое изображение сосудов легкого, но наложение теней друг на друга; это естественно затрудняет детальное изучение и толкование ангиограмм легких.

В настоящее время стремятся чаще использовать другой способ контрастного исследования сосудистой системы легкого — метод селективной или направленной ангиографии легких.

При изолированном контрастировании отдельных участков легкого тонкий эластичный катетер вводят в периферическую вену и подвигают через сердце непосредственно в то или иное артериальное разветвление легкого до субсегментарных веток включительно. При такой направленной ангиографической методике удается хорошо видеть изолированное изображение как артериальных, так и венозных сосудов легкого и рентгенографически наблюдать три последовательные фазы при их контрастировании. При первой артериальной фазе ясно выявляются артериальные разветвления до мелких веточек долей или сегментов легкого. Непосредственно за ней следует вторая капиллярная фаза. Рентгенологически это выражается в появлении диффузной однородной и малоинтенсивной тени в кортикальных участках легочной ткани. Последнее объясняется тем, что артериолы и капилляры не находят своего отдельного рентгенологического изображения в виде мелкой сетчатой тени, а дают диффузное затемнение.

При нормальных циркуляторных условиях пассаж контрастного вещества через капилляры длится в течение долей секунды; однако поскольку при направленной ангиографии введение контраста может осуществляться в течение секунд, вторая капиллярная фаза ясно улавливается рентгенографически. При дальнейшем оттоке контрастного вещества из капиллярной сети наступает третья — венозная — фаза. Последняя характеризуется контрастированием вначале мелких

субсегментарных вен, которые становятся заметными по краям диффузной тени капиллярной сети, а затем и более крупных венозных стволов. Таким образом, метод селективной ангиографии легких открывает возможность значительно полнее выявлять и детальнее изучать сосудистую систему всего малого круга кровообращения с ее чрезвычайно важными периферическими разветвлениями.

В настоящее время имеется достаточно полное представление об артериальной части сосудистой системы легких. Так, несмотря на значительные ее варианты, известны наиболее частые типы ветвления этой системы, изучена топография основных артериальных сосудов в легких и на рентгенограммах и предложено довольно много схем бронхоартериальных сегментов легкого. Этого нельзя сказать в отношении венозной сети, изучение которой явно отставало и было недостаточно. Сейчас с введением метода селективной ангиографии может быть устранен не только этот пробел.

Особенно велико значение ангиографии для определения морфологических нарушений в сосудистой системе при туберкулезе легких. Последнее бывает необходимо главным образом при хирургических вмешательствах, когда надо установить, насколько обширно поражено кровяное русло, как будет обеспечена нормальная функция в остающихся участках легкого при частичных резекциях, лобэктомиях и пневмонэктомиях, возможно ли расправление легочной ткани после искусственного пневмоторакса, декортикации, при ателектазах и т. п.

Эти и многие другие вопросы о состоянии сосудистой системы легких при туберкулезе во многом решаются на основании многочисленных и разнообразных ангиографических признаков. Так, при острых деструктивных процессах наблюдаются сужения, запустевания и отсутствие тех или иных сосудистых стволов и весьма многочисленных в норме мелких разветвлений. При хронических и старых туберкулезных изменениях меняется не только топографическое расположение сосудистых веток и характер их разветвлений, но наблюдаются и скачки в калибре отдельных сосудов или полная их блокада. При развитии эмфизематозных изменений в участках, прилежащих к фиброзно измененной ткани легкого, обычно обнаруживается выпрямление и истончение артериальных веток с увеличением углов их разветвлений, с обеднением их мелкими разветвлениями и почти полным выпадением капиллярной фазы, особенно при явном эмфизематозном состоянии паренхимы легкого. В участках легкого, вентиляция которых понижена из-за воспалительного состояния при ангиографии, отмечается сближение сохранных мелких периферических сосудистых разветвлений и замедление пассажа контрастного вещества в капиллярах. Для обратимых ателектазов характерны в основном те же ангиографические симптомы, что и при гиповентиляции легкого; при них наблюдается лишь более тесное расположение не только мелких, но и субсегментарных и сегментарных сосудов. При необратимых ателектазах, когда вследствие туберкулезных или неспецифических процессов нарушена альвеолярная структура и капиллярная сеть, ангиографически выявляются обычно ангиообразные клубки или веерообразно расположенные и близко сомкнутые сосудистые пучки с выпадением второй капиллярной фазы контрастирования.

В настоящее время изучены не только ангиографические картины при указанных выше основных и общих проявлениях легочного туберкулеза. Имеются также отдельные наблюдения относительно ангиографических изменений при инфильтративно-пневмонических

формах, очаговых процессах, кавернозном туберкулезе, а также после различных легочно-хирургических операций у больных туберкулезом — интраплеврального и экстраплеврального пневмоторакса, торакопластики, легочных резекций и декорткации.

При выборе оперативных вмешательств при туберкулезе легких особенно необходим углубленный анализ состояния малого круга кровообращения и правого сердца, которые тесно связаны между собой. В этом отношении ангиокардиографическое рентгенологическое исследование является глубоко функциональным методом. Особенно ценно то, что селективная ангиография способна хорошо обнаруживать изменения в паренхиматозных участках легочной ткани и тем самым выявлять нарушения кровообращения в капиллярной сети малого круга; последнее не в состоянии вскрыть даже такая ценная методика, как направленная бронхография.

Кроме того, само проведение ангиографического исследования легких связано с рядом чрезвычайно важных и точных функциональных проб: с измерением кровяного давления в верхней полой вене, в полостях сердца, в ветвях легочной артерии и в капиллярной сети, с анализом газов крови, измерением скорости кровотока в легком и определением минутного объема сердца.

ПРОЧИЕ МЕТОДИКИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Не всегда применение всех перечисленных выше методов исследования позволяет прийти к окончательному диагностическому выводу. В связи с этим возникает необходимость использовать некоторые общие методы рентгенологического исследования.

Так, для уточнения диагностики заболеваний легких, диафрагмы и средостения приходится прибегать к рентгенологическому исследованию пищевода, желудка и кишечника. Исследование пищевода является особенно ценным при распознавании гиперплазии лимфатических узлов средостения. Различного рода смещения и деформации пищевода, а также вдавления на его стенках позволяют косвенно судить о пространственных соотношениях в средостении, наличии в последнем опухоли и т. д. Исследования пищевода, желудка и кишечника дают возможность установить, имеется ли диафрагмальная грыжа и какие брюшные органы входят в ее состав. Раздувание толстых кишок газом может оказаться полезным при дифференциальной диагностике между поддиафрагмальным абсцессом и диафрагмальным плевритом.

Исследование почек и в том числе внутривенная пиелография могут быть необходимы для расшифровки анатомического субстрата выпячиваний, имеющих на заднем скате диафрагмы. Такие выпячивания могут быть обусловлены высоким положением почки.

К числу дополнительных методов исследования относится также диагностический пневмоторакс, применяемый для решения вопроса о том, где находится или откуда исходит опухолевое или кистовидное образование — из легкого, плевры, средостения или диафрагмы. Пневмоторакс позволяет обнаружить локализацию, распространение и характер спаек в полости плевры, а также уточнить местоположение грыжевых ворот при диафрагмальных грыжах.

К применению пневмоперитонеума с диагностической целью прибегают в тех случаях, когда важно выяснить, где распо-

лагается теневое образование, примыкающее к диафрагме: над диафрагмой, в ее толще или под ней.

При пневмомедиастинографии воздух в средостении распределяется в клетчатке между аортой, пищеводом и трахеей, вследствие чего создаются благоприятные условия для рентгенологического исследования каждого из этих органов. Пневмомедиастинография позволяет изучать состояние вилочковой и щитовидной желез, лимфатических узлов, крупных сосудов и опухолей средостения. Особую ценность представляет сочетание этого метода с послойными снимками (томопневмомедиастинография). Разработана методика прямого (ретростернально, ретротрахеально, транстрахеально и паравертебрально) и непрямого (перидурально, паравертебрально в шейном отделе или перед копчиком) введения газа в средостение.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА НОРМАЛЬНОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В ПРЯМОЙ ПРОЕКЦИИ

Рентгенологическая картина нормальной грудной клетки складывается из теневого отображения различных ее органов и систем, суммирующихся на плоскость экрана или рентгенограммы.

СРЕДОСТЕНИЕ

Средостение занимает асимметричное положение и расположено больше слева. Размер и форма срединной тени обусловлены в основном сердцем и крупными сосудами, которые перекрывают тени остальных, расположенных здесь органов грудной клетки.

Соответственно топографо-анатомическим особенностям расположения сосудов и различных отделов сердца срединная тень представлена справа в виде двух, а слева — в виде четырех довольно ясно определяемых дуг (рис. 4). Справа сверху контур средостения до уровня 7—8-го поперечного отростка имеет обычно мало выраженную кривизну. У детей, особенно в раннем детском возрасте, в этом отделе поперечные отростки почти полностью перекрыты тенью широкого средостения, контуры которого образованы вначале безымянной и несколько ниже правым краем верхней полой вены.

У взрослых и особенно в пожилом возрасте средний отдел правого края средостения имеет более выпуклую дугу, которая зависит от тени восходящей части аорты.

Эта верхняя правая дуга (1) довольно ясно отграничивается от второй нижней кривизны правого контура сердца (2). Последняя в основном обусловлена правым предсердием (М. А. Иваницкая).

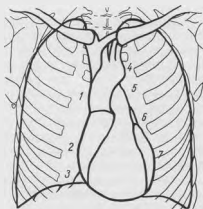


Рис. 4. Схема срединной сердечно-сосудистой тени в прямой проекции.

В области правого сердечно-диафрагмального угла бывает нередко ясно заметна треугольной формы тень, которая соединяет нижний отдел тени сердца и внутренний участок правого контура диафрагмы. Она зависит не столько от отображения легочной связки, сколько от тени нижней полой вены (3), что подтверждается ангиографией (К. В. Помельцов).

Левый контур средостения вверху, до уровня первой дуги, образован левой внутренней яремной венной и левой подключичной артерией. Первая очень ясно определяемая дуга левой границы средостения относится к месту перехода дуги аорты в ее нисходящую часть (4), она расположена чаще всего на уровне 5—6-го поперечного отростка или первого переднего межреберья.

К этой кривизне примыкает вторая и еще несколько ниже — очень небольшая и плохо заметная третья дуга; они образованы левым краем общего ствола легочной артерии (5) и ушком левого предсердия (6), границы которых не всегда удается ясно различать.

Нижняя левая четвертая дуга (7) зависит от тени левого желудка. Она резко выступает в нижнюю часть левого легочного поля и образует чаще острый угол с тенью левого купола диафрагмы.

Нижний контур сердца обычно не виден или определяется частично на фоне просветления, образованного газовым желудочным пузырем.

Естественно, что оценка состояния сердца только по одной статической картине грудной клетки в передней прямой проекции условна и недостаточна. Вообще без данных многоосевого исследования, которое является здесь основным, без учета возрастных и конституциональных особенностей, положения сердца, его пульсации и часто рентгенометрических данных невозможно составить полного представления о состоянии сердечно-сосудистой системы. Однако все же внимательный, но осторожный анализ положения, формы и величины сердца по снимку в одной передней проекции позволяет получить некоторые данные для предположительных выводов, которые нередко подтверждаются детальным рентгенологическим исследованием и клиническими данными.

МЫШЦЫ И МЯГКИЕ ТКАНИ

При разборе рентгенологической картины грудной клетки в передней прямой проекции следует учитывать следующие наиболее выраженные тени от мышечных групп и мягких тканей (рис. 5).

В верхушечной надключичной области восточно проецируется однородная тень от нижнего конца грудино-ключично-сосковой мышцы (1). Она дает обычно значительное понижение прозрачности во внутренней части надключичного пространства с довольно резко очерченной наружной границей. Над верхним краем ключицы эта тень нередко ясно переходит в тень складки кожи (2); последняя имеет вид узкой полоски с резко очерченной верхней границей, расположена параллельно тени ключицы, идет кнаружи и уходит за наружную границу надключичного участка легочного поля. Эта тень зависит от проекции складки кожи, которая перекидывается через ключицу и бывает ясно выражена у людей с запавшими надключичными пространствами.

В боковых отделах верхушек можно видеть также тени от групп лестничных мышц шеи (3). Они представлены небольшими

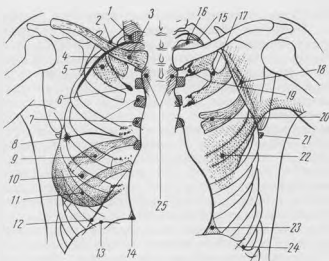


Рис. 5. Схема грудной клетки в прямой проекции.

1 — грудино-ключично-сосковая мышца; 2 — тень кожной складки; 3 — менее компактный участок ключицы; 4 — тень жировой прослойки под костальной плеврой; 5 — тень от мягких тканей стенки грудной клетки; 6 — тень непарной вены при добавочной верхней доле; 7 — поперечные отростки позвонков; 8 — тень средней междолевой борозды; 9 — козырьки задних отделов ребер; 10 — сосок; 11 — грудная железа; 12 — тень междолевой борозды при добавочной нижней доле; 13 — волнообразный контур диафрагмы; 14 — нижняя полая вена; 15 — лестничная мышца; 16 — левая подключичная артерия; 17 — синостоз ребер; 18 — лопатка; 19 — обызвествление хрящей ребер; 20 — вилочкообразное ребро; 21 — отдельное ядро околостенения нижнего угла лопатки; 22 — большая грудная мышца; 23 — скопление жировой клетчатки; 24 — зубчатый контур диафрагмы; 25 — рукоятка грудины.

полосообразными тенями, расположенными, как хорды, вдоль изогнутого внутреннего контура I, а иногда и II ребра; эти тени имеют малую интенсивность, но довольно ясные нижневнутренние границы.

Вдоль верхней и наружной границ верхушки нередко определяются линейные тени, которые иногда достигают уровня III ребра. Они расположены вдоль нижнего края заднего отрезка II ребра и идут параллельно ему, ограничивая сверху купол верхушки. В случаях, когда эти тени симметрично расположены с обеих сторон, имеют одинаковую толщину, не прерываются и от них не отходят книзу, в глубь легочной верхушки, тонкие или воронкообразные тяжики их следует расценивать как отображение в касательной проекции жировой прослойки под нормальной костальной плеврой (4).

В боковых участках подключичных пространств часто отмечается меньшая прозрачность легочной ткани, чем в области верхушек (5). Это зависит у мужчин от наличия в этой области развитой малой грудной мышцы; у женщин это происходит при слишком плотной установке к экрану или кассете, когда хорошо развитые молочные железы смещаются вверх и обуславливают появление интенсивной тени в наружных отделах подключичного пространства.

У мужчин с хорошо развитой мускулатурой отмечается наименьшая прозрачность легочных полей от уровня передних концов II—IV ребер. Эта обычно постепенно нарастающая книзу тень довольно резко обрывается соответственно границе основной массы большой грудной

мышцы (22). Характерной особенностью тени этой мышцы является не только ее резкий и гладкий нижний контур, который идет косо вверх и наружу, но и то, что он выходит за край легочного поля, намечая границу передней стенки подмышечной впадины.

У женщин наибольшее затемнение легочных полей наблюдается в нижненаружных отделах от уровня IV—VII ребер; она зависит от степени развития молочных желез (11). При слабом их развитии эти тени неинтенсивны и не имеют ясных очертаний. При хорошо развитых неотвислых молочных железах тень от них наиболее интенсивна в нижних и наружных отделах; их нижняя граница приобретает тогда ясно округлый и резкий контур, который иногда даже пересекает купол диафрагмы или область наружной части нижнего легочного поля, выходя обычно за края легких; поднимаясь дальше вверх, эта тень сливается с нижней границей большой грудной мышцы и переходит в переднюю стенку подмышечной впадины.

В большинстве случаев молочные железы дают однородные, бесструктурные тени, несколько асимметрично расположенные; на их фоне могут определяться небольшие округлые, более интенсивные и довольно ясно контурированные тени от хорошо развитых сосков (10); последние могут находить свое рентгенологическое отображение и у мужчин, симулируя ясно очерченные очаги. Однако у истощенных женщин при атрофическом состоянии молочных желез могут отображаться их склерозированные сосудистые разветвления, что обогащает легочный рисунок нижних полей; при пневмотораксе это может создать впечатление даже неподжатого состояния нижних отделов легких, а при некоторых заболеваниях молочных желез, например кистозных образованиях, дать повод к неправильному заключению о наличии полости в нижних отделах легочных полей.

Необходимо учитывать тени отдельных групп мышц и мягких тканей стенки грудной клетки, которые наслаиваются на легочные поля в определенных местах. Эти внелегочные, дополнительные тени, суммируясь с легочным рисунком соответствующих мест, обычно подчеркивают и делают его, как правило, более богатым; тем самым они могут служить причиной ошибочных заключений о существовании в указанных местах участков воспалительного, соединительнотканного или рубцового уплотнения легочной ткани.

КОСТНЫЙ СКЕЛЕТ

Легочные поля у взрослых ограничиваются сверху нижним контуром задней части II ребра и с боков тенями пересекающихся реберных дуг.

Полосообразные тени ребер, проецирующиеся на прозрачном легочном фоне, определяются ясно в количестве 9—10 пар с обеих сторон. Задние, более плотные концы ребер дают более интенсивные тени и имеют вначале короткий изгиб вверх, а затем идут сверху вниз и наружу. Передние отрезки ребер стоят ниже задних и их тени направлены наружу и сверху внутрь и вниз; передние концы ребер переходят в реберные хрящи, которые не дают тени на рентгенограммах.

Следует указать на возможное наличие добавочных шейных ребер, которые могут быть развиты в различной степени. Поэтому их тени, иногда мало интенсивные и не совсем однородные, могут симулировать рубцово-индуративные и кальцинированные патологические образования в области верхушек.

По нижнему краю задних отделов ребер у взрослых и особенно пожилых людей часто существуют менее плотные, ограниченные «козырьки» костной ткани (9). Из-за этого возникают как бы дополнительные тенеобразования, чаще в области средних и нижних легочных полей, что создает иногда ложное представление о наличии плеврокостальных наслоений, расположенных вдоль нижнего края задних отрезков ребер, или легочных изменений тяжистого характера.

Точно так же благодаря суммации теней от внутреннего конца заднего отрезка ребра с частью поперечного отростка позвонка могут образоваться крупные очаговоподобные тени в паравертебральной области и корнях легких.

Раэличного рода синостозы (17), расширения и раздвоения ребер (20) иногда также могут ошибочно расцениваться как легочная патология, напоминая участки уплотнения или распада в легочной ткани. Наконец, окостенение в хрящевой части ребер (19) обуславливает появление конгломератов не только мелких, но и крупных, интенсивных очаговоподобных теней во внутренних зонах легочных полей. Оно резче и раньше бывает выражено в области конца I ребра и может наблюдаться в молодом возрасте, начиная от 16—18 лет.

Тень ключицы проецируется обычно у взрослых на верхние участки легочных полей. При правильной установке больного внутренние концы ключицы симметрично отстоят от тени рукоятки грудины и позвоночника и расположены на уровне третьего межпозвоночного пространства. У грудных детей и детей равного дошкольного возраста, особенно при исследовании их в лежащем положении с вытянутыми вверх руками, тени ключиц часто смещаются выше I ребра и проецируются вне верхушки легких.

Костная структура ключиц не везде равномерна. В области внутреннего конца ключицы, у места прикрепления грудино-ключично-сосковой мышцы, обычно ясно видно более компактное расположение костных трабекул; последние иногда замыкают более прозрачный губчатый участок костной ткани в этой части ключицы, симулируя полость (3).

Тень грудины при прямом направлении рентгеновых лучей видна частично: справа и слева обычно выступают только фасетки рукоятки грудины кнаружи от срединной тени, несколько ниже внутренних концов ключицы (25).

При малоструктурных снимках, которые нечетко отображают костную ткань грудины, а также при поворотах больных могут возникать диагностические ошибки вследствие неправильной трактовки краев рукоятки грудины и как увеличенные паратрахеальные или трахеобронхиальные группы лимфатических узлов.

Не следует упускать из виду возможность существования у взрослых дополнительных мелких, единичных костных образований по бокам места соединения тела и рукоятки грудины на уровне прикрепления переднего конца II ребра.

Тени лопаток обычно проецируются большей своей массой вне легочных полей (18); этому способствует специальная установка рук при рентгеноскопии и рентгенографии.

Иногда существует самостоятельное ядро окостенения у нижнего угла лопатки (21); это небольшое костное образование лежит непосредственно ниже несколько более широкого, чем в норме, и укороченного нижнего угла лопатки и тень его имеет треугольную форму.

Тени отдельных элементов позвонков плохо различимы на прямых снимках грудной клетки. Наиболее ясно видны средние отделы тел позвонков до III—IV грудного позвонка с наслаивающимися на них задними дугами ребер и остистыми отростками. Этому способствует светлая проекция довольно широкой трахеи, которая содержит воздух и ослабляет в верхней части тень средостения. Боковые участки тел позвонков и суставные отростки определяются неясно. Гораздо лучше видны поперечные отростки позвонков от I до VI—VII грудных позвонков справа и до IV—V слева (7). Поперечные отростки более низко расположенных грудных позвонков обычно теряются в сердечно-сосудистой тени и корнях легких. Гладкие резкие контуры теней поперечных отростков позвонков с признаками трабекулярной костной структуры легко отличаются от увеличенных и уплотненных лимфатических узлов.

ДИАФРАГМА

Диафрагма ограничивает снизу легочные поля куполообразной тенью. В своей центральной части она стоит наиболее высоко; к периферии легочных полей тень диафрагмы довольно круто спускается книзу и образует острые реберно-диафрагмальные углы.

Высота стояния диафрагмы значительно варьирует в зависимости от возраста и конституции. Так, у новорожденных стояние ее самое высокое, на уровне III—IV ребра; к 7 годам ее находят стоящей значительно ниже, соответственно тому или другому конституциональному типу ребенка. У взрослых людей при вертикальном положении и среднем вдохе купол диафрагмы стоит обычно на высоте пятого межреберья по сосковой линии, при глубоком вдохе — на уровне VII и глубоком выдохе — на высоте IV ребра или межреберья; у женщин диафрагма расположена на 1—1,5 см выше, чем у мужчин. При длинной, узкой грудной клетке и у пожилых субъектов она стоит ниже, чем при короткой и широкой грудной клетке. Правый купол диафрагмы расположен в среднем на 1—1,5 см выше левой.

В положении вдоха форма диафрагмы несколько изменяется, так как происходит уплощение средней ее части. В среднем приходится отмечать смещение диафрагмы на 2—3 см при спокойном дыхании, а при глубоком, особенно брюшном, дыхании эти размахи достигают 4—5 см. У женщин подвижность диафрагмы несколько меньше, чем у мужчин. Френико-костальные углы при глубоком вдохе становятся более тупыми.

Куполообразная форма диафрагмы представлена часто не одной дугообразной и ровной линией, а волнообразным верхним контуром. Это ее состояние отмечается особенно при вдохе (13). При этом нередко заметны отдельные секторы дуг, из которых слагается общая верхняя граница диафрагмы. Их не следует относить за счет легочно-диафрагмальных сращений, поскольку такой волнообразный контур диафрагмы зависит от неравномерного сокращения отдельных групп мышц. В случаях, когда диафрагма резко оттеснена вниз, например при эмфиземе или пневмотораксе, ясно заметны и места прикрепления отдельных групп мышц сухожильными волокнами к передним концам каждого нижнего ребра грудной клетки; от этого контур диафрагмы становится зубчатым (24). От действительно легочно-диафрагмальных сращений эти зубцы отличаются тем, что они симметрично выражены с обеих сторон, почти все одинаковы и каждый из них строго подходит к верхним краям передних концов ребер.



Рис. 6. Бронхиальная и артериальная системы легкого, контрастированные на трупе.



Рис. 7. Венозная система легкого, контрастированная на трупе.

ЛЕГОЧНЫЕ ПОЛЯ

Легочные поля имеют хорошо выраженный, богатый и сложный легочный рисунок. В основном он представлен тяжёобразными переплетающимися тенями, более интенсивными и крупными в медиальных отделах. К периферическим участкам легочных полей количество ветвящихся теней становится больше, однако интенсивность этих теней убывает из-за уменьшения их диаметра. Наряду с этими тяжёобразными тенями в легочных полях отмечаются округлые и овальные большой плотности теневые образования, рядом с которыми заметны кольца с просветлениями внутри или короткие светлые полосы.

Главной основой этих теней легочного рисунка являются кровеносные сосуды в различных проекциях; к последним относятся не только тени от артериальной (рис. 6), но и венозной системы (рис. 7) как значительная часть всей сосудистой системы легких в целом.

Бронхиальные разветвления при нормальном состоянии стенок бронхов хотя и участвуют в теневой картине легкого, однако их удельный вес в образовании легочного рисунка значительно меньше сосудистых стволов. То же самое необходимо сказать и о соединительнотканной основе легкого и лимфатической системе (рис. 8), от которых в еще меньшей степени зависит теневое отображение нормального легочного рисунка. Однако при воспалительных процессах соединительная ткань и лежащие в ней кровеносные и лимфатические сосуды принимают значительное участие в образовании теневого легочного рисунка, добавляя к нему тени от неопределяемых в нормальном состоянии мелких сосудисто-соединительнотканых элементов.

Большинство ветвящихся и переплетающихся сосудистых теней легочного рисунка имеет неравномерный по своей интенсивности характер. Они местами усиливаются от перекреста или суммации с другими сосудистыми веточками или ослабляются в связи с удалением отдельных разветвлений от экрана или пленки.

Нередко по ходу или у конца таких тяжёобразных теней, представляющих собой отображение продольной проекции сосудов, отмечаются небольшие, но значительно более плотные тени. Форма этих теневых образований бывает то правильно круглой, то более овальной. Их диаметр обычно соответствует тем менее интенсивным тяжёобразным теням, на которые они наслаиваются или которые они заканчивают. Такие округлые и овальные более интенсивные тени обусловлены обычно осевым и косым сочетаниями сосудов. От очаговых изменений они отличаются наличием отходящего от них изображения продольной тени сосуда, т. е. небольшого тяжика того же диаметра, и тем, что при небольшом изменении положения большого они исчезают, меняя свою величину, форму и интенсивность тени, и обычно не повторяются на повторных снимках.

Неодинаковая интенсивность сосудистых теней зависит также от наслаивания на них проекций бронхов как в продольной, так и в поперечной проекциях, которые иногда значительно ослабляют и даже прерывают рисунок сосудов. При нормальном состоянии легочной ткани отдельные отрезки бронхиальных разветвлений определяются скорее благодаря их воздушным просветам, чем в результате определенной видимости стенок бронхов; последние бывают видны у взрослых людей только в корневой зоне, у головки корня и в нижневнутреннем отделе нижних легочных полей, особенно справа. В этих



Рис. 8. Лимфатическая система легочной доли
(по И. П. Парфеновой).

1 — поверхностная лимфатическая сеть; 2 — связь поверхностной лимфатической сети с глубокой в междольковой перегородке; 3 — связь поверхностной лимфатической сети с внутридольковым лимфатическим сплетением кортикального слоя; 4 — вена, лежащая в междольковой перегородке; 5 — внутридольковая артерия; 6 — терминальный бронх; 7 — ацинус; 8 — периваскулярное сплетение; 9 — перибронхиальное сплетение.

местах они представлены либо двумя слабо намечающимися тонкими и резкими параллельно идущими на небольшом протяжении полосками, которые ограничивают более прозрачную проекцию продольного сечения бронха, либо в виде теней мелких колец с ясно заметными, иногда резко подчеркнутыми стенками бронхов, попавших в осевую проекцию. Очень характерно, что рядом с такими светлыми кольцевидными просветами бронхов расположены такого же диаметра интенсивные тени поперечных сечений сосудов. Следует не упускать из виду, что расположенные косо по отношению к пучку рентгеновых лучей бронхи могут также давать очень сходные с кровеносными сосудами тяжеобразные тени. Последние обычно коротки и имеют



Рис. 9. Рентгенограмма нормальной грудной клетки в прямой проекции.

очень малую интенсивность; в подобных случаях удастся видеть, что тень прерывается кольцевидным или овальным изображением стенки бронха.

Легочный рисунок является наиболее густым в наружных отделах легочных полей, а также в тех участках, где на него проецируются тени от мягких тканей и от мышц стенки грудной клетки. В медиальных участках лучше отображены более крупные, переплетающиеся между собой сосудистые разветвления, чем менее интенсивные и малозаметные мелкие веточки сосудов (рис. 9).

Такое отображение легочного рисунка характерно больше для снимков, производимых мягкими, чем жесткими лучами. При первых получается большая контрастность легочного рисунка, что приводит к очень красивым на первый взгляд бело-черным снимкам. Однако благодаря значительной плотности теней, особенно в центральных участках легочных полей, создаются неблагоприятные условия для отображения небольших элементов легочной ткани.

Поэтому рациональнее стремиться к получению снимков более жесткими лучами; они дают менее контрастное изображение, почти одинаково отображают легочный рисунок в различных местах легочных полей и лучше передают мелкие детали как в норме, так и при патологии.

КОРНИ ЛЕГКИХ

Наиболее крупные стволы сосудистой системы легких образуют по бокам средостения косо расположенные комплексные тени корней легких; по форме они приближаются к конфигурации запятой справа и полуовала слева. Справа тень тела корня отделена от срединной тени прозрачной полоской, представляющей проекцию основного и

нижнедолевого бронха; слева тень корня обычно в большей или меньшей степени скрыта тенью сердца. В тенеобразовании корней принимают участие не только артериальные и венозные сосуды легких, но также бронхиальная система, лимфатические узлы и соединительная ткань вместе с лимфатическими сосудами и нервными стволами.

Расположение верхней границы тени корней легких определяется уровнем места отхождения и перекреста наиболее крупных сосудистых стволов, разветвляющихся во внутренних и боковых отделах первого и второго межреберья. Начало корневой тени слева находится на высоте начала второй дуги левого контура сердца, которая, как известно, образована общим стволом легочной артерии.

У взрослых людей тень левого корня чаще расположена несколько выше правого; в раннем детском возрасте отмечается чаще обратное явление; к 7—9-летнему возрасту эти соотношения выравниваются.

Верхняя часть корней образована в основном артериальными сосудами с их ветвями для верхних долей (рис. 10).

Нижний конец тени корня легких определяется не столько местом разветвления крупных сосудистых стволов, сколько уровнем нижней группы вен; последние являются наиболее низко расположенными сосудами, входящими и составляющими область корней легкого. Стволы этой нижней группы вен определяются кнутри от нисходящих разветвлений легочной артерии, которые имеют более вертикальное направление, чем почти горизонтально идущие венозные сосуды; проекция этих наиболее низко расположенных венозных групп находится обычно на уровне тел VIII—IX позвонков. Таким образом, тени корней, расположенные с обеих сторон средостения, тянутся на протяжении почти трех тел позвонков.

Из указанных соображений нижней границей области корня нельзя считать место разветвления нижнедолевых артерий и нельзя в тени корней видеть только комплекс артериальных сосудов; необходимо уметь находить и дифференцировать в нем, так же как и во всем сосудистом рисунке легких, также основные венозные стволы.

Наружная граница тени корня не представляет собой сплошную и ровную линию: от нее в сторону расходится большое количество сосудистых теней, и она местами ослабляется светлыми проекциями бронхов. Обрезав мысленно более мелкие сосудистые разветвления, между которыми проецируется прозрачная легочная ткань, можно ясно наметить наружные границы компактной части тени корня.

Наружная граница средней части тени корня складывается обычно из артериальных сосудистых стволов, идущих в среднюю и нижнюю долю справа и в нижнюю долю слева. Ширина главного артериального сосуда корня почти одинакова с просветом основного бронха, который отделяет сосудистый артериальный ствол от тени средостения.

Тень корня никогда не бывает в норме однородной: она неравномерна и структурна. Она состоит из тяжеобразных и коротких овальных и округлых теней сосудов в различных проекциях и их перекрестов. Эта комплексная тень корня в отдельных местах ослабляется продольной или поперечной проекцией наслаивающихся на них бронхов.

В тенеобразовании области корня принимают участие не только сосуды и бронхи, но и лимфатические узлы; за последние иногда ошибочно принимают указанные выше интенсивные тени поперечного сечения кровеносных сосудов, места их многочисленных перекрестов или наслаивание на них теней поперечных отростков позвонков. Изме-

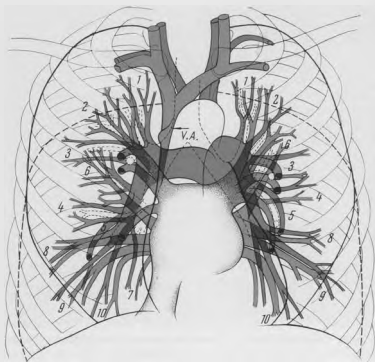


Рис. 10. Сосудисто-бронхиальные пучки легкого (по К. В. Помельцову).

Правое легкое: 1 — апикальный, 2 — задний и 3 — передний пучки верхней доли, 4 — наружный и 5 — внутренний пучки средней доли; 6 — верхушечный, 7 — медиально-базальный, 8 — переднебазальный, 9 — латерально-базальный и 10 — заднебазальный пучки нижней доли.

Левое легкое: 1 — апикальный, 2 — задний, 3 — передний; 4 — верхний и 5 — нижний пучки верхней доли; 6 — верхушечный; 7 — переднебазальный, 8 — латерально-базальный и 9 — заднебазальный пучки нижней доли. А — непарная вена (v. azygos).

стно, что в норме не удается видеть раздельно теней лимфатических узлов, поскольку они малы и их ткань имеет почти ту же плотность, что и сосудистые элементы корня.

ПРОЕКЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ДОЛЕЙ И СЕГМЕНТОВ

Для того чтобы уяснить и освоить весь сложный комплекс сосудистобронхиальных разветвлений в области корня, в долях и сегментах легкого, необходимо учитывать следующие основные топографо-анатомические данные о строении легких.

В каждой доле легкого выделяется долевой ствол, долевое ядро и долевой плащ (рис. 11).

Долевой ствол (1) состоит из крупных долевых сосудистобронхиальных разветвлений с лимфатическими узлами и сосудами, которые объединены соединительной тканью. Суммарные теневые проекции долевых стволов верхней, средней и нижней долей справа и верхней и нижней долей слева составляют тени корней правого и левого легкого. Таким образом, рентгенологическое толкование области корней неидентично его анатомическому определению, которое огра-

ничивает корень только короткими отрезками бронхососудистых пучков с его лимфатическими, соединительнотканными и другими элементами, находящимися в области средостения.

Ядра долей (2) состоят из сосудистобронхиальных разветвлений до четвертого порядка включительно; между ними, помимо соединительнотканых прослоек, расположены чаще рудиментарные, немногочисленные легочные дольки. Теневое отображение этой части долей представлено обычно на рентгенограммах грудной клетки в прямом положении в виде тех многочисленных веерообразных, ветвящихся и переплетающихся сосудистых теней, которые образуют основной субстрат легочного рисунка с обеих сторон.

Долевой плащ (3) состоит из наружного и внутреннего слоя долек, которые окружают ядро доли, оставляя неприкрытым только долевым ствол. Эта плащевая, паренхиматозная часть долей просцируется изолированно при прямой проекции грудной клетки только в области верхушек и в боковых отделах легочных полей. В этих местах легочный рисунок представлен обычно раздельно лежащими или наслаивающимися друг на друга вилоккообразными тонкими тенями. Ширина кортикального слоя достигает 2—3 см в краевых отделах и 4—5 см в верхнем отделе легочных полей при прямой проекции грудной клетки. На этой границе заканчиваются ветки легочного рисунка, имеющие ширину до 2 мм, которые являются отображением сосудистых стволов, относящихся к области ядра. Естественно, что при многоосевом методе исследования имеется полная возможность изолированно рассматривать плеврокортикальный слой и в других краевых участках легочных полей, расположенных спереди и сзади.

На обзорных снимках, особенно при прямых положениях больных, отображается преимущественно суммированная тень от всей массы легочной ткани. Большинство легочных долей, за исключением над- и подключичной области верхней доли, а также участков нижних долей в наружных реберно-диафрагмальных углах, наслаивается друг на друга. Поэтому нет каких-либо непосредственных опорных пунктов, на основании которых можно точно очертить границы отдельных долей при нормальном состоянии органов грудной клетки.

Разграничение долей легкого производится проще при патологических процессах в них или изменениях в листках плевры. Особенно легко выделять границы долей тогда, когда изменения дают характерные по своей форме и положению тени. Это относится особенно к изолированным поражениям целых долей, к изменениям вдоль края той или иной доли, к местам, где исключительно проецируются определенные части отдельных долей, и к случаям, когда уплотнены листки плевры в области правой горизонтальной, средней щели или главных междолевых борозд.

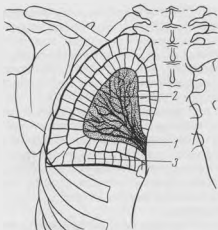


Рис. 11. Схема строения легочной доли (по Феликсу—Гернгайзеру).
1 — ствол доли; 2 — ядро доли; 3 — плащ доли.

На прямых снимках нормальной грудной клетки проекции легочных долей определяются чаще ориентировочно. При этом необходимо принимать во внимание известные основные топографо-анатомические данные о расположении междолевых границ на поверхности легких. Если следовать этому, то границы отдельных долей проецируются следующим образом на прямой передней рентгенограмме грудной клетки (см. рис. 10 и 13).

Граница правой главной междолевой борозды начинается сзади от уровня остистых отростков II—III грудных позвонков и проецируется на снимке в область первого межреберья выше тени головки правого корня. Отсюда она идет косо наружу и вниз в направлении задних частей ребер и доходит до V ребра на боковом наружном контуре грудной клетки. Далее, но уже впереди она спускается по ходу переднего конца VI ребра к диафрагме, которую пересекает почти на середине.

Задняя граница левой главной косой междолевой борозды находится несколько выше правой и проецируется под конец I ребра; отсюда она идет кнаружи более косо, чем справа, вниз и, пересекая передний конец VI ребра, подходит к области левого сердечно-диафрагмального угла.

От главной косой междолевой борозды справа, на уровне V ребра у наружного контура грудной клетки, обычно начинается средняя борозда. Отсюда она направляется почти строго горизонтально к срединной тени, пересекает передний конец IV ребра по сосковой линии и достигает середины тени артериальной части корня.

Таким образом, соответственно расположению междолевых борозд правое легочное поле делится на область проекций верхней, средней и нижней долей. Верхняя доля проецируется от верхушки до IV ребра. Здесь ее нижняя граница определяется нередко в виде волосистой, очень тонкой горизонтальной линии, ниже которой расположена спереди средняя доля.

Средняя доля имеет неправильную трапециевидную форму и лежит в передне-внутреннем отделе нижней части правой грудной полости. Ее верхняя плоскость граничит с основанием верхней доли. Снаружи ее граница обычно проходит и совпадает с направлением переднего конца VI ребра; таким образом, наружно-нижний участок правого легочного поля остается свободным от проекции средней доли, и это пространство занимают боковые отделы нижней доли.

Изображение нижней доли справа наслаивается на часть верхней и всю среднюю долю. Ее верхняя граница, отграниченная косо расположенной главной междолевой бороздой, оставляет значительную площадь в над- и подключичном пространстве, куда проецируется изолированно легочная ткань только верхней доли.

Слева проекция верхней или передней доли почти соответствует сумме проекций верхней и средней доли справа; от верхушки ее нижнебоковая граница, начиная с дуги V ребра наружного контура грудной клетки, идет косо вниз к сердечно-диафрагмальному углу, пересекая передний конец VI ребра. Левая нижняя или задняя доля занимает те же участки легочных полей, что и правая. Таким образом, и слева остаются те же два участка, что и справа, — верхушечно-боковой и нижнебоковой, куда проецируется легочная ткань изолированно из верхней и нижней долей.

Как уже было отмечено, указанные проекции легочных долей являются ориентировочными и схематичными. Возраст накладывает

определенный отпечаток на величину отдельных долей. Кроме того, наблюдаются разнообразные вариации в положении междолевых борозд и числе долей.

Данные топографо-анатомических исследований Е. В. Серовой, И. О. Лернера, Н. И. Карпова, В. И. Бородулина и других показывают, что наиболее постоянной является главная, косая междолевая борозда; на материале Е. В. Серовой она была хорошо выражена справа в 97,4% и слева — в 94,8%. Значительно реже отмечена средняя передняя горизонтальная борозда; так, она была полностью выражена справа в 64% и слева — в 3,1% и частично намечалась справа в 10,6% и слева — в 4,2%.

Поскольку данные онто-филогенетических наблюдений указывают, что в легком определяется тенденция к слиянию отдельных долей и уменьшению их числа в связи с изменением статики и динамики человекообразных обезьян и человека, понятны и данные И. О. Лернера. Они показывают, например, что задняя горизонтальная борозда, т. е. продолжение кзади средней щели, и самостоятельная верхушка нижней доли (доля Фаулера) у зародышей были найдены в 25,7% случаев, у детей — в 22% и у взрослых — только в 15,3%.

На основании этих и других исследований (Н. И. Карпов) приходится учитывать, что в ходе роста и развития имеет место процесс слияния первично-отдельных долей. Поэтому с позиций онто-филогенеза схема 4- долевого строения легких, предложенная В. Э. Линбергом, В. П. Бородулиным и др., является малоприемлемой, так как не отражает тех изменений, которые происходят в легких в процессе эволюции. Исходя из этого, нам кажется более правильным говорить о двухдольном строении каждого легкого с выделением в каждой доле более дробных единиц — зон. Тогда верхнюю и среднюю доли правого легкого можно отождествлять с верхней и передней зонами и в нижней доле выделить самостоятельно заднюю верхушечную зону; каждая доля или зона в свою очередь может быть разделена и на ряд определенных сегментов.

Из дополнительных долей на прямых снимках чаще всего определяется добавочная доля в верхнемедиальной части правого легочного поля. Ее образование ставится в связь с пороком развития. При физиологическом опускании органов средостения и сердечно-сосудистого пучка, которое обычно наблюдается в процессе эволюции организма, непарная вена — *v. azygos*, расположенная вначале над париетальным листком верхушечной плевры, должна соскользнуть с верхушки, обойти ее медиально и расположиться на верхнем контуре правого главного бронха. При нормальном состоянии органов грудной клетки в указанном месте она обычно и проецируется в виде не совсем правильно овальной, интенсивной и четкой очерченной тени. Это крупное осевое сечение непарной вены образует в этом месте дугу и направляется вначале назад, а затем вниз (рис. 12, а).

В тех случаях, когда этого соскальзывания не происходит, венозный сосуд прорезает верхушку, увлекая за собой париетальный и висцеральный листки плевры; образуется глубокая борозда, включающая четыре листка плевры, которая отделяет тот или иной участок легочной ткани от медиальной части верхней правой доли. Отшнурованная внутренняя часть верхушки легкого ограничена в таких случаях снаружи тонкой, гладкой линейной тенью от двух дубликатур плевральных листков, на которых как бы висит чаще всего каплеобразная тень от осевой или косой проекции непарной вены. Размеры

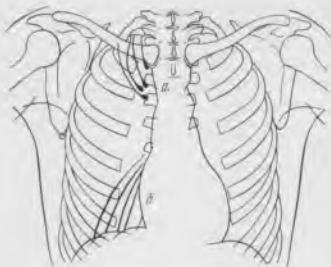


Рис. 12. Добавочные доли легкого.

а — верхняя добавочная доля Врисберга; б — нижняя добавочная доля (инфракардиальная).

этой добавочной доли непостоянны. Она отличается также некоторым понижением прозрачности при небольшой величине этой добавочной доли.

Кроме этой верхней добавочной доли, на прямых снимках бывает нередко заметна и нижняя добавочная доля в правом легком (12, б). Она обычно расположена в медиальном отделе нижнего легочного поля и тесно примыкает к тени позвоночника; слева, где эта доля встречается реже, она прикрыта тенью сердца. При удачной проекции этого дополнительного междолевого пространства вдоль центрального пучка рентгеновых лучей эти иногда вполне самостоятельные доли бывают хорошо отграничены тонкой линейной тенью. Они начинаются от середины тени корня, чаще несколько ниже среднедолевого бронхососудистого пучка, и идут под тем или другим острым углом кнаружи и вниз. Только в отдельных случаях дается видеть на всем протяжении всю наружную границу этих добавочных долей, которые имеют слегка выпуклый наружный контур.

Естественно, что на отдельных рентгенограммах, как в прямых, так и других проекциях, могут быть заметны изображения других дополнительных междолевых пространств. Так, в отдельных случаях удается видеть тонкую междолевую борозду между верхней и нижней частями верхней левой доли, отграничение верхушки нижней левой доли горизонтальной линейной тенью, т. е. заднюю горизонтальную борозду, заметить нижненаружную косую границу средней доли справа. Учитывая анатомически проверенную нами возможность довольно частого отображения нормальных листков междолевой плевры в виде волосистой линии при попадании в удачную проекцию, едва ли следует трактовать их всегда как несомненную патологию легочного или плеврального происхождения.

Каждая доля легкого состоит, кроме того, из довольно определенного числа независимых участков — сегментов легкого. Самостоятельность этих отдельных частей долей обусловлена не столько едва



Рис. 13. Схема сегментов легкого (по К. В. Помельцову).

Правое легкое: 1 — апикальный, 2 — задний и 3 — передний верхней доли; 4 — наружный и 5 — внутренний средней доли; 6 — верхушечный, 7 — медиально-базальный, 8 — переднебазальный, 9 — наружно-базальный и 10 — заднебазальный нижней доли.

Левое легкое: 1—2 — верхушечно-задний, 3 — передний, 4 — верхнеязычковый, 5 — нижнеязычковый верхней доли; 6 — верхушечный, 8 — переднебазальный, 9 — наружно-базальный и 10 — заднебазальный нижней доли.

выраженными участками, сколько наличием определенного бронхо-сосудистого пучка, который ветвится в строго определенном отделе каждой доли. Артериальные сегментарные ветви тесно прилежат и повторяют направление сегментарных бронхов; венозные сегменты не совсем совпадают с бронхоартериальными, хотя и очень сходны с ними по своей клиновидной форме.

Исходя из наших рентгеноанатомических исследований сосудистой системы (К. В. Помельцов, Л. Б. Бородкина, Б. Г. Инцертova), указывающих на известную аналогию, но не полную симметричность в строении обоих легких, мы в свое время (1950) предложили выделять 9 основных сегментов в каждом легком. Эта схема и номенклатура бронхо-сосудистых сегментов имеет много общего с предложениями Б. Э. Линберга, А. Н. Бакулева, А. В. Герасимовой, В. И. Брюма, И. О. Лернера, П. А. Куприянова и очень близка к Международной схеме.

Однако и эта последняя схема деления бронхиального дерева, принятая также ларингологами и бронхологами, отображает наиболее частые, но далеко не всегда встречаемые варианты ветвления сегментарных бронхов. Все же, исходя из большого практического значения этой объединенной рабочей схемы сегментарного строения легкого, мы считаем рациональным ею пользоваться также рентгенологам, фтизиатрам и хирургам.

Согласно Международной схеме, предложено выделять 10 основных легочных сегментов справа и 8 сегментов слева (рис. 13). Верхнюю правую долю делят на три сегмента: апикальный (1), задний (2) и передний (3); в средней доле два сегмента — наружный (4) и внутренний (5); в нижней правой доле выделяют пять сегментов — верхушечный (6), медиальнобазальный (сердечный) (7), переднебазальный (8), наружнобазальный (9) и заднебазальный (10). Левую верхнюю долю делят на четыре сегмента; так как верхушечный (1) и задний (2) объединяются в один из-за общей бронхиальной ветки, то выделяют верхушечно-задний сегмент (1+2), передний (3), верхнеязычковый (4) и нижнеязычковый (5). В нижней левой доле выделяют также четыре сегмента: верхушечный (6), переднебазальный (8), наружно-

базальный (9) и заднебазальный (10); седьмой сегмент (медиально-базальный, или сердечный) в левом легком отсутствует.

Пользуясь этой схемой, довольно легко усвоить терминологию для отдельных сегментов легкого и сосудистобронхиальных разветвлений, расположенных в определенных участках легочных долей и полей легкого. Приведенная выше схема проекции артериальных и венозных сосудов в прямой проекции (см. рис. 10) помогает правильному представлению об их взаимном расположении и направлении в определенных участках легочной ткани и корнях легкого; на ней наименование и обозначение отдельных сосудистобронхиальных пучков идентичны выделенным сегментам по Международной схеме. Однако и по ней было бы ошибкой искать в норме и при патологии все то богатство сосудистых стволов, которые видны только на снимках при их заполнении контрастными веществами.

Обычно из всей обширной сосудистобронхиальной сети на обычных рентгенограммах живого человека отображается лишь некоторая, основная часть веток; более отчетливо бывают представлены преимущественно лишь те из разветвлений, которые расположены ближе к экрану или пленке. Поэтому данная схема, как и все другие, является ориентировочной, но совершенно необходимой для правильного изучения и освоения расположения основных сосудистых стволов в различных участках легких. При учете этих данных легче обоснованно трактовать ту или иную сосудистую ветвь, лучше удается различать артериальные сосуды от венозных и увереннее ориентироваться в топике процессов по отдельным сегментам.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В БОКОВЫХ ПРОЕКЦИЯХ

В клинике легочных заболеваний еще сравнительно недостаточно используют снимки в боковой проекции вследствие более сложной интерпретации рентгенологической картины грудной клетки в этом положении.

При чтении бокового снимка грудной клетки вначале лучше ориентироваться в тенях мягких тканей и скелета грудной стенки, диафрагмы, затем сердечно-сосудистой тени, дальше в трахеобронхиальном дереве, сосудистой системе, легких и, наконец, в проекции долей легких с их бронхопупльмональными сегментами.

ТЕНИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Тени мягких тканей грудной клетки на боковой рентгенограмме очерчивают ее наружные границы. При этом спереди тени образуются от кожи и мягких тканей передней стенки грудной клетки, а сзади — от кожи и мягких тканей спины, отдаленной от пленки стороны грудной клетки. В верхних отделах этих рентгенограмм тени от мягких тканей бывают особенно интенсивными, так как в задневерхние участки рентгенограмм проецируются массивные тени мышц спины и верхнего плечевого пояса, а в передневерхние части снимков — тени мышц плечевого пояса и шеи. Вследствие этого удовлетворительная прозрачность легочного поля в боковой проекции обычно начинается только с уровня первого межреберья, это обстоятельство не только затрудняет, но и не позволяет ясно отображать очень многие изменения в куполе верхушек в этом положении.

ТЕНИ КОСТНОГО СКЕЛЕТА

Тени костного скелета грудной клетки при боковом положении находят лишь частичное отображение (рис. 14).

Спереди сверху ясно определяется тень внутреннего конца прилежащей ключицы (1), она спускается косо кпереди и вниз, образуя ясно видимое грудино-ключичное сочленение. Идущий вверх наружный конец ключицы не виден, так как он теряется в интенсивной тени

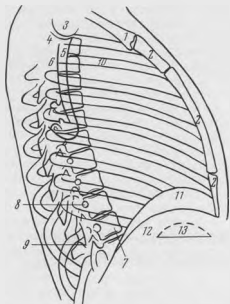


Рис. 14. Боковая проекция. Тени костного скелета.

1 — внутренний конец прилежащей ключицы; 2 — грудина; 3 — головка плечевой кости; 4 — суставная впадина лопатки; 5 — лопатка прилежащей стороны; 6 — наружный край лопатки отдаленной стороны; 7 — грудные позвонки; 8 — поперечные отростки позвонков; 9 — остистые и суставные отростки позвонков; 10 — II ребро прилежащей стороны; 11 — правый купол диафрагмы прилежащей стороны; 12 — левый купол диафрагмы; 13 — мечевидный хрящ.

в виде горизонтальной полоски кзади от ее суставной впадины. Тень лопатки более далеко от пленки расположенной стороны чаще не видна; однако в ряде случаев ее наружный край довольно ясно проецируется, отступая на 2—3 см кзади от наружного контура лопатки прилежащей стороны (6). В таких случаях создаются две параллельно идущие тени от наружных контуров лопаток, тени которых проецируются на верхние грудные позвонки.

Тень позвоночника видна также не на всем протяжении. Хорошо определяются раздельно тела позвонков от II или III до X—XI включительно (7); они имеют резко очерченные границы и настолько прозрачны, что не перекрывают легочный рисунок, наслаивающийся на них из задних отделов легочной ткани. На структурных снимках заметны округлые осевые тени поперечных отростков (8) на верхних задних углах или на середине заднего края тени позвонков в нижнем отделе позвоночного столба; суставные и остистые отростки (9) видны менее ясно вследствие наслаивания теней от длинных мышц спины и дуг ребер.

Тени ребер прилежащей к пленке стороны начинаются от округлых теней осевой проекции поперечных отростков; это отчетливо видно начиная с III—IV позвонка. Вначале полоскообразные тени ребер образуют крутые дуги кзади от позвонков, а затем спускаются косо вниз, пересекая обычно тела двух позвонков, и достигают передней

мышц плечевого пояса и шеи. Спери несколько ниже внутреннего конца ключицы хорошо видна на всем протяжении тень грудины, которая при правильном положении больного проецируется строго в профиль (2). Сочленение тела грудины с ее рукояткой и мечевидным отростком также ясно дифференцируется, при этом более компактный кортикальный слой грудины довольно ясно определяется через тень мягких тканей передней стенки грудной клетки.

Контур головки плечевой кости прилежащей стороны виден в самой верхней части боковой рентгенограммы через большую плотность теней от мягких тканей (3). Там же ясно заметна суставная впадина прилежащей лопатки (4) и ее тело (5) в виде малоинтенсивной тени неполной треугольной формы. Наружный край лопатки от суставной впадины опускается вниз и лежит на тени позвоночника или несколько впереди от него; он идет почти параллельно контуру позвоночника. Закругленный угол лопатки находится большей частью на тени VII грудного позвонка. На более жестких боковых снимках удается видеть и тень ости лопатки

стенки грудной клетки или нижней границы легочных полей. Тени от первого ребра иногда ясно не видно; поэтому счет ребер ведется от II ребра прилежащей стороны (10), которое легко определяется по месту его соединения с грудиной, — у сочленения ее рукоятки с телом. На боковой рентгенограмме отчетливо отображаются ребра прилежащей стороны до X включительно.

Тени ребер далекой отстоящей стороны образуют дуги большей величины; они расположены дальше от позвоночника, чем дуги ребер прилежащей стороны, и образуют вместе с тенями мягких тканей спины задний контур грудной клетки в боковой проекции. На боковых снимках грудной клетки тени большинства ребер обеих сторон не совпадают; это лучше заметно в верхних и нижних участках рентгенограмм; в среднем отделе они чаще наслаиваются друг на друга. Тени ребер прилежащей стороны более узки, структурны и их контуры проецируются более резко.

ДИАФРАГМА

Диафрагма прилежащей стороны (11) ограничивает снизу легочное поле боковой рентгенограммы, которое имеет форму конуса. Эта граница имеет несколько неправильную куполообразную форму, так как наиболее высокая точка диафрагмы расположена чаще на границе передней и средней ее трети. Задний скат куполообразной тени диафрагмы является более крутым и образует более глубокий реберно-диафрагмальный угол, чем передний.

На боковых снимках более высоко расположен обычно прилежащий к пленке купол диафрагмы. Это объясняется законами проекции, которые особенно подчеркиваются при коротком фокусном расстоянии. Этот признак является опознавательным для суждения о боковом положении больного, в котором ему был произведен снимок.

Проекция правого и левого куполов диафрагмы (12) обычно пересекаются под острым углом несколько впереди от позвоночника и затем расходятся друг от друга в переднем направлении. При частой видимости желудочного пузыря (13) он ясно определяется под левым куполом диафрагмы; это и облегчает определение того или иного купола диафрагмы и позицию больного при снимке правым или левым боком.

ТЕНИ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

Тени сердца и крупных сосудов (рис. 15) видны мало контрастно, но все же довольно определено на боковых рентгенограммах. При левом боковом положе-

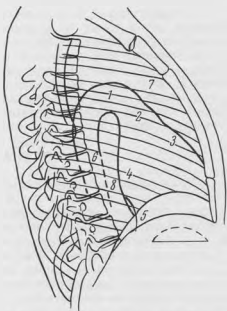


Рис. 15. Боковая проекция сердца.

1 — восходящая часть дуги аорты; 2 — конус легочной артерии; 3 — правый желудочек; 4 — левое предсердие; 5 — нижняя полая вена; 6 — нисходящая часть аорты; 7 — ретростернальное пространство; 8 — ретрокардиальное поле.

нии, когда сердце прилежит ближе к пленке, его тень дает более ясные контуры. Вообще правое боковое положение сердца представляет зеркальное изображение левого и наоборот.

Сердечно-сосудистая тень малоинтенсивна и идет от уровня тела IV грудного позвонка косо вниз и кпереди и сливается с более интенсивной тенью диафрагмы и нижнего отдела передней стенки грудной клетки.

Передний контур сердечно-сосудистой тени в боковом положении образован тремя дугами: верхняя дуга относится к восходящей части аорты (1), средняя — к конусу легочной артерии (2) и нижняя — к правому желудочку (3); задний контур сердца имеет чаще одну хорошо выраженную дугу от левого предсердия (4), так как вторая, более внизу расположенная дуга левого желудочка ясно не выражена и покрывается тенью от нижней полой вены (5).

Верхний контур дуги аорты находится чаще на уровне IV грудного позвонка, хотя это во многом зависит от возрастных и конституциональных особенностей. Выше аортальной тени очень неявно намечается начальная часть верхней полой вены.

У детей и у лиц молодого возраста видна обычно только тень восходящей аорты и ее дуга; у пожилых людей определяется также нисходящая часть аорты (6), наслаивающаяся частично на тень позвоночного столба и отчасти расположенная кпереди от него.

При боковом положении возможно определить сагиттальный размер сердца, величину левого предсердия, правого и левого желудочка. Кроме того, оно выгодно для суждения о состоянии ретростернального пространства (7), которое имеет треугольную форму с обращенным кверху основанием и ретрокардиального поля (8) — светлой полосы между задней границей сердца и позвоночником.

Как известно, А. Е. Прозоров в противоположность общепринятому мнению считал, что треугольная тень, покрывающая у диафрагмы левый желудочек, относится не к тени нижней полой вены (5), а к отображению легочной связки; в том же смысле им трактуется и треугольная тень в правом сердечно-диафрагмальном углу при переднем положении больного. Однако наши рентгеноанатомические исследования сосудистой системы легких, так же как и ангиографические данные, показывают, что анатомическим субстратом этого тенеобразования является, бесспорно, нижняя полая вена.

ТРАХЕЯ И БРОНХИ

Трахея видна на боковых рентгенограммах грудной клетки значительно более ясно, чем на прямых обзорных рентгенограммах; ее светлая проекция видна не только в верхней части, но и на всем протяжении до бифуркации включительно. Хорошей видимости трахеи в этой проекции способствует ее значительная ширина и типичное расположение кпереди от тени позвоночного столба (рис. 16).

Вверху трахея (1) видна непосредственно книзу от внутренней части ключицы; она определяется посредине расстояния между грудино-ключичным сочленением и передним контуром верхних грудных позвонков. Пересекая хорошо определяемые ребра прилежащей стороны от II до IV включительно, она спускается книзу параллельно тени переднего контура позвоночного столба на расстоянии 2—3 см кпереди от него. Участок просветления, создаваемый трахеей, образует незначительный S-образный изгиб и достигает у взрослых ширины несколько больше 2 см. До места пересечения трахеи с тенью

дуги аорты ее диаметр почти не суживается и ясно видны ее передний и задний контуры.

У нижней границы дуги аорты прозрачная полоса проекции трахеи суживается и она тускнеет; это место соответствует началу главных бронхов (2).

Вначале оба главных бронха наслаиваются друг на друга, затем расходятся и образуют острый угол. Та светлая полоска, которая является продолжением направления трахеи, представляет собой правый главный бронх (3). В конце его определяется иногда чрезвычайно ясное округлое просветление от осевого сечения правого верхнедолевого бронха (4), которое не следует смешивать с местом бифуркации. Книзу от него виден суживающийся просвет стволового бронха с его дальнейшими разветвлениями.

Вторая, более кзади отходящая, прозрачная полоска почти того же диаметра (1,2—1,6 см) является продольным изображением левого главного бронха (5). Остальные долевого бронхи и их ветви ясно не определяются на снимках в боковых положениях; правда их прозрачные проекции могут быть ясно видны при уплотнении стенок в старческом возрасте и при различных патологических процессах в бронхах и окружающей их легочной ткани. Для приобретения необходимого опыта в нахождении и определении отдельных разветвлений трахеобронхиального дерева существенно помогает изучение бронхограмм в различных проекциях.

СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сосудистая система легких (рис. 17) видна менее отчетливо на боковой рентгенограмме, чем на снимке в прямом положении больного.

Это естественно вследствие большого поперечного диаметра грудной клетки в боковом положении из-за массивности мешающих теней мягких тканей и мышц стенки грудной клетки и от наслаивающихся теней ребер, позвоночника и сердца с его крупными сосудами. Помимо этого, большая масса легочной ткани более далеко отстоящей стороны также влияет на контрастность и отчетливость изображения прилежащей стороны. Однако при хорошем качестве снимка удается все же ясно видеть тень корня и различать крупные основные сосудистые разветвления преимущественно исследуемой стороны грудной клетки.

На боковой рентгенограмме определяется комплексная тень обоих корней легких. Прозрачная проекция трахеи уже с уровня IV ребра располагается в области верхнего участка тени корней, которые гра-

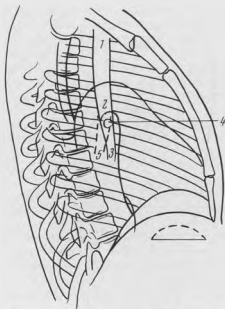


Рис. 16. Боковая проекция трахеи и главных бронхов.

1 — трахея; 2 — начало главных бронхов; 3 — правый главный бронх; 4 — осевое сечение правого верхнедолевого бронха; 5 — левый главный бронх.

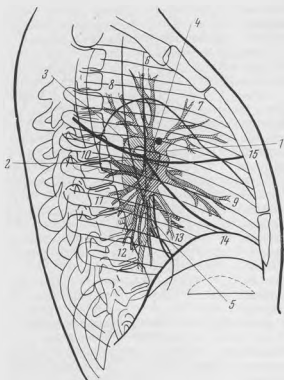


Рис. 17. Сосудистая система в боковой проекции.

1 — передняя граница правого корня; 2 — задняя граница левого корня; 3 — дуга левой легочной артерии; 4 — суммарная тень правого и левого корня; 5 — нижняя группа вен; 6 — верхнедолевой сосудистый пучок верхней доли; 7 — передний сосудистый пучок верхней доли; 8 — задний сосудистый пучок верхней доли; 9 — среднедолевой сосудистый пучок; 10 — сосудистый пучок верхушки нижней доли; 11 — задний сосудистый пучок нижней доли; 12 — боковой сосудистый пучок нижней доли; 13 — передний сосудистый пучок нижней доли; 14 — главная междолевая борозда; 15 — дополнительная междолевая борозда.

ничат с нижним контуром дуги аорты. Следуя направлению трахеи, тень корней располагается от уровня тел V—VI до VIII—IX грудных позвонков сверху вниз и приближается к тени позвоночника; общая ширина этой тени равна у взрослых в среднем 5 см. Суммарная тень корней обеих сторон расположена больше кпереди от светлой проекции главных бронхов и их продолжений. Передняя граница этой комплексной сосудистой тени относится к правому (1), а задняя — к левому корню (2).

Верхняя часть тени корней обусловлена в основном артериальными сосудами, главным образом правой и левой ветвью легочной артерии. Несколько выше расположена левая легочная артерия (3), которая образует самый верхний полюс тени корня с небольшой, но ясной дугой, направляющейся кзади.

Эта дугообразная проекция левой ветви легочной артерии лежит почти параллельно нижнему контуру дуги аорты, отчетливее видна на левом

боковом снимке и часто ограничивает сверху просветление, созданное просветом правого верхнедолевого бронха.

На структурных боковых рентгенограммах удается ясно дифференцировать сосудистые части правого и левого корня друг от друга, в таких случаях видна более интенсивная тень в средней части суммарной тени корня (4), которая представляет наложение проекции передней части левого корня на заднюю часть правого корня. Следует отметить, что структура тени корней, т. е. видимость осевых проекции сосудов, бронхов и мест их многочисленных перекрестов, представлена на боковых рентгенограммах хуже, чем на обычных снимках.

Нижний отрезок корней в боковой проекции имеет менее компактную тень; здесь ясно заметна раздельная сосудистая структура из-за более далекого друг от друга расположения артериальных и венозных стволов. Нижним концом области корня надо считать уровень проекции нижней группы вен (5), которые составляют наиболее

низко расположенные сосудистые стволы, входящие в состав корня. Они ясно видны в нижней части ретрокардиального пространства на уровне тел VIII или IX позвонка в виде широких сосудистых стволов, косо поднимающихся сзади, снизу и вверх.

Сосудистый рисунок легких в боковой проекции образует густую сеть тяжёлых теней. Они расходятся в радиарном направлении, а также пересекаются друг с другом; это придает легочному рисунку своеобразный крупнопетлистый характер в боковой проекции.

В основном на боковых рентгенограммах удается различать в различных отделах легочной ткани наиболее крупные ветви сосудов, главным образом прилежащей стороны.

Из более постоянных разветвлений в верхней доле определяются две пары сосудистых веток: одна идет вверх, а другая — к переднему контуру грудной клетки (6 и 7). Они начинаются от уровня осевой проекции верхнедолевого бронха и разветвляются в ретроостеральном пространстве в области II—IV ребер.

В верхушечной области не видно никаких крупных разветвлений, поскольку этот участок сильно затемнен тенями мышц плечевого пояса, позвоночника и лопатки; только ниже, в заднем отделе верхней доли, проецируясь на просвет трахеи и тень аорты, определяется начальный отрезок сосудистых разветвлений, идущий к задней части верхней доли (8).

Вполне понятно, что при боковой проекции лучше определяются сосудистые пучки, которые направляются к передним и задним отделам легкого, т. е. находятся в продольной проекции; наружные ветви, попадая при боковом положении в осевое сечение, почти не видны.

В средней доле справа или в нижней части верхней доли слева на тени сердца хорошо виден соответствующий сосудистый пучок; он отходит от тени корней на уровне V—VI ребер и идет впереди вниз в область переднего реберно-диафрагмального синуса (9).

Основная масса сосудистых стволов нижней доли отображается в ретрокардиальном пространстве. Наиболее высоко проецируется сосудистый пучок, направляющийся в область верхушки нижней доли; он отходит почти горизонтально от заднего контура тени корней и заметен на уровне тела VII грудного позвонка (10). Остальные сосудистые разветвления в задние, боковые и передние участки нижней части нижней доли образуют радиарно ветвящийся сложный пучок тяжёлых теней (11, 12, 13). В нем яснее, чем в остальных отделах легочного поля, в боковом положении видны наиболее низко расположенные сосуды нижней группы вен; они пересекают более вертикально спускающиеся и менее крупные артериальные разветвления нижней доли. Весь сложный комплекс наслаивающихся друг на друга сосудистых теней нижней доли спускается к области заднего реберно-диафрагмального синуса.

В отдельных местах тех или иных сосудистых пучков удается видеть на боковых рентгенограммах и отдельные отрезки светлых бронхиальных разветвлений в продольной, косой или осевой проекциях; однако их видимость значительно хуже, чем более отчетливо отображаемых сосудистых разветвлений. Поэтому при выделении определенных сосудисто-бронхиальных сегментов приходится практически ориентироваться не по бронхиальным разветвлениям, а по сосудистым теням. Но при выраженной легочной патологии только по бронхограммам после контрастного выполнения трахеобронхиального дерева можно уверенно судить о той или иной доле или сегментарной локализации процесса.

ДОЛИ ЛЕГКОГО И ИХ СЕГМЕНТЫ

Нам кажется малоцелесообразным говорить о старом делении легочных полей при боковых положениях, которое было предложено Хольцкнехтом (Holzknecht), Н. П. Неговским, А. Е. Прозоровым и др.; они оправдывали себя на определенном уровне наших знаний и требований. Сейчас, когда многосеовое исследование стало общепринятым для определения топической локализации патологических изменений, только анатомо-физиологическое деление легких на отдельные доли с их сегментами можно считать правильным.

Выделение долей легких на боковой рентгенограмме производится на основании проекции междолевых щелей и сосудисто-бронхиальных пучков. В тех случаях, когда на легочном поле бокового снимка видны линейные тени нормальной или уплотненной междолевой плевры, проекция долей легкого может быть очерчена очень точно. По данным А. Я. Рабиновой, на 384 боковых снимках у различных больных туберкулезом тени междолевых борозд были обнаружены у 218, т. е. в 56,6%; они были видны в главной щели у 121 больного (70 справа и 51 слева), в дополнительной щели — у 50 больных и одновременно в главной и дополнительных щелях — у 47 больных. Таким образом, при туберкулезе легких больше чем в половине случаев они ясно заметны при тщательном разборе рентгенограмм.

Если нет выраженных деформирующих процессов в полости грудной клетки, то проекции линейных теней от междолевых щелей соответствуют следующему нормальному их положению и направлению.

Главная, междолевая плоскость справа расположена косо и ограничивает конусообразное легочное поле боковой рентгенограммы на область проекции верхней и средней доли от нижней доли. При наиболее типичном положении междолевое пространство начинается сзади от уровня тела IV или V грудных позвонков и идет вниз и кпереди, к месту слияния тени от конца VI или VII ребра с тенью печени (14). Поскольку эта плоскость в боковом положении имеет вид пропеллера, она редко отображается на всем своем протяжении; чаще бывает заметны отдельные прерывающиеся линейные тени, идущие в указанном направлении.

Дополнительная междолевая щель (15), отделяющая верхнюю правую долю от средней, начинается от переднего конца IV ребра, поднимается несколько вверх и достигает главной междолевой щели. Эта средняя горизонтальная передняя плоскость имеет также несколько изогнутую поверхность: один ее скат направлен кпереди, а другой — снутри кнаружи, т. е. к боковой стенке грудной клетки; поэтому плоскость как главной, так и дополнительной междолевых щелей находится при боковой проекции в несколько косых положениях.

Главная междолевая щель левой стороны начинается сзади несколько выше правой. От уровня тел III—IV грудных позвонков она имеет более крутой наклон вниз и кпереди; ее нижний передний конец проецируется чаще всего в область переднего реберно-диафрагмального синуса.

В боковой проекции не удается видеть междолевые борозды добавочных долей. Чаще бывает заметна задняя горизонтальная щель как справа, так и слева, которая отделяет верхнюю часть нижних долей от их более массивных оснований; в таких случаях появляющаяся линейная тень является как бы продолжением сзади средней междолевой борозды. Можно также встречать иногда намечающиеся,

в других случаях хорошо выраженные передние горизонтальные щели слева при боковых положениях.

Когда линейные тени междолевых листков плевры на боковых снимках не определяются, границы между долями проводятся ориентировочно. Так, мысленную проекцию главной щели можно вести или по указанным выше опознавательным пунктам, или несколько проще: от наиболее высокой точки диафрагмы, т. е. обычно от заднего конца передней ее трети, кверху через середину тени корня и дальше по прямой до области верхней трети позвоночника; последний способ легче применим при рентгеноскопии, так как дает возможность быстрее произвести это примерное деление.

При чтении рентгенограмм лучше пользоваться первым методом с обязательным учетом теней от основных сосудистых пучков в боковой проекции; последние позволяют вносить нужные коррективы и подмечать сильно различающиеся проекции отдельных долей у различных людей на боковых снимках (рис. 18).

Расположение сосудистобронхиальных сегментов на поверхности легкого при боковых положениях изображено на схематическом рисунке 13.

Как видно из этой схемы, справа I апикальный сегмент верхней доли расположен в куполе легочного поля. К нему сзади прилежит II задний сегмент верхней доли и ниже в основании верхней доли и кпереди и кнаружи находится III передний сегмент; в некоторых схемах сегментарного строения этот III сегмент делится на два самостоятельных участка — передний и наружный; это можно считать рациональным при изолированной локализации поражений в этих субсегментах.

В средней доле IV наружный сегмент расположен в углу, который образует задняя часть средней щели и главным междолевым пространством. Кпереди от последнего находится V внутренний сегмент; при прямом положении он проецируется медиально, рядом с тенью средостения в нижнем участке правого легочного поля.

В нижней правой доле VI верхушечный сегмент образует верхушку этой доли; VII сердечно-базальный сегмент прилежит тесно к средостению; VIII переднебазальный сегмент примыкает сзади к главной междолевой щели; IX наружно-базальный сегмент проецируется в область наружного синуса и находится между переднебазальным и заднебазальным сегментом.



Рис. 18. Рентгенограмма грудной клетки в боковой проекции.

Слева локализация и число бронхопульмональных сегментов несколько иные. Так, I и II сегменты объединены в один из-за наличия у них вначале общего бронхиального ствола. Благодаря отсутствию слева средней доли в соответствующей ей язычковой области вместо наружного и внутреннего сегментов выделяются IV верхнеязычковый и V нижнеязычковый сегменты нижней части верхней левой доли; они расположены друг над другом кпереди от нижней части главной междолевой щели. Наконец, в нижней левой доле очень часто отсутствует VII сердечно-базальный сегмент. Остальные сегменты левого легкого одинаковы с таковыми правой стороны.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА НОРМАЛЬНОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В КОСЫХ ПРОЕКЦИЯХ

Рентгенологические картины грудной клетки в косых проекциях сильно разнятся в зависимости от избранного положения исследуемого. Это относится в основном к правой и левой сосковым проекциям, которые во многом схожи с левой и правой лопаточной.

ПРАВОЕ СОСКОВОЕ (ПЕРВОЕ КОСОЕ) ПОЛОЖЕНИЕ

При правом сосковом положении (рис. 19) ближе к экрану расположенная правая сторона грудной клетки (обведена сплошной линией) проецируется на рентгенограмме левее; проекция левой стороны (пунктирная линия) находится правее. Изображение правого легкого, находящегося ближе к пленке, более отчетливо. Это может служить опознавательным пунктом наряду с более низким положением верхушки легкого и более высокой проекцией диафрагмы прилежащей стороны для определения положения, в котором была произведена рентгенограмма.

При правом сосковом положении, так же как и при других косых проекциях, оба легочных поля частично наслаиваются друг на друга. На переднюю часть правой половины грудной клетки отбрасывается изображение задней части левой стороны, поэтому средняя часть косых рентгенограмм особенно богата различными тенеобразованиями.

Правое легочное поле в заднебоковом отделе ограничивается тенями дуг ребер и неинтенсивными тенями правой стороны стенки грудной клетки; на тени мышц правой половины плечевого пояса, вне легочного поля слева, проецируется головка плечевой кости (глк), лопатка (лл) и наружный конец ключицы (пкл) правой стороны.

Вверху на область правой верхушки наслаиваются тени косо расположенного I ребра и почти горизонтально лежащей внутренней части ключицы правой стороны, которая видна почти на всем своем протяжении.

Снизу правое легочное поле ограничивается более высоко расположенным правым куполом диафрагмы (пд); его несколько приподнятый вверх передний контур, особенно при плевральных изменениях в этом месте, служит хорошим ориентиром нижнепередней границы

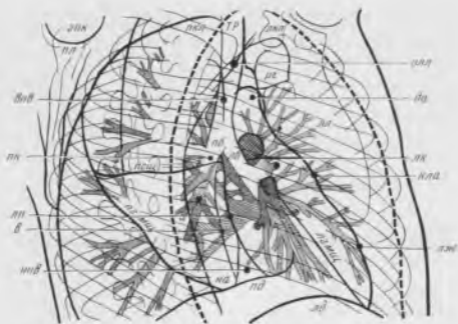


Рис. 18. Схепа правого соскового (первого носого) положения грудной клетки.

ПК — головка плечевой кости; ПП — правая ключица; ППВ — правая грудничка; ПД — правый купол диафрагмы; ПЛ — левая ключица; ПЛД — левый купол диафрагмы; ПСЦ — рукоятка грудины; ПЛМЦ — левая лопатка; ПСМЦ — правая главная междолевая щель; ПЛСЦ — правая средняя щель; ПЛК — левый корень; ПЛ — правый корень; ПЛВ — правый главный бронх; ПЛП — левый главный бронх; ПЛ — нижняя группа вен правой стороны; ПЛВ — верхняя полая вена; ПЛП — левое предсердие; ПЛВ — нижняя полая вена; ПЛК — конус легочной артерии; ПЛД — левый желудочек; ПЛЛ — ость левой лопатки; ПЛЛМЦ — левая главная междолевая щель.

правого легкого. Верхнепередняя граница правой стороны обычно начинается от внутреннего конца левой ключицы (ЛКЛ), которая видна в самой верхней части левого легочного поля (на рентгенограмме справа вверху). Отсюда она идет вниз вдоль обычно ясно заметной рукоятки и верхней части тела грудины к нижнепередней границе правого легкого.

Левое легочное поле менее резко очерчено. Заднебоковая граница этого поля проходит обычно по средней части тени позвоночного столба; тень последнего несколько выпукла влево, тела грудных позвонков от I до X хорошо дифференцированы и структурны. Этот заднебоковой контур левого легочного поля, ограниченный дугами ребер, пересекает книзу правый купол диафрагмы и образует со значительно ниже расположенным левым куполом заднебоковой левый реберно-диафрагмальный синус.

Нижняя граница левого легочного поля определяется ясно по контуру левого купола диафрагмы (ЛД); он отчетливо виден в задних отделах через тень печени и хорошо определим кпереди благодаря частому наличию воздушного желудочного пузыря под левым контуром диафрагмы.

Передний контур левого легочного поля ограничен отчетливыми дугами ребер и мягкими тканями преимущественно передней поверхности левой половины грудной клетки.

Верхушечная область левого легкого проецируется выше правой; ее прозрачность сильно понижена из-за наложения мышц левой половины плечевого пояса, проекции внутреннего конца левой ключицы, I ребра, рукоятки грудной кости (р_г) и левой лопатки (л_л).

На легочные поля правого и левого легкого наслаивается много теней от костей стенки грудной клетки и плечевого пояса. Особенно многочисленны тени от ребер; хотя они и очень прозрачны на структурных снимках в косых проекциях, все же места их перекрестов, осевых и косых ракурсов дают много мешающих теней. Это создает неравномерность структуры нормального легочного рисунка на косых снимках; в местах суммации возникает более подчеркнутое его отображение, чем в участках, свободных от реберных теней. Поэтому при разборе рентгенограмм в том или ином косом положении необходимо тщательно анализировать проекцию ребер отдельных сторон и некоторых ребер в частности.

Обычно от правых поперечных отростков грудных позвонков влево отходят тени правых ребер; они направляются в сторону и образуют на наружном контуре грудной клетки резкий дугообразный изгиб. От этого заднебокового контура правой стороны грудной клетки полособразные тени ребер идут вправо и книзу; тени I—VI ребер правой стороны пересекают позвоночный столб и проецируются на тенях крупных сосудов и сердца, а нижележащие ребра от VII до XI теряются в тени печени.

Тени ребер левой стороны грудной клетки определяются справа от тени позвоночника; они идут косо сверху вниз к передней границе левого легочного поля. Образую с тенями передних концов правых ребер острые углы или наслаиваясь на них в области крупных сосудов и сердца, они выходят затем на прозрачный передний участок левого легочного поля; здесь тени от II—VI ребер образуют неполные дуги.

В области левого легочного поля, помимо теней ключицы и грудной кости, определяется также левая лопатка; поскольку она расположена далеко от пленки, ее увеличенная, обычно очень прозрачная и малоструктурная тень мало мешает, особенно при использовании несколько большей жесткости лучей.

При правом сосковом первом косом положении легочная ткань является наиболее прозрачной слева от тени позвоночника, в области ретрокардиального пространства и справа от сердечно-сосудистой тени.

Обширный участок легочного поля влево от позвоночного столба в верхней трети относится к заднебоковым отделам верхней правой доли и в нижних двух третях — к заднебоковым участкам нижней доли правого легкого; это особенно демонстративно видно в случаях уплотнения листков междолевой плевры главной и средней щели справа. Вследствие большой близости к пленке заднебоковых отделов нижней правой доли здесь отчетливо проецируются довольно многочисленные сосудистые разветвления. Этого нельзя сказать в отношении заднебоковых сосудистых разветвлений верхней правой доли; их ветвления здесь менее ясно определяются вследствие большой завуалированности тенями от стенки грудной клетки позвоночника и более далекого их расположения от пленки.

Несмотря на значительную прозрачность ретрокардиального пространства дифференцировка большего числа теней, находящихся в этом участке, очень затруднена; в этом месте находят свое отображение дуга (д_а) и нисходящая часть аорты (н_а), бифуркация трахеи (т_р), тень правого корня (п_к) и сосудистые разветвления из срединных

участков правого легкого и задних отделов левого легкого. В области средней части ретрокардиального пространства особенно сильно выражены явления суммации и переплетения теней от крупных артериальных и венозных сосудистых веток. Это, естественно, затрудняет выявление небольших патологических изменений, которые могут сюда проецироваться из указанных выше участков правого и левого легкого; однако массивные процессы довольно хорошо определяются на фоне большого комплекса сосудистых теней этой области. Здесь ясно удается дифференцировать правый главный бронх (пб) с его верхне-, средне- и нижнедолевыми начальными разветвлениями. Наиболее прозрачным участком ретрокардиального пространства является его нижний отдел; он ограничен сверху тенями нижней группы (в) вен правой стороны.

Справа от сердечно-сосудистой тени до переднего контура грудной клетки лежит также более светлый участок ткани легкого. Здесь хорошо видны передние сосудистые пучки из верхней и средней части левой верхней доли; сосудистые разветвления нижней левой доли проецируются как на тень сердца, так и на область левого корня. Таким образом, эту проекцию целесообразно использовать, когда патологические изменения находятся в левом легком впереди от тени корня и сердца и бывают ими закрыты на прямых снимках.

Сердечно-сосудистая тень и корни легких при правом сосковом положении расположены несколько вправо от центра рентгенограммы; находясь к тому же в области проекции переднего отдела правого и задней части левого легкого, они создают очень сложный и интенсивный теневой комплекс.

Задний левый контур сердечно-сосудистой тени образован в верхней части верхней полой веной (впв) и аортой; это занимает приблизительно верхнюю треть сердечно-сосудистой тени. В средней части отображается преимущественно левое предсердие (лп) и внизу — нижняя полая вена (нпв). Указанные соотношения имеют место при повороте больного на 45°; если угол взят меньше, то задний контур тени сердца образован только правым предсердием.

Передний правый контур сердечно-сосудистой тени образован вверху восходящей частью аорты с небольшим отрезком ее дуги; вторая дуга обусловлена конусом легочной артерии (кла) и третья — левым желудочком (лж); при гипертрофии правого желудочка, когда левый оттесняется кзади, нижняя передняя дуга бывает образована правым желудочком.

Для анализа состояния корней легких необходимо, чтобы сердечно-сосудистая тень в косых проекциях была вполне прозрачной; это достигается применением более жесткого излучения. Тогда в верхней части ретрокардиального поля и на фоне тени средостения ясно видна трахея, острый угол бифуркации и два главных бронха. При этом более ясно определяется проекция левого главного бронха, который идет вниз и вправо. Над ним впереди расположены две интенсивные тени несколько овальной формы, составляющие левый корень (лк). Последние относятся к осевым сечениям дуги левой легочной артерии и нижней левой группы вен; они разделены светлой проекцией верхнедолевого бронха левого легкого. Таким образом, головка левого корня и весь его сосудистый комплекс находятся несколько впереди от главного левого бронха и лежат на тени сердца. Отходящие от него сосудистые пучки расходятся косо вверх, впереди и книзу, большинство из них выходит из тени сердца и хорошо определяется справа от нее.



Рис. 20. Рентгенограмма грудной клетки в правой сосковой проекции.

Сосудистые стволы правого корня образуют менее компактную тень и проецируются на середине ретрокардиального пространства. Отходящие от него разветвления быстро поглощаются интенсивной тенью позвоночника; поэтому только слева от последнего видны более периферично расположенные ветки в виде двух сосудистых пучков, распределяющихся в заднебоковых отделах правого легкого (рис. 20).

Нормальная рентгенограмма грудной клетки в левом лопаточном положении дает почти те же проекционные соотношения органов грудной клетки и ее отдельных элементов, что и снимок в правом сосковом положении. Некоторое отличие будет заключаться только в том, что при этой позиции большого левая половина грудной клетки вместе с тенью средостения находится слева и спереди от тени позвоночника; левое легочное поле как ближе расположенное меньше правого и левый купол диафрагмы проецируются почти на одном уровне с правым; кроме того, в этом положении тень прилежащей левой лопатки более четко очерчена и структурна, чем тень правой.

Левое лопаточное положение обеспечивает лучшие результаты при исследовании корней легких. Поскольку при этой косой проекции левая сторона находится ближе к экрану или пленке, естественно, отображение сосудистых разветвлений левого корня и левого легкого становится более отчетливым. Исходя из этого такой установкой наиболее выгодно пользоваться для выявления левосторонних легочных и корневых процессов.

ЛЕВОЕ СОСКОВОЕ (ВТОРОЕ КОСОЕ) ПОЛОЖЕНИЕ

При левом сосковом положении (рис. 21, 22) более близко к экрану или пленке расположена левая сторона (на рис. 21 она обведена сплошной линией) и проецируется справа на рентгенограмме. Правая половина грудной клетки (пунктирная линия) находится слева от

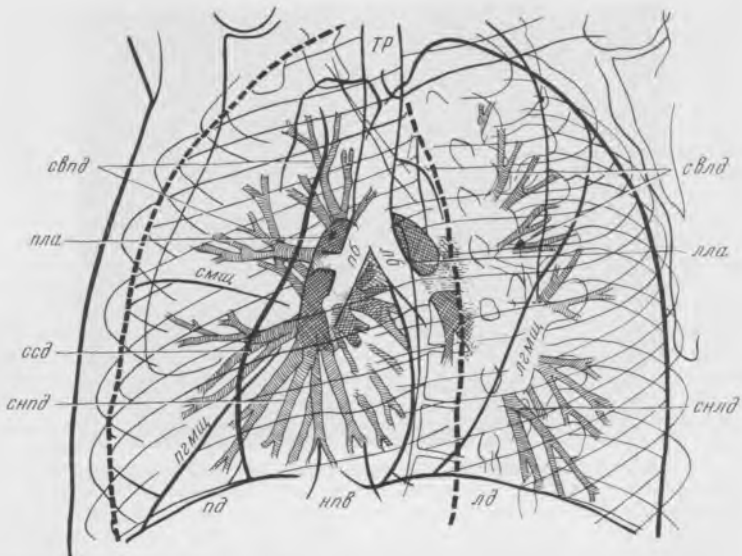


Рис. 21. Схема левого соскового (второго косо) положения грудной клетки.

лд — левая диафрагма; пд — правая диафрагма; лгмц — левая главная междолевая щель; свлд — сосуды верхней левой доли; снлд — сосуды нижней левой доли; пгмц — правая главная междолевая щель; смц — средняя междолевая щель; свлд — сосуды верхней правой доли; ссд — сосуды средней доли; снлд — сосуды нижней правой доли; лла — левая легочная артерия; лла — правая легочная артерия; тр — трахея; пб — правый главный бронх; лб — левый главный бронх; нлд — нижняя полая вена.

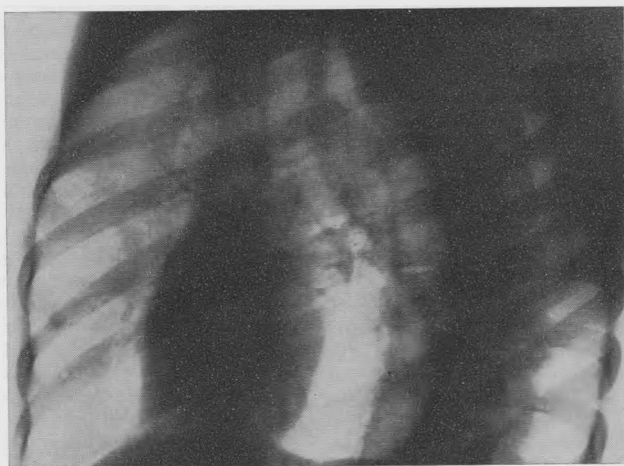


Рис. 22. Рентгенограмма грудной клетки в левой сосковой проекции.

тени позвоночного столба, и левый купол диафрагмы (лд) стоит обычно на одном уровне с правым (пд).

И при этой косоj проекции оба легочные поля также наслаиваются друг на друга; на переднюю часть левой половины грудной клетки отбрасывается изображение задней части правой стороны; поэтому в средней части рентгенограммы и в этом косом положении отмечается наибольший комплекс теней. Однако теневая картина этой области иная, чем при правом сосковом положении, что объясняется другой проекцией органов средостения.

Границы легочных полей и расположение теней костного скелета остаются одинаковыми, как на рентгенограммах грудной клетки в правом сосковом положении; разница заключается лишь в том, что на идентичных местах снимков проецируются контуры и кости противоположной стороны.

Легочная ткань при левом сосковом положении яснее всего проецируется справа от позвоночника и слева от сердечно-сосудистой тени. Легочное поле справа от тени позвоночного столба относится в верхнем отделе к заднебоковому участку верхней левой доли. Ниже косо расположенной главной междолевой щели (лгмщ), которая нередко может различаться из-за удачной проекции одной из ее винтообразных плоскостей, отображаются верхушка нижней доли и ее заднебоковые отделы; в средней и нижней трети этого легочного поля на тень позвоночника и верхней левой доли наслаивается проекция нижней правой доли.

Примерно на уровне середины позвоночного столба можно видеть тени сосудистых разветвлений; одни из них направляются косо вверх и вправо (свлд), другие — более компактным лучком спускаются вниз и кнаружи (снлд). Верхняя группа сосудов относится к заднебоковым отделам верхней доли и нижняя, более массивная, — к нижней доле. Наряду с довольно частым изображением плевральных листков главной междолевой щели слева эти сосудистые пучки могут служить ориентиром для разграничения долей. Как видно, это положение очень выгодно для обнаружения изменений в краевых отделах верхней или нижней доли, участков легкого около главной междолевой борозды и в заднебоковых отделах нижней доли слева; последние особенно часто бывают скрыты тенью сердца на прямых снимках и позвоночника на боковых рентгенограммах.

Участок легкого на рентгенограмме слева от сердечно-сосудистой тени относится к переднебоковым и медиальным отделам верхней и средней доли правого легкого; только над диафрагмой у переднего края сердечной тени проецируется небольшой переднебоковой участок нижней доли.

Несмотря на то что на снимках грудной клетки в левом сосковом положении правая сторона грудной клетки отстоит довольно далеко от пленки, легочный рисунок представлен на ней более отчетливо и богато. В нижней части верхней половины этого поля видна группа преимущественно переднебоковых сосудистых разветвлений верхней доли (свлд) и в верхней части нижней половины сосуды средней доли (ссд); сосудистые ветки нижней правой доли (снлд) ясно определяются на тени сердца при условии достаточной жесткости рентгенограмм в этой проекции. Таким образом при этом положении могут быть в основном лучше обнаружены изменения в правом легком спереди и в сторону от корня.

Срединная тень и корни легких при левой сосковой позиции дифференцируются достаточно отчетливо на рентгенограммах повышен-

ной жесткости. Тень сердца занимает в этой проекции меньшую площадь рентгенограммы, чем в правом сосковом положении больного, так как оно проецируется своим меньшим диаметром. Задний контур сердца, обращенный к позвоночнику, образован в верхней части левым предсердием и в нижнем отделе левым желудочком; если угол поворота не меньше 45° , то при отсутствии сердечной патологии задний контур левого желудочка может только соприкоснуться с передним краем тени позвоночника. Передний контур сердца и сосудов образован внизу правым желудочком, в середине правым предсердием и вверху восходящей частью аорты. Пучок крупных сосудов, расположенных выше аорты, — верхняя полая вена, безымянные артерии и вены, левая сонная и подключичная артерии — не дает отдельных теней. Виден только передний контур сосудистого пучка, образованный в основном верхней полой, а выше — правой безымянной веной; задний контур сосудистого пучка, ограниченный краем левой подключичной артерии, виден плохо. Внизу в области сердечно-диафрагмальных углов видны с вогнутыми контурами перикардиально-диафрагмальные связки. На середине тени сердца внизу можно заметить также широкую тень нижней полой вены (*плав*).

Тени корней легких при левом сосковом положении определяются довольно ясно; сосудистый комплекс правого корня хорошо виден через тень сердца, левый корень значительно хуже определяется на тени позвоночника.

Начальная часть левой легочной артерии (*лаа*) видна в более светлом пространстве, образованном трахеей и главными бронхами, которое ограничено сверху контуром дуги аорты (*да*) и спереди тенью сердца. Тень левой легочной артерии определяется здесь в виде дугообразной теневой полосы, которая идет вначале почти параллельно дуге аорты, несколько наслаивается на светлую проекцию левого главного бронха, потом на тень позвоночника и выходит в нижнюю часть левого легочного поля.

Правая ветвь легочной артерии (*пла*) с ее нижнедолевыми разветвлениями расположены почти вертикально на середине тени сердца и находятся впереди от правого главного бронха и его нисходящих ветвей. Начальный ее диаметр, как и левой легочной артерии, соответствует ширине просветов этих бронхов на снимке (2—2,5 см).

При левом, как и при правом сосковом положении, отдельной видимости левого и правого корня способствует в немалой степени отчетливая проекция трахеобронхиального дерева. Воздушный столб трахеи (*тр*) при косых позициях больного хорошо определяется впереди от тени позвоночника. Он спускается вертикально вниз, пересекает грудино-ключичное сочленение прилежащей стороны и тень дуги аорты. Обычно хорошо виден острый угол бифуркации впереди от позвоночника, вместе с косонаправленными вниз главными бронхами. При этих косых положениях правый главный бронх (*пб*) проецируется влево от более вправо расположенного левого бронха (*лб*); при лопаточных положениях имеются обратные соотношения.

Рентгенограммы грудной клетки в правом лопаточном положении повторяют те же тенеобразования, которые определяются на снимках в левом сосковом положении. Поскольку правая сторона находится ближе к экрану, естественно, что более высоко проецирующийся правый купол диафрагмы и другие элементы правой половины грудной клетки будут отображаться более дифференцированно и резче. Это особенно заметно в отношении сосудистых разветвлений, которые отбрасываются на область сердца и в другие легочные участки пра-

вого легочного поля; в этой проекции также отчетливее и чаще приходится видеть и тени от средней и главной междолевых щелей. Поэтому такое положение более ценно, чем левое сосковое, для топографического отображения патологических изменений, особенно в переднемедиальных и боковых отделах правого легкого, его также очень рационально применять для исследования области бифуркации и состояния правого корня.

Понятно, что это краткое описание нормальных теневых элементов и органов грудной клетки в косых положениях является схематичным. Однако оно является крайне необходимым для ориентировки в нормальных теневых образованиях и лучшего определения патологии.

ОПИСАНИЕ И ТОЛКОВАНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

При протоколировании следует придерживаться определенно выбранной последовательности в регистрации обнаруженных патологических изменений. Это важно не только для рентгенолога, который при соблюдении этого условия вырабатывает определенную систему для описания и тем самым меньше рискует пропустить при исследовании те или иные изменения, но и для пользующихся консультацией рентгенолога лечащих врачей.

Обычно в протоколы вносят только отклонения от нормы и изменения патологического характера. При этом в протокольных описаниях данных рентгеноскопии и рентгенографии должны указываться локализация и протяженность изменений, характер теней, их величина, форма, интенсивность и границы. Эти основные пункты описания в равной степени пригодны для протоколирования процессов в легочной ткани, корнях легких, плевральной полости и области средостения.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ТЕНИ

При обнаружении изменений необходимо прежде всего определить и указать их местоположение. Это следует делать особенно тщательно для того, чтобы облегчить клиницистам лучшее исследование найденных изменений, и потому, что рентгенологические данные о локализации и протяженности изменений входят как обязательная часть характеристики каждой отдельной формы туберкулеза легких.

Прежде всего следует уяснить расположение обнаруженных изменений по легочным полям правой, левой или обеих сторон грудной клетки, которые выделяются и приняты во фтизиатрии.

При таком подходе к топической диагностике каждое легкое делится на верхнее, среднее и нижнее поле. К верхнему полю обычно относится участок легкого от купола верхушки до горизонтальной плоскости, проведенной по нижнему краю переднего конца II ребра

соответственно сосковой линии¹. Среднее легочное поле занимает пространство от нижней границы верхнего поля до горизонтальной плоскости, расположенной на уровне нижнего края переднего конца IV ребра; к нижнему полю относится участок легкого книзу от нижней границы среднего поля до диафрагмы. Так, например, при обнаружении изменений в верхнем и среднем полях справа и в нижнем поле слева эта локализация и протяженность выражается дробью, $\frac{1+2}{3}$, где

числитель обозначает правые легочные поля и знаменатель — левые. Не всегда патологический процесс захватывает полностью те или иные поля. Это имеет место особенно часто при ограниченных очаговых и инфильтративных формах, которые могут давать участки поражения только в пределах какой-то части одного поля. В таких случаях, помимо локализации по полям, приходится указывать расположение поражений по вертикальным зонам легких. Границы последних проводятся таким образом, что все теневое изображение ключицы делится на три равные части; от этих границ опускаются вертикальные линии, которые делят правое и левое легкое на три зоны: внутреннюю, или корневую; срединную, или прикорневую; наружную, или кортикальную.

Протяженность процесса по зонам приходится особенно учитывать при локализации инфильтративных изменений в области корня. По существующей инструкции к классификации легочных форм туберкулеза диагноз бронхоаденита в инфильтративной фазе должен ставиться только тогда, когда воспалительные перифокальные явления вокруг бронхиальных лимфатических узлов не выходят за пределы внутренней — корневой зоны. Если они простираются дальше нее, например, захватывают срединную зону или выходят еще дальше, то такой процесс должен быть отнесен к инфильтративным формам туберкулеза легких, т. е. не ко второй, а к шестой форме легочного туберкулеза; эту формальную условность должен всегда иметь в виду рентгенолог и клиницист при диагностике указанных локализаций туберкулезных изменений.

Кроме того, при ряде туберкулезных процессов локализацию и протяженность изменений необходимо определять соответственно уровню того или иного ребра или межреберья; к этому часто приходится прибегать при наличии ограниченной группы очагов, инфильтрата, каверны, уровня жидкости в плевральной полости и т. д. В таких случаях следует указывать, по каким отрезкам ребер или межреберьям отмечаются локализация того или иного образования. Мы рекомендуем при расположении, например, инфильтративного фокуса или каверны кпереди определять их положение по уровню передних отрезков ребер или межреберий; если они находятся ближе к задней, спинной поверхности легкого, их локализацию указывать по задним отрезкам; это облегчает клиницисту более тщательное их исследование, а хирургу — подход к ним при оперативном вмешательстве.

Однако указания на расположение процесса в легких в настоящее время нельзя считать вполне полными, если они основаны только на локализации по полям, зонам и даже по уровню тех или иных ребер

¹ Определение протяженности верхнего поля должно быть именно таким, так как нижние границы, указанные в инструкции к группировке форм легочного туберкулеза, невозможно практически определить ни физикальными методами, ни рентгеноскопическим исследованием, за исключением рентгенографии.

или межреберий. В настоящее время знание долевой и сегментарной локализации туберкулезных изменений чрезвычайно важно и необходимо для клиники и лечения туберкулезного больного. Исходя из этого, следует считать правильным стремление при намечающемся изменении в группировке клинических форм легочного туберкулеза к замене прежнего определения местоположения процесса по полям обозначением долевой и сегментарной локализации. Несомненно, что при таком постоянном и обязательном обращении внимания на долевую и сегментарную локализацию процесса чаще будут отпадать ошибочные рентгенологические заключения, а следовательно, и неточные клинические диагнозы.

Локализация туберкулезных изменений в лимфатических узлах должна указываться соответственно отдельным их группам в области средостения и корней легких, а плевральные процессы — по номенклатуре плевральных заворотов.

ХАРАКТЕР ТЕНИ

Разнообразные процессы в легком как туберкулезного происхождения, так и другой этиологии можно свести к следующим трем основным видам теневого рисунка: к однородным, пятнистым и линейным теням. Эти три типа теней при легочных процессах очень часто комбинируются при туберкулезе легких, помогают ориентироваться в преимущественном характере патоморфологических изменений и отнести их к той или иной форме и фазе туберкулеза легких.

Однородные, диффузные, сплошные и гомогенные тени являются синонимами одного и того же понятия. Это определение характера тени употребляют прежде всего для крупных участков затемнения большой протяженности. При этом характере теней в зависимости от их величины нормальный или измененный легочный рисунок может сохраняться либо полностью отсутствовать.

При наличии такого рода теней необходимо прежде всего выяснить, зависят ли они от плевральных или от паренхиматозных легочных изменений.

В решении этой задачи помогает не только многоосевое просвечивание, но и анализ характера тени. При плевральных процессах тень однородна и сосудисто-легочный рисунок мало изменен; если он сохранен, то бывает лишь несколько более богатым и усиленным с оттеснением более крупных сосудистых веток при значительной величине выпота. При наличии легочных воспалительных изменений тень от них, почти как правило, менее сплошна и однородна. В легочном рисунке появляются дополнительные тяжистые и сетчатые тени от интерстициальных изменений, особенно в краевых участках затемнения. Помимо этого, при воспалительных процессах в ткани легкого иногда чрезвычайно отчетливо определяются подчеркнутые просветы бронхов из-за перибронхиальных и паренхиматозных воспалительных изменений вокруг них. Эти характерные черты инфильтративно-пневмонических изменений могут исчезать при развитии в них явлений ателектаза: тогда тень становится однородной без сетчатого и тяжистого рисунка в краевых ее отделах и без перибронхиальных и очаговых изменений в центральных участках; в лучшем случае здесь сохраняется потускневший, сомкнутый, но неизменный сосудистый рисунок.

При однородном характере теней в легочной ткани не продуктивные, а в основном экссудативные виды реакции обуславливают зна-

чительной протяженности участки уплотнения. Однако рентгенологический метод не вскрывает, особенно при первичном исследовании, их чрезвычайно разнообразной патогистологической сущности. Только дальнейшее наблюдение во многом разъясняет и часто корригирует первое клинико-рентгенологическое впечатление и дает возможность правильнее оценить качество туберкулезного воспаления по его дальнейшей динамике.

На основании рентгенологических данных довольно трудно бывает высказаться и о давности инфильтративно-пневмонических однородных теней. Значительно больше об этом, т.е. тяжести морфологических изменений, говорит одновременное существование наряду с однородной тенью очагов обсеменения. На старый нерассосавшийся, но уплотнившийся паренхиматозный участок, который также может быть представлен малоструктурной однородной тенью, еще больше указывают вторичные признаки фиброза. Не следует, однако, забывать, что репаративные и, в частности, фиброзные изменения развиваются иногда очень рано и сочетаются с экссудативными процессами. В таких случаях однородные тени, лучше контрастируя на фоне несколько эмфизематозно измененной прилежащей легочной ткани, кажутся более интенсивными и более резко очерченными.

В большинстве случаев тени от инфильтративно-пневмонических участков дают возможность видеть отдельно детали видоизмененного легочного рисунка, а также выделять в них отдельные патологические образования. Только при очень большой массивности таких процессов их тени полностью бесструктурны на обычных снимках. Значительная протяженность однородных теней всегда создает при просвечивании впечатление как бы большей свежести и остроты воспалительных изменений; это относится не только к участкам уплотнения в легочной ткани, но и в корнях легких.

Наконец, легочные однородные затемнения могут быть обусловлены полной или частичной безвоздушностью легочной ткани. При инфильтративно-пневмонических туберкулезных процессах, как и при продуктивно-фиброзных изменениях, нередко наблюдается одновременное существование ателектаза или явлений гиповентиляции. Небольшие участки апневмотоза, вкрапленные в воспалительный фокус из-за различного рода процессов в паренхиме и в стенках бронхов, не поддаются пока рентгенологической дифференцировке. Только с момента возникновения в основном лобарного ателектатического уплотнения возможно его уверенное распознавание.

Вообще если при недавно возникших однородных участках затемнения можно предполагать наличие плевральных или легочных изменений более или менее раздельно существующих и преимущественно экссудативных, то при длительном их существовании всегда следует думать о комбинации и большом полиморфизме туберкулезных изменений.

Очаговые тени наиболее часты при различных проявлениях туберкулеза легких. При этом отмечается не сплошная тень, а ограниченные пятнистые тени, перемежающиеся с прозрачными участками легочной ткани. При туберкулезе легких они именуются очаговыми тенями и, реже, узелковыми; последний термин употребляется больше для пятнистых теней при различных пневмоконитических и некоторых других заболеваниях легких.

Очаговыми тенями считаются ограниченные теневые образования до 1,5 см в диаметре. Они встречаются почти при всех формах туберкулеза легких. Так, при первичном комплексе, помимо более частых

форм крупнофокусного, сегментарного или лобарного характера, наблюдаются начальные проявления в виде небольших единичных бронхолобулярных очагов. В процессе обратного развития выраженных первичных инфильтративно-пневмонических изменений, как правило, также возникают очаговые изменения, переходящие в дальнейшем в кальцинированные очаги Гона. При туберкулезе бронхиальных узлов в начальном периоде заболевания обычно не определяются небольшие увеличенные лимфатические узлы в виде явных, более интенсивных очагоподобных теней на фоне корня. Однако в фазе кальцинации казеозных участков в лимфатических узлах появляются большой интенсивности, раздельно или группами расположенные очаговые изменения в области корневой зоны. Третья, четвертая и пятая формы туберкулеза — острый милиарный, подострый и хронический диссеминированный туберкулез (гематогенный) и очаговый туберкулез легких — являются типичными формами процесса, которые дают разные виды очаговых теней. При инфильтративном туберкулезе легких — шестой форме — наряду с бронхолобулярными пневмоническими изменениями той или иной величины и протяженности, почти как правило, также имеются очаговые изменения в прилежащих к ним участках легочной ткани. Наличие их вокруг или в толще инфильтрата, а также в удаленных от него отделах легкого является важным признаком, указывающим на их туберкулезную этиологию; точно так же при обратном рассасывании инфильтративного фокуса, как правило, образуются очагового характера изменения. Творжистая пневмония характеризуется теми же признаками, что и инфильтративный туберкулез: при ней обычно существуют или еще быстрее возникают тени очагового обсеменения в окрестных и отдаленных участках легкого.

Восьмая и девятая форма — хронический фиброзно-кавернозный туберкулез и цирроз легких — почти без исключения содержит в той или иной степени ясно выраженные очаговые изменения разнотипного характера. И, наконец, при плевритах очаговые процессы нередко комбинируются с самого начала с различными плевральными изменениями или выявляются после их рассасывания.

Однако не следует считать, что очаговые тени патогномичны только для туберкулеза легких. Длительное течение туберкулезного процесса с нередкими периодами вспышек и затиханий приводит к очень большому полиморфизму очаговых изменений. Наряду со свежими очаговыми изменениями наблюдаются и более давние или заглохшие образования; вместе с раздельно лежащими очагами отмечаются и тесные группы их; одновременно с еще плохо дифференцированными очаговыми тенями обнаруживаются ясно сформированные и т. д. При легочном туберкулезе наблюдается также довольно своеобразная и характерная локализация и распределение очаговых изменений. Они расположены чаще в верхних отделах, где их количество обычно больше и разнотипность ярче выражена. Туберкулезные очаговые образования отличаются большой длительностью своего существования, которая исчисляется не днями или отдельными неделями, а месяцами, даже при успешно проводимом современном специфическом лечении. Наконец, при обратном развитии очаговых изменений при туберкулезе чаще всего остаются ясно определяемые следы в виде тех или иных стойких, репаративных фиброзноочаговых изменений. Эти основные черты туберкулезных очаговых процессов значительно легче обнаруживаются рентгенологически, чем другими методами клинического исследования.

Линейные тени при легочных проявлениях туберкулеза бывают тяжистого или сетчатого характера. При тяжистых тенях обычно не видно большого перекреста линейных полосок; располагаясь иногда довольно близко друг к другу, они образуют относительно компактный пучок линейных теней, которые идут почти параллельно друг другу или расходятся веерообразно. При сетчатых тенях наблюдается большой перекрест линейных полосок с образованием ячеек различной величины и формы.

Линейные тени тяжистого и сетчатого характера встречаются при туберкулезе легких так же постоянно, как и очаговые изменения; нет ни одной формы, где бы они ни были выражены в той или иной степени. Чаще всего они сочетаются с очаговыми изменениями или более крупными фокусами и участками уплотнения, рядом или между которыми они обычно наблюдаются. При недавно возникших очаговых и пневмонических формах они иногда теряются на их фоне, хотя нередко им предшествуют, например, при гематогенных, очаговых и инфильтративных процессах. В периоды обострения или при прогрессировании процесса линейно-сетчатые тени, как правило, становятся более выраженными. При благоприятном течении они редуцируются, но всегда существуют вместе с очаговыми образованиями. При излечении эти тени часто документируют остаточные репаративные изменения после различных форм туберкулеза легких.

Топическая рентгенологическая характеристика этих тяжистых и сетчатых теней не является трудной. Наличие их должно связываться с локализацией различного рода патоморфологических процессов в соединительнотканной основе легкого, которая, как известно, включает лимфатическую, кровеносную и бронхиальную системы. При чрезвычайно частом развитии туберкулезных изменений в межлунной ткани с различной степенью вовлечения в процесс многочисленных объединенных в ней элементов, естественно, будет различно влияние последних на характер легочного рисунка.

Локализацию изменений при тяжистых тенях в корневой и срединной зонах легких следует увязывать прежде всего с наличием интерстициального процесса по ходу разветвлений сосудисто-бронхиальных пучков. Учитывая к тому же, что последние оплетаются глубокой частью лимфатической системы легкого, которая направляет ток лимфы в сторону корня, подобный линейный рисунок является выражением развития процесса чаще всего в центроостремительном направлении, т. е. к лимфатическим узлам корня. Возможность лимфогенного ретроградного распространения туберкулезных поражений из корня, особенно при условии стаза лимфы в корневой зоне, доказана анатомическими исследованиями и наблюдается в клинике туберкулеза (А. И. Струков, В. А. Равич-Щербо и др.).

Однако наши длительные рентгенологические наблюдения показывают, что это все же происходит сравнительно редко даже у детей. На основании томографических и бронхоскопических данных последнего времени возникновение новых локализаций у корня может быть обусловлено как вспышкой старых прикорневых формирований, трудно определяемых здесь обычными методиками рентгенологического исследования, так и переходом туберкулезного процесса с лимфатических узлов на стенку бронха с последующим бронхогенным распространением процесса. Точно так же известный факт появления тяжистых теней в направлении корня при обострении инфильтративного фокуса и появление путей оттока в виде перибронхиальных и васкулярных лимфангоитических изменений в межлунной ткани

при наличии или образовании каверны свидетельствуют о наиболее частом распространении туберкулеза в сторону корня. Поэтому веерообразно сходящаяся линейная тяжистость к области корня говорит скорее о скрытых или ранее бывших кортикально расположенных процессах, приводящих в дальнейшем иногда к изменению положения корня.

Другие виды тяжистых линейных теней, которые не следуют сосудистобронхиальным разветвлениям и их пересекают в различных направлениях, относятся преимущественно к уплотненным листкам междолевой плевры, межсегментарным границам и к различного рода плевропульмональным рубцовым изменениям; последние типы теней имеют менее прямолинейное направление и более коротки при резких их очертаниях. Что подобного рода тени обусловлены изменениями плоскостного характера, подтверждается обычно многоосевым исследованием, при котором они то исчезают, то вновь появляются при совпадении их плоскостей с центральным пучком рентгеновых лучей; это доказывается также данными послышого исследования.

При наличии большого числа пересекающихся линейных полосок возникает сетчатый или кажущийся ячеистым рисунок от интерстициальных изменений, преимущественно в междольковых перегородках. Они довольно трудно определяются при просвечивании, но могут быть заподозрены по наличию двух основных рентгенологических признаков: диффузному затемнению легочных полей и по плохой видимости обычного сосудистого легочного рисунка.

Первый симптом чаще всего несколько односторонне объясняется только плевральными изменениями. Если учесть частое сочетание процессов в плевре и в строме легкого и то, что подсерозный слой плевры и его лимфатическая сеть находят свое продолжение в меж- и внутридольковых перегородках, то естественно, что при утолщении стромы легко должно наблюдаться также диффузное затемнение.

Второй рентгенологический симптом, указывающий на наличие интерстициальных изменений, заключается в плохой видимости сосудистого рисунка легких и в области корней. Хорошее знание расположения отдельных сосудистых стволов помогает не только не пропустить указанные изменения, но разрешает соответствующим образом их протоколировать даже при рентгеноскопии; последнее нередко приводит в недоумение незнакомых с данным признаком врачей, которые пытаются это объяснить особой остротой зрения опытного рентгенолога.

Полигональные «ячейки» сетчатого рисунка бывают различного размера. В углах этих фигур и в местах их перекреста обычно имеются очаговообразные тени почти того же диаметра, что и толщина перегородок; их следует рассматривать чаще как выражение явлений так называемого осевого контраста и суммации при теневом отображении многочисленных плоскостей перегородок. Только при явном несоответствии диаметров этих очаговообразных теней с толщиной перегородок их приходится расценивать как бесспорные очаговые изменения.

Не следует забывать весьма большую трудность выявления на фоне сетчатого рисунка очень многих патологических формирований обычными методиками рентгенологического исследования. При сетчатых изменениях остаются скрытыми не только небольшие очаги и кальцинаты, но и более крупные туберкулезные образования до туберкулом и каверн включительно. Поэтому для тщательного анализа и правильной оценки результатов лечения, когда очагово-

инфильтративные тени обычно отступают на второй план по сравнению с тяжисто-сетчатыми изменениями, особенно показано томографическое исследование. Обзорные и прицельные рентгенограммы даже с ультракороткой экспозицией, при использовании которой только и допустим разбор деталей сетчатых теней, — очаговых включений, величины «ячеек», толщины и характера очертания перегородок, — не обеспечивают представления о всей морфологической сущности туберкулезного процесса.

Тяжистые и сетчатые тени от интерстициальных процессов могут быть обусловлены как свежими воспалительными реакциями междуточной ткани, так и более старыми изменениями. При однократном рентгенологическом исследовании бывает часто трудно и даже невозможно судить, какой анатомический субстрат лежит в основе такого патологического рисунка: преимущественно ли лимфангоитические, соединительнотканые или рубцовые изменения. Динамические наблюдения легче отвечают на этот вопрос, так как обычно отмечается довольно ясная и быстрая эволюция при первых, более длительная — при вторых и явная стабильность — при третьих. Наряду с этим критерием следует руководствоваться также некоторыми основными особенностями их структуры. Так, в более острых и свежих случаях интерстициальные процессы представлены нерезко очерченными, мало интенсивными и довольно широкими линейными тенями; при тяжистом рисунке они извилисты и отсутствует выраженная прямолинейность, а при переплетении образуют гирлянды или очень мелкие «ячейки» со сглаженными углами в диаметре 2—4 мм. При более старых процессах, когда могут уже почти отсутствовать очаговые изменения, линейные тени более ясно и резко очерчены и тонки. При рубцовом характере тяжистых изменений их тени прямолинейно вытянуты, более длинные и менее многочисленны. При сетчатом фиброзе переплетающийся ячеистый рисунок становится более крупным с явно полигональными фигурами и тонкими резко контурированными перегородками. Указанные признаки при давних процессах сочетаются с выраженными или несколько стертыми явлениями эмфиземы и вторичными признаками фиброза.

ВЕЛИЧИНА ТЕНИ

При определении величины теней следует выражать эти данные в миллиметрах и сантиметрах; кроме того, во фтизиатрии целесообразно выделять, исходя из размера тени в легком, очаги, фокусы и участки уплотнения (К. В. Помельцов).

Очаговые тени, не превышающие величины 15 мм в диаметре, делятся на три группы: на мелкие, средней величины и крупноочаговые тени. При этом мелкой очаговой тенью принято считать такую, которая не превышает диаметра 2,5—3 мм; средней величины очаговые тенеобразования имеют размеры до 5—6 мм и, наконец, крупноочаговые тени могут достигать диаметра в 12—15 мм. При наличии более крупных образований их тени должны характеризоваться не как очаговые, а как тени фокусов. Если наблюдается слияние нескольких фокусов, тени которых захватывают часть какой-то доли, например определенный сегмент, следует определить, какой сегмент доли уплотнен; то же следует делать и при долевым процессам лобарной протяженности в легких.

Давая определения величины превалирующих и отдельных ведущих тенеобразований, необходимо учитывать, что истинная их вели-

чина может быть установлена только на основании трехмерного представления — многоосевого исследования. В легочной патологии это достигается обычно многоосевым исследованием или дополнительной боковой проекцией. Таким образом, последняя является часто не только необходимой для локализации процесса в грудной клетке, но и для суждения об объемных размерах. Кроме того, вторая проекция, производимая чаще всего под прямым углом к первой, дает возможность учесть степень проекционного увеличения тени в зависимости от глубины расположения изменений в грудной клетке.

Мелкие туберкулезные очаги при просвечивании непосредственно не видны и определяются лишь на рентгенограммах. Поэтому то, что так часто протоколируется при рентгеноскопии как мелкоочаговые поражения, если они только не кальцинированы, относится в лучшем случае к очагам средней величины. Мелкоочаговая диссеминация дает те же косвенные признаки при просвечивании, что и сетчатого характера изменения — диффузную затемненность с плохой видимостью легочного рисунка. Кроме того, мелкоочаговый рисунок лишь отдаленно напоминает истинную морфологию пораженного участка легкого.

Обычно на снимках в таких случаях находят свое отображение только очаги из небольшого прилежащего к пленке слоя легкого в 2—3 см. От этого на рентгенограммах число мелких очагов во много раз меньше количества всех очагов, расположенных по ходу пучка рентгеновых лучей. Кроме того, не за всеми мелкоочаговыми тенями стоят соответствующие им действительные мелкоочаговые образования. Это объясняется многочисленными особенностями образования рентгенологического изображения, на чем мы остановимся несколько подробнее в дальнейшем.

Выявляемые рентгенографически мелкоочаговые изменения являются также в подавляющем числе случаев не начальными и не очень свежими образованиями легочного туберкулеза; их следует связывать чаще всего с пролиферативным типом реакции. Даже там, где они представлены в виде очень мало интенсивных теней, например в верхушках, это явление зависит в основном от отсутствия должного контраста между их тенями и малопрозрачным фоном участка, на который они проецируются. Такое же «мягкое» отображение мелких очагов может зависеть не только от свойств окружающей среды, но и от их далекого от пленки расположения, а также от интенсивности и качества излучения. Поэтому не столько интенсивность теней при мелкоочаговых туберкулезных изменениях, сколько очень небольшой размер определяет их продуктивный характер.

Мелкие очаговые тени в большинстве своем характеризуются также большей однотипностью по сравнению с тенями средней и большой величины. Это зависит от отсутствия явлений суммации мелких, округлой формы очагов, мало различающихся по своей величине. Лишь в отдельных случаях сохранения начальных форм экссудативных реакций, как, например, при ранней генерализации и развитии милиарной аденозной пневмонии, мелкие очаги приобретают неправильную форму, от чего их тени, естественно, становятся менее однотипными по величине, интенсивности и очертаниям границ. Точно так же при выраженных явлениях репарации старые мелкие очаги делаются обычно угловатыми и звездчатыми с развитием между ними теней тонкой сетчатости и лучистости.

Среднеочаговые тени составляют основную массу изменений при различных проявлениях туберкулеза. Они определяются не только

на снимках, но в большинстве своем хорошо улавливаются при рентгеноскопии.

Эта группа очагов включает как недавно возникшие, свежие, так и более старые процессы. Удельный вес последних в общей структуре чрезвычайно полиморфного очагового туберкулеза значительно больше, чем свежих очаговых форм. Однако поскольку начальные проявления туберкулеза легких у взрослых и вспышки в течении туберкулеза чаще всего связаны с возникновением средней величины свежих очагов, их значение очень велико в клинике этого заболевания.

При недавно возникших свежих изолированных процессах очаговые изменения обнаруживаются в большинстве случаев в подключичных пространствах и реже в области верхушек или нижних отделах легких. При выраженных формах они отмечаются в участках легкого, прилежащих к основным изменениям, и в краевых отделах долей. Эти очаговые изменения представлены обычно тенями, интенсивность которых неодинакова и нередко превышает сосудистый рисунок в продольной его проекции. Тени чаще всего полиморфны, иногда имеют неправильную округлую или продолговатую форму. При ограниченных среднеочаговых процессах они немногочисленны и лежат изолированно или частично сливаются друг с другом. Границы теней от свежих очагов нерезки. В отдельных случаях удается ясно видеть пристеночное к бронху расположение этих теней; в таких случаях при осевой проекции тени очагов, как футляры, окружают округлый просвет бронха или делятся продольной проекцией бронха на отдельные более мелкие теневые образования.

При большей давности процесса среднеочаговые тени уменьшаются в своей величине. Очертания их границ становятся более резкими и в них почти не видно краевой зоны полутени. При отсутствии отложения в очагах кальция тень остается однородной, но интенсивность ее превышает тень продольной проекции сосудов. Форма тени осумкованных очагов средней величины становится более округлой. Там, где нет явлений рубцового сморщивания в виде тонких тяжистолучистых изменений, тени очагов располагаются довольно далеко друг от друга. При наличии фиброза очаги обычно собраны в отдельные конгломераты, между которыми заметны бывают парные узкие полоски от уплотненных стенок бронхов и интерстициальные сетчатые изменения. Нередко от отдельных групп таких очагов тянутся линейные тени от утолщенных междольковых перегородок к уплотненной костальной плевре. Поскольку морфологический субстрат очагов средней величины очень разнообразен и они не представляют собой законченных туберкулезных образований, больные с этими изменениями нуждаются в тщательном периодическом рентгенографическом наблюдении.

Крупные туберкулезные очаги, так же как фокусы и участки уплотнения легочной ткани, являются прежде всего выражением паренхиматозных изменений и инфильтративно-пневмонических реакций. Исходя из того, что экссудативный процесс обычно распространяется на большую часть территории долики, величина которой колеблется от 1,5 до 2,5 см, тени до 1,5 см в диаметре можно рассматривать как очагово-лобулярные изменения. При большем объеме поражений, например вовлечении в процесс нескольких долек, следует говорить о бронхолобулярном фокусе, а при еще более значительной протяженности — об участке уплотнения сегментарного или лобарного характера.

При свежем, недавно образованном бронхолобулярном крупном очаге встречаются чаще полигональные, неправильной формы тени. Они группируются вокруг стенок бронхов или в углах их деления. В зависимости от того, как этот бронхолобулярный очаг, имеющий стереометрическую форму усеченной пирамидки, расположится по отношению к пучку рентгеновых лучей, его интенсивность и форма будет меняться. Так, при осевой проекции тень от крупного очага более интенсивна, особенно в центральном участке его, и форма ее более округла. При продольных проекциях таких очагов интенсивность их теней несколько больше в более широкой части этих усеченных пирамидальных фигур.

При обратном развитии крупных очагов и фокусов вначале отмечается образование группы тесно расположенных средней величины очагов, затем более мелких с конечным исходом, чаще всего в очаговофиброзные, а затем в фиброзноочаговые изменения. Очень редко можно наблюдать полное рассасывание длительно существовавших очаговых процессов. В отдельных случаях замедленного рассасывания могут отмечаться явления осумкования бронхолобулярных крупных очагов и фокусов. Тогда образуются округлые тени, которые довольно ясно и четко отграничены от легочной ткани. Последняя обычно относительно мало изменена; здесь отмечаются в различной степени выраженные тяжистые и петлистые тени интерстициальных изменений с ограниченным количеством, в большинстве случаев старых очагов.

ФОРМА ТЕНИ

Для уяснения формы измененного участка на основании теневых рентгеновских проекций необходимо развить умение пространственного мышления; при этом целесообразно уподоблять их формы известным геометрическим фигурам. Несмотря на то, что отдельные туберкулезные образования имеют не совсем правильную стереометрическую форму, они могут быть сведены к шарообразным телам (осумкованные очаги и фокусы), пирамидальным фигурам (свежие бронхоацинозные, бронхолобулярные и сегментарные процессы), полым округлым образованием (каверны), цилиндрам (перибронхиальные изменения), цилиндрическим телам (периваскулярные процессы) и линейным и плоскостным фигурам (междольковые интерстициальные и плевральные изменения). Учитывая в основном трехмерную форму большинства образований и их расположение в легком при определенной проекции грудной клетки, удастся представить и объяснить многочисленные особенности теней при различных проявлениях туберкулеза легких. И хотя определенные формы теней очень далеки от анатомических срезов в той или иной плоскости, все же ряд стандартных теневых образований позволяет относить отдельные их типы к довольно узкому кругу указанных выше легочных изменений.

Существуют взгляды, что, помимо определенного указания на патологоанатомическую сущность туберкулезных изменений, форма теней помогает решать вопрос о давности процесса. Действительно, если вспомнить рентгенологическую картину недавно возникшего первичного фокуса в легком, свежего вторичного инфильтрата или каверны, то бросается в глаза их характерная довольно округлая форма. Нормальная архитектоника легочной ткани, видимо, очень часто придает участку уплотнения или распада сферическую форму. Это видно на многих примерах и другой легочной патологии: при эхинококке, первичных узлах и метастазах опухолей, абсцессах, ки-

стах легких и т. д. Но эта особенность при туберкулезе ярко проявляется и тогда, когда имеются относительно хронические изменения. Округлую форму теней можно наблюдать при довольно старых очагах, инкапсулированных фокусах типа туберкулом, при давних очищенных кавернах и т. д. Однако обычно это отмечается при локализации таких туберкулезных образований на фоне сохранившейся эластичности, малоизмененной легочной ткани и плевры. Там же, где структура легкого изменена и нарушена, чаще возникают неправильной формы тени как от свежих, так и от давно существующих образований. Следовательно, округлая форма теней говорит не всегда и не столько о давности туберкулезного процесса, сколько о том, что подобные изменения расположены среди нормальной или мало пораженной ткани легкого.

Округлая форма теней обычно нарушается при прогрессировании как свежих инфильтративно-пневмонических участков, так и при обострении осумкованных очагов и фокусов.

Рентгенологически фаза вспышки тем раньше и лучше улавливается, чем меньше изменений имеется в легочной ткани, которая округляет прогрессирующий участок. В начальной фазе обострения, которая, как известно, характеризуется развитием лимфангоитических явлений, наблюдается развитие тяжистых и сетчатых теней, часто гирляндобразной формы. В зависимости от направления лимфооттока, который наиболее часто происходит в сторону корня, форма тени прогрессирующего образования чаще принимает вид вытянутого к корню заостренного овала. В дальнейшем при формировании новых очаговых теней около обострившегося участка и увеличении воспалительных изменений вокруг них и вдоль сосудистобронхиальных пучков она становится треугольной формы. Такие формы теней, где вытянутая вершина этой нерезко очерченной клинообразной фигуры направлена к корню, а более широкое ее основание расположено в сторону от него, носят название латеральных треугольников.

В повседневной практике приходится наблюдать и другую форму треугольных теней, когда широкое основание треугольной тени покрывает или сливается с тенью корня, а суженная его вершина смотрит в сторону наружного контура легкого. Такой тип теней обозначают как медиальные треугольники. И тот и другой вид треугольных теней в подавляющем числе случаев является выражением паренхиматозных субсегментарных и сегментарных процессов, а не междолевых плевритов. Эти конусообразные участки уплотнения могут находиться в различных ракурсах, часто наслаиваться на тени корней и нередко имитировать ложнокорневые процессы. Последнее можно ясно видеть, изучая конфигурацию затемнений при локализации инфильтративно-пневмонических изменений в отдельных бронхолегочных сегментах в прямой и боковой проекциях.

Клиническое значение таких клиновидных теней очень велико. Они указывают на то, что изменения перестали быть местными, что они распространились по глубокой части лимфатической системы и вовлекли в процесс бронхиальную систему. Поэтому в данный период абациллярные больные становятся часто бацилловыделителями, появляются более выраженные аускультативные изменения и отсевы не только в прилежащих участках легких, но и в отдаленных местах того же или другого легкого. Наличие очагов бронхогенного обсеменения обязывает также предполагать и тщательно искать явления распада в таких участках.

При легочных формах туберкулеза, помимо округлых, моноциклических теней, чрезвычайно часто существуют и полициклические фигуры теней; последние имеют фестончатые, бугристые контуры с различной степенью очерченности их границ. Если такие полициклические тени не являются следствием простого наслаения теней от отдельно расположенных очагов, то такие теневые образования обычно описываются как тени от конгломератов очагов.

При наличии конгломератов чаще всего думают только о слиянии отдельных очагов той или иной величины с образованием более крупной и компактной группы. Однако этого вида тени не всегда являются выражением только прогрессирования процесса. Появление конгломератов или группы тесно расположенных, но еще мало дифференцированных очагов бывает, как правило, и в периоде стихания экссудативных реакций, и при начальном формировании более стойких продуктивных изменений. Поэтому не случайны, а закономерны наблюдения, когда на фоне слабеющей тени при благоприятной эволюции крупного очага или инфильтративного фокуса начинают проступать сначала полициклические контуры конгломерата, который только потом делится на отдельно расположенные очаги. Естественно, что заключение о наличии такой благоприятной эволюции процесса должно основываться и на других рентгенологических признаках и данных, главным образом уменьшении тени и стихании вокруг воспалительных интерстициальных тяжисто-сетчатых изменений по периферии ее. Последние как правило, существуют и нарастают в промежутках и вокруг действительно сливающихся очагов и фокусов, которые в связи с этим характеризуются и более размытыми границами теней.

Дольковые туберкулезные поражения могут приобретать и вид полигональных фигур. Имеющиеся наблюдения убеждают, что в ряде случаев вновь образованные и свежие очаги лобулярной протяженности с самого начала бывают представлены резко очерченными пяти- и шестигранными фигурами; от тупых углов такой полигональной тени обычно отходят тени коротких нерезко очерченных тяжиков междольковых утолщенных перегородок. Таким образом, удачное направление пучка рентгеновых лучей вдоль анатомических границ, например отдельных долек, может обусловить резкое очертание несомненно свежих формирований, представленных экссудативными реакциями. Последнее подтверждается известной резкостью контуров тени при инфильтративно-пневмонических процессах, когда они лежат у лобарных границ долей легкого; это особенно демонстративно бывает видно при локализации изменений, прилежащих к средней междолевой щели.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ТЕНИ

Известно, что рентгеновское излучение при прохождении через какую-либо среду задерживается ею в зависимости от удельного веса и тех атомных элементов, из которых она состоит. На этой неодинаковой проницаемости различных сред основано получение рентгеновских теневых изображений. Поэтому кажется очень важным при толковании различной интенсивности рентгеновских теней прежде всего учитывать химический состав и плотность исследуемой ткани.

Однако необходимо отметить, что многие органы и системы человека мало разнятся друг от друга в смысле поглощения рентгеновых лучей.

В основном рентгенологически удается различать три главные группы органов и тканей. Первую наиболее многочисленную группу составляют мягкотканые нормальные органы и системы (паренхиматозные органы, мышцы, мозг, сердечно-сосудистая система, кровь, лимфа и т. д.), а также большинство патологических тканей (опухоли, гранулемы, воспалительная, рубцовая ткань, гной, экссудат и т. д.). Все они имеют почти одинаковый удельный вес в пределах 1,01—1,06; в этой группе только жировая ткань отличается несколько меньшим удельным весом, равным 0,55—0,94. Таким образом, все ткани этой группы имеют величину, близкую к удельному весу воды.

Вторая группа тканей резко отличается в отношении проницаемости рентгеновых лучей от первой мягкотканной группы. К ней относятся костная ткань и различные кальцинированные патологические образования со средним удельным весом около 1,9. Третья группа состоит из органов и систем, которые содержат воздух, имеющих удельный вес 0,0012 (полости носа, гортань, трахея, бронхи, легкие, желудок, кишечник, а также патологические скопления газа в различных органах).

Многочисленные снимки изолированных и раздутых легких, так же как и снимки отдельных анатомических срезов с разнообразными патологическими образованиями, показывают, что при использовании обычно применяемого качества рентгеновского излучения нельзя получать различные по интенсивности тени от свежих, более давних и старых туберкулезных образований. Эти не новые данные находят свое подтверждение и в томографических снимках последнего времени, на которых резко нивелируется интенсивность теней от различного рода туберкулезных изменений.

Таким образом, несмотря на несомненно разный характер отдельных мягкотканых морфологических элементов при легочном туберкулезе, мы не имеем возможности отличить их рентгенологически. Только при явно выраженном уплотнении с развитием кальцинации, когда удельный вес патологических образований возрастает почти вдвое (до 1,9!), наступает возможность выделения их из большой массы мягкотканых образований. Так как минерализация очагов в основном зависит от появления в них солей фосфата кальция, а не известки и мела, следует считать более правильным употреблять в таких случаях термин «кальцинация», а не «обызвествление» или «омелотворение».

Однако поскольку при анализе рентгенологического изображения грудной клетки и легочных изменений постоянно наблюдается различная плотность теней, необходимо в гораздо большей степени учитывать другие моменты, влияющие на тенеобразование. К последним относится зависимость характера тени от пространственного расположения объекта исследования по отношению к трубке или экрану (пленке).

При обычно расходящемся пучке рентгеновых лучей это выражается, как правило, уменьшением интенсивности, структуры и резкости границ теней при близком расположении объектов к фокусу трубки и наоборот. Этот фактор влияет не только на характер теней от округлых тел. Еще большее разнообразие рентгеновских теней получается от объектов с неправильной стереометрической формой, т. е. с разной величиной осей. При их теновом отображении чрезвычайно большое значение приобретает толщина слоя, т. е. закон осевого контраста. В зависимости от того, по какой длине оси объекта будут направлены рентгеновы лучи, последует разное их поглощение и воз-

никнут неодинаковой интенсивности тени, разные по форме и очертанию.

Таким образом, физические законы построения рентгеновской тени и изменения характера теней в зависимости от проекции в значительно большей степени, чем химические свойства объекта, влияют на теневое изображение и определяют его. Кроме того, трудность анализа рентгенологической картины сильно осложняется почти постоянным феноменом суммации теней.

В практическом отношении для трактовки интенсивности теней различных туберкулезных изменений рационально пользоваться как стандартом сравнением с тенями сосудистых стволов в различных проекциях и костной ткани реберных дуг.

Эти эталоны выгодны потому, что при изменении качества и количества излучения интенсивность этих теней изменяется в одинаковой степени с интенсивностью теней патологических образований; тем самым облегчается трактовка качества тени при различной контрастности рентгеновской картины грудной клетки.

Исходя из сказанного, тень очагов надо считать малоинтенсивной, если она равна тени продольной проекции сосудов; более крупный фокус, не перекрывающий собой наслаивающийся на него легочный рисунок, должен быть также охарактеризован как дающий малоинтенсивную тень.

Средней интенсивности тени очагов превосходят интенсивность тени продольной проекции сосудов и почти одинаковы с тенями их поперечных сечений; участок уплотнения, сквозь который не видно сосудистых разветвлений, также должен быть отнесен к этой группе теней.

Наконец, тени очагов, которые интенсивнее, чем тени от осевых проекций сосудов и равны костной ткани кортикального слоя ребер, т. е. перекрывают их структуру, характеризуются как тени большой интенсивности или плотные тени; при значительной протяженности таких теней на их фоне не должны быть видны тени реберных дуг.

ОЧЕРТАНИЯ ГРАНИЦ ТЕНИ

Под резкостью тени понимают четкость очертания ее границ.

Переход тени в окружающий легочный фон может быть постепенным, когда ореол полутени, окружающий фокус, имеет значительную ширину. В таких случаях приходится говорить о неясных, размытых границах тени, поскольку постепенное ослабление интенсивности не дает возможности точно определить ее края и величину. Если тень резко обрывается и нет никакого, даже узкого ореола полутени, граница тени характеризуется как резкая. Промежуточный характер очертаний теней наблюдается в тех случаях, когда ореол полутени очень узок и тень, довольно быстро и ясно обрываясь, переходит в прозрачный нормальный окружающий легочный фон.

Резкость границ тени зависит не только от характера того или иного туберкулезного образования, но и от ряда физико-технических моментов, которые играют очень большую роль в образовании четкой теневой рентгеновской картины. Между тем на них обычно не обращают должного внимания и иногда несколько упрощенно трактуют границы определенного тенеобразования только с позиций хорошо нам известных при туберкулезе патоморфологических данных.

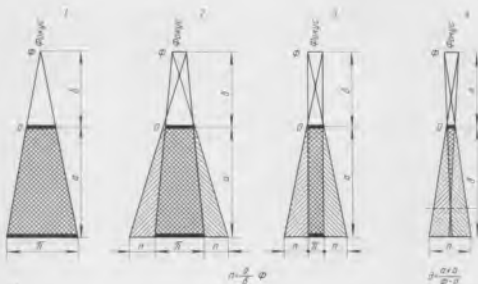


Рис. 23. Схема проекций в зависимости от величины фокуса трубки, объекта и фокусного расстояния (1, 2, 3 и 4)

Резкость рентгенологического изображения зависит от следующих основных моментов: 1) величины фокуса трубки; 2) расстояния между фокусом трубки и объектом; 3) расстояния объекта от экрана или пленки; 4) степени неподвижности исследуемого органа, больного и трубки; 5) воздействия лучей рассеяния; 6) качества экранов и пленок.

Прежде всего обычно приводимые упрощенные схемы построения рентгеновских теней из одной точки излучения неправильны (рис. 23, 1).

Рентгеновы лучи возникают во всех точках излучающего пятна, т. е. фокуса трубки, размеры которого колеблются в широких пределах. Поэтому при проекции какого-нибудь объекта (O), помимо собственной полной тени (П), всегда возникает и полутень (n) (рис. 23, 2).

Ширина этой полутени находится в зависимости прежде всего от величины фокуса трубки (ϕ), что может давать так называемую геометрическую нерезкость, и от расстояний фокус—объект (b) и объект—пленка (a).

Таким образом, из формулы видно, что полутень будет тем больше, чем шире фокус трубки и чем больше расстояние от объекта до пленки и меньше расстояние от объекта до фокуса. Это объясняет возможность получения различных границ теней от тождественных морфологических образований при разном пространственном их расположении в толще легкого.

Подобного рода построение рентгеновской тени дает возможность не только уяснить, почему в некоторых случаях хорошо осумкованные образования могут давать размытые контуры и плотные кальцинированные очаги — не совсем четкие границы теней. Эта схема позволяет обосновать, отчего во многих случаях вообще невозможно получить ясное рентгенологическое отображение отдельных нормальных и патологических элементов.

В теновом рентгенологическом изображении наиболее существенное значение имеет более интенсивная собственная тень объекта, к четкому получению которой мы стремимся путем наибольшего удаления фокуса трубки от объекта, приближения объекта к пленке или экрану и использования острофокусных трубок. Если первые два момента нас сравнительно мало лимитируют, то третий — величина фокуса трубки — является чаще всего значительным.

Поскольку к тому же, кроме определенной величины фокуса трубки, естественно, остается постоянным и размер выявляемого объекта, то следует всегда помнить о следующей очень важной их взаимной зависимости. Теневое отображение определенного элемента на экране или пленке оказывается возможным и действительно имеет место только тогда, когда величина объекта больше величины фокуса трубки или они равны (рис. 23, 2 и 3); при таких соотношениях полная тень, например от значительной величины очага или фокуса, имеет в пространстве форму расширяющегося конуса или цилиндра, которая тянется от объекта до экрана и выходит за переднюю границу грудной клетки и достигает плоскости экрана или пленки.

Но при малой величине исследуемых элементов, когда они меньше величины фокуса трубки, несколько по-иному складываются условия для образования рентгеновской тени. Так, схема (рис. 23, 4) показывает, что объект (O) дает также при этих соотношениях как полную тень, так и полутень. Однако собственная полная тень в пространстве имеет в таких случаях вид сужающегося конуса, длина (δ) которого тем больше, чем дальше расположен объект от фокуса трубки, чем больше величина объекта и меньше разница между шириной фокуса трубки и величиной объекта.

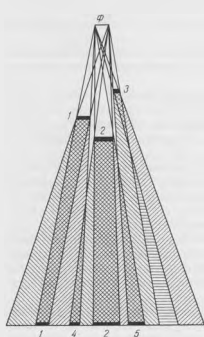


Рис. 24. Образование рентгеновского изображения при множественных очагах.

1 и 2 — тени от реальных очагов;
4 и 5 — нереальные тени.

Следовательно, действительное и ясное отображение очень небольших образований возможно лишь тогда, когда полная тень настолько длинна, что достигает плоскости пленки или экрана. В тех же случаях, когда полная тень коротка, а полутень малоинтенсивна, как это имеет место в основном при мелких мягкотканых образованиях, изображение последних не только ограничено, но часто и невозможно.

Таким образом, совершенно очевидно, что качество технического оснащения, в основном величина фокуса трубки, имеет большое значение не только для резкости теневого рисунка, но и для степени выявления отдельных морфологических элементов.

Кроме того, при наличии множественных очагов могут возникнуть такие теневые образования, которые не соответствуют ни по числу, ни по положению, ни по величине и резкости очертания действительным образованиям.

Как известно, при перекресте и суммации полутеней появляются так

называемые нереальные тени (рис. 24). Последние не являются следствием отображения совершенно определенных морфологических элементов в данном участке и в лучшем случае лишь приближенно напоминают действительный субстрат процесса. В этом отношении интересен наш подсчет числа мелких очагов на рентгенограмме у умершего больного. Он показал, что количество их на 1 см² пленки (32) ни в какой мере не соответствовало ни действительному числу очагов (1200) во всей толще легочной ткани (в 10 см по ходу пучка лучей), ни числу очагов, которое было обнаружено на анатомическом препарате в прилежащем к пленке слое легкого (12 очагов на 1 см² при величине их 1 мм).

При более крупных очагах и наложении их теней друг на друга возникают также случайные, не существующие в действительности, но очень характерной формы тени; это бывает представлено хорошо в случаях, когда одна круглая тень от очага частично накрывается другой и создает более интенсивные ясно очерченные линзообразные фигуры. Поскольку такие и другого вида суммации теней при легочных формах туберкулеза встречаются почти постоянно, необходимо всегда тщательно проводить анализ характера краевых контуров как всего теневого комплекса, так и каждой его тени в отдельности. При этом трудность выделения истинных теней удается преодолевать тем легче, чем лучше подобраны проекционные условия.

Кроме указанных выше основных физико-технических факторов, на восприятие резкости изображения влияют и физиологические особенности нашего зрения при различных условиях. Так, при рентгеноскопии способность определения четкости и резкости границ теней сильно снижается. Поэтому при просвечивании краевые контуры теней кажутся всегда более размытыми, чем это имеет место на рентгенограммах. Однако при интенсивных тенях их границы воспринимаются как более резко очерченные; последнее обусловлено большей степенью контраста таких теней с окружающим легочным фоном, который к тому же бывает нередко более прозрачным из-за возникающей перестройки архитектоники и эмфизематозности ткани легкого вблизи уплотнений. Резкость очертания границ теней и контрастность в известной степени связаны между собой.

Совершенно очевидно, что характер краевых контуров теней имеет очень большое клиническое значение для правильного понимания всего многообразия туберкулезных изменений. При правильной их оценке с обязательным учетом положения, величины и стереометрической формы образования возможно довольно точное суждение о патоморфологической сущности процесса. Так, действительная резкость границ тени позволяет исключать свежие воспалительные изменения в легочной ткани, кроме тех случаев, где они лежат у лобарных и сегментарных границ или отграничиваются при небольшой их протяженности междольковыми перегородками. Размытость краев тени в громадном большинстве наблюдений указывает на наличие воспалительного процесса в легочной паренхиме. Появление более ясных краевых контуров при рентгенологическом контроле связано обычно со стиханием перифокальных и специфических воспалительных реакций. В таких случаях, помимо их «рассасывания», что обычно отмечается в протоколах, нельзя забывать явлений лучшего отграничения патологических изменений от прилежащей ткани легкого. В подобных начальных фазах инволюции процесса мало подходит часто к этому добавляемое в клинической и рентгенологической практике определение «уплотнение».

В этот период, правда, происходит почти закономерное уменьшение экссудативных изменений с развитием продуктивных реакций и пролиферацией соединительнотканых клеточных элементов. Но эти качественные сдвиги в патогистологической структуре не могут быть уловлены рентгенологическими методами исследования, так как при этом не возрастает интенсивность теней; обычно становятся лишь более четкими границы теней. Ярким примером такого рода отграничения и осумкования является образование резко очерченных туберкулом из лобулярных инфильтративно-пневмонических очагов, или фокусов, но с сохранением в их толще различных видов экссудативных реакций; здесь термин «рассасывание и уплотнение» правильнее заменить определением «рассасывание и осумкование». Об «уплотнении» можно говорить только тогда, когда очаг, или фокус, концентрически уменьшается, но не делится на части и явно увеличивается интенсивность его тени; несомненным рентгенологическим признаком дальнейшего «уплотнения» служит появление крапчатых теней от солей кальция.

Резкость контуров тени имеет чрезвычайно большое значение для диагностики туберкулезных каверн. Замкнутые тени различной кольцевидной формы часто встречаются при очень многих проявлениях туберкулеза легких. Если они являются не случайно проекцией от суммации отдельных образований, расположенных в разных слоях легкого, но представляют действительные полости распада, то последние характеризуются основным и главным признаком — резкостью внутренних границ стенки каверн. Контур окна каверны никогда не повторяют очертания наружной ее стенки. Этот кардинальный признак полости является ведущим в их рентгенодиагностике, основанной на данных как обычных рентгенографических методов, так и томографического исследования. При рентгеноскопии значительно труднее воспользоваться этим основным симптомом для обнаружения и установления наличия полости распада. Поэтому при просвечивании рентгенодиагностика каверн базируется главным образом на двух других признаках: на замкнутом контуре кольцевидной тени, которая ясно сохраняется в двух проекциях, на ее смещении при дыхании или кашле больного без изменения величины и формы каверн. Вообще следует рекомендовать делать заключение о существовании тени полости не только по одному снимку, но обязательно с учетом данных рентгеноскопии при различных положениях больного и трубки.

Процесс излечения каверн у больных туберкулезом также сопровождается сложным чередованием отдельных морфологических, а следовательно, и рентгенологических изменений. Отдельные фазы излечения каверн могут имитировать даже явления вспышек процесса. Это относится особенно к начальному периоду заживления каверн, когда на первом этапе наблюдается расширение тени их стенок, появление размытости тени границ и симптом уровня жидкости в полости распада.

Таким образом и в отношении каверн приходится прийти к выводу, что, несмотря на большую частоту их выявления при легочных формах туберкулеза, которое в значительной мере облегчено современными методиками рентгенологического исследования, особенно томографией, их качественная оценка должна быть еще достаточно осторожной. Их нельзя рассматривать как стационарное и тем более как законченное образование. Поэтому при них, так же как и при всех других туберкулезных формированиях, ни одна из перечислен-

ных особенностей тени, взятая в отдельности, не может обеспечить правильность толкования обнаруженных изменений. Лишь их связь друг с другом, тесное сопоставление с данными других методов исследования и клинико-рентгенологическим течением заболевания обеспечивают правильное рентгенологическое заключение.

ОФОРМЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Для протоколирования данных рентгенологического исследования грудной клетки у больных туберкулезом с целью большей наглядности обнаруженных изменений выбран графический метод их регистрации.

Он основан на эскизном изображении основных теней патоморфологических элементов, которые наиболее существенны и часты при легочном туберкулезе.

Графическая документация должна тщательно выполняться и дополняться кратким словесным заключением о найденных изменениях.

В качестве клише следует пользоваться силуэтом костяка среднего сложения человека, уменьшив его примерно в 10 раз. На нем можно нанести изображение контуров мягких частей грудной клетки, тени ключиц, позвоночника с отдельной дифференцировкой верхних грудных позвонков, ребер (задние их отрезки лучше опустить, за исключением I и II ребер) и сердца. Нормальный легочный рисунок должен быть намечен схематично с небольшим количеством наиболее крупных стволов в отдельных легочных участках в виде тонких линейных полосок.

В норме они остаются неизменными. В области тени корней легких не следует наносить небольшие точки и кружочки для обозначения нормальных осевых проекций крупных сосудов и бронхов, так как это мешает зарисовке (рис. 25).

В основу схемы зарисовок рентгенологических изменений у больных туберкулезом лучше всего положить следующие графические обозначения, разработанные московскими туберкулезными институтами в 1936 г. (А. Е. Прозоров, Г. А. Николаев, К. В. Помельцов (рис. 26).

При протоколировании необходимо каждый раз обводить верхний, наружный и нижний контуры грудной клетки согласно индивидуальным особенностям больного и обрисовать также размеры, положение и конфигурацию срединной тени.

При графическом протоколировании желательно ввести и боковые



Рис. 25. Схема грудной клетки для зарисовок.

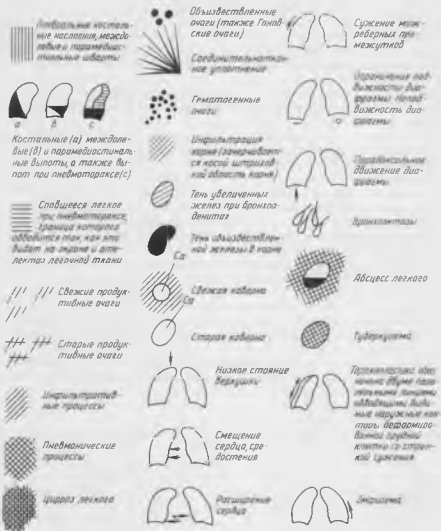


Рис. 26. Графические обозначения туберкулезных изменений.

схемы грудной клетки для зарисовок локализации некоторых патологических изменений по бронхолегочным сегментам, например каверн, инфильтратов, туберкулом, пневмоний и др. В качестве клише для них могут быть использованы упрощенные схемы долевого и сегментарного строения легкого.

Зарисовку можно производить под копирку в двух экземплярах. Подлинник передается лечащему врачу, а копия хранится пофамильно в алфавитном порядке в картотеке рентгеновского кабинета. Зарисовки всех повторных просвечиваний больных присоединяются к первичным результатам исследования, образуя серию последовательных зарисовок.

Данные рентгенографии протоколируются рентгенологом для лечащего врача письменно на бланках, которые хранятся в истории болезни больных.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА VII

ГРУППИРОВКА ЛЕГОЧНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА

В Советском Союзе в основу группировки туберкулеза положены клинические картины заболеваний легких, патологоанатомический характер процесса и функциональное состояние организма. Диагностика основных форм заболевания покоится на применении как клинико-рентгенологических, так и физикальных методов исследования.

Формы туберкулеза детского возраста и туберкулез взрослых объединены. Легочные туберкулезные процессы сгруппированы в ряд основных форм, представляющих собой типы заболеваний, различающихся между собой по патогенезу, клинической картине и течению.

Номенклатура клинических форм туберкулеза, утвержденная V Всесоюзным съездом врачей-фтизиатров от 25/IX 1948 г., следующая.

А. ЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

1. Первичный комплекс.
2. Туберкулез бронхиальных желез.
3. Острый милиарный туберкулез.
4. Подострый и хронический диссеминированный туберкулез легких (гематогенный).
5. Очаговый туберкулез легких.
6. Инфильтративный туберкулез легких: а) инфильтраты, б) инфильтрирования.
7. Творожистая пневмония.
8. Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких.
9. Цирроз легких.
10. Плеврит.

Б. ВНЕЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

1. Туберкулез костей и суставов.
2. Туберкулез периферических лимфатических узлов.
3. Туберкулез кожи.
4. Туберкулез серозных оболочек (перикардиты, перитониты, полисерозиты).
5. Туберкулезный менингит.
6. Туберкулез гортани.
7. Туберкулез кишечника.
8. Туберкулез мочеполовых органов.
9. Туберкулез других органов.

В. ХРОНИЧЕСКАЯ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ (J. и J.) У ДЕТЕЙ

При комбинации отдельных форм указывается наиболее важная в клиническом отношении форма.

Для легочного туберкулеза сверх того введены еще четыре вида признаков, необходимых для характеристики течения каждой формы.

1. Фаза развития: а) инфильтративная, б) распад, обсеменение, в) рассасывание, г) уплотнение, кальцинация.
2. Распространение и локализация по полям легкого, в каждом легком отдельно (1, 2, 3 — дробью).
3. Степень компенсации: 1) компенсированный — А; 2) субкомпенсированный — В; 3) декомпенсированный — С.
4. Вацелловыделение: ВК+, ВК—, ВК± (периодическое выделение)¹

При изложении рентгенодиагностики легочного туберкулеза мы старались придерживаться принятой номенклатуры клинических форм.

Первый раздел относится к первичному комплексу. Однако в нем приводится рентгенодиагностика не только гладкотекущих, но и осложненных форм первичного комплекса сегментарной и долевой протяженности с явлениями распада, гематогенной диссеминацией и плевритами. Поэтому он несколько расширен и содержит описание основных форм первичного туберкулеза.

Второй раздел — о туберкулезных поражениях внутригрудных лимфатических узлов, помимо рентгенодиагностики бронхоаденитов в различных фазах их развития, включает симптоматику нарушения бронхиальной проходимости и туберкулеза бронхов, которые нередко сопутствуют этим формам.

Острый милиарный туберкулез, подострый и хронический диссеминированный туберкулез легких объединен в раздел гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Он разделен в основном на свежие и хронические процессы с их последующей динамикой развития и инволюцией.

В главу об очаговом туберкулезе включен дополнительный раздел — коррективы для оценки очаговых форм на основании морфологических и томографических данных.

Большой раздел составили инфильтративно-пневмонические формы легочного туберкулеза. Это произошло не столько вследствие объединения инфильтративного туберкулеза с творожистой пневмонией, сколько из-за многообразия их клинико-рентгенологической картины. Кроме того, при этих формах необходимо было дать изложение фаз обострений в морфологических и рентгенологических картинах.

Глава о хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе содержит также рентгенологическое описание циррозов легких.

В специальный раздел выделена рентгенодиагностика туберкулезных каверн с их патоморфологической и клинико-рентгенологической характеристикой и различной эволюцией.

Последняя глава касается рентгенодиагностики плевритов.

¹ На VII Всесоюзном съезде фтизиатров в ноябре 1964 г. было выдвинуто на обсуждение некоторое видоизменение существующей классификации туберкулеза в связи с новым пониманием его группировок и изменяющимся течением под влиянием антибактериальной терапии. Это коснулось объединения всех диссеминированных форм в одну общую группу без выделения острых и подострых форм, введения творожистой пневмонии в группу инфильтративно-пневмонических процессов и создания самостоятельной группы туберкулом. Было так же признано целесообразным выделить кавернозный туберкулез, как предварительную фазу фиброзно-кавернозного процесса.

ПЕРВИЧНЫЙ КОМПЛЕКС

В течение нескольких десятков лет считалось общепринятым то учение о первичном комплексе, в основу которого была положена концепция Кюсса (Küss, 1898). Исходя из известного закона Парро (Parrot, 1886) и собственных патологоанатомических исследований, Кюсс утверждал, что микобактерии туберкулеза, обычно проникающие в организм аэрогенным путем, являются причиной возникновения в легком ограниченного творожистого первичного очага; вскоре после его образования процесс распространяется на лимфатические узлы корня легкого или средостения.

В последние годы появилось стремление к пересмотру этого положения. Патоморфологические и клинические исследования показали, что развитие первичного процесса в легких, как и в других органах, может наступать после предшествующей фазы скрытого микробизма, ряда неспецифических и параспецифических клеточных реакций и изменений в лимфоидной ткани во многих органах и системах организма. При этом отмечается, что в течение более или менее длительного периода микобактерии туберкулеза находятся в лимфатической системе как бы в состоянии анабиоза, и лишь под влиянием неблагоприятных условий с изменением иммунобиологического состояния организма развивается туберкулезный процесс. Кроме того, утверждается, что независимо от путей внедрения туберкулезной инфекции вначале возникают изменения во внутригрудных лимфатических узлах, откуда по лимфо-гематогенным путям происходит распространение процесса во многие органы, в том числе и в легкое.

Начальный период с бациллемией и реактивными явлениями почти во всех органах и системах организма не вызывает сомнений и нередко подтверждается характерными клиническими проявлениями ранней туберкулезной интоксикации. В то время клинически обычно не удается определить явных поражений каких-либо органов. Рентгенологические поиски в этом направлении также пока не увенчались определенными успехами. Однако утверждение, что чаще обнаруживаются поражения лимфатических узлов средостения без соответствующих изменений в легочной ткани, вызывает возражения со стороны большинства патологоанатомов; на вскрытии они почти, как правило, обнаруживают очаги «полного» первичного комплекса

(А. И. Струков, А. И. Абрикосов, В. Т. Швайцер, М. Г. Иванова и др.). То же приходится отмечать и рентгенологам, особенно при томографическом исследовании первичных форм туберкулеза легких и при динамическом наблюдении за так называемыми чистыми формами туберкулезного бронхоаденита, когда впоследствии при их кальцинации выявляются и типичные очаги Гона. Наконец, эпидемиологическое и клиническое изучение этого вопроса также показывает, что в условиях контакта, особенно при массивной инфекции, возникают, почти как правило, типичные картины первичного комплекса нередко с более тяжелым течением.

В наиболее раннем периоде развития патологоанатомические изменения в легком при первичном комплексе представлены экссудативной реакцией и носят неспецифический бронхопневмонический характер. Большая анатомическая редкость обнаружения только явлений альвеолита и бронхиолита, т. е. наиболее ранней стадии формирования первичного легочного очага, несомненно указывает на то, что эти начальные изменения могут исчезать или оставаться трудно уловимые остаточные изменения. Подобную благоприятную инволюцию первичных изменений возможно допустить только тогда, когда не развивается заметных явлений некроза. Поскольку же в обычно выявляемых и наблюдаемых в клинике случаях первичного комплекса, как правило, обнаруживается ряд последовательно сменяющихся глубоких морфологических изменений, их естественно приходится рассматривать как более выраженные или затянувшиеся процессы со сменой фаз вспышек и затиханий. Поэтому, несмотря на хорошо изученную патоморфологическую и рентгенологическую картину первичного комплекса, следует быть чрезвычайно осторожным в суждении о действительных сроках возникновения и развития отдельных видов первичного комплекса.

Первичные легочные туберкулезные процессы в громадном большинстве случаев встречаются в детском возрасте, значительно реже у подростков и особенно у взрослых. Однако несмотря на то, что в их клинической картине нет полной тождественности, рентгенологические изменения очень сходны и имеют много общих характерных черт. Это обусловлено выраженной закономерностью патоморфологических изменений при их развитии и инволюции, которые определяют основную рентгенологическую симптоматику лишь с небольшими особенностями в некоторых возрастных периодах.

НЕОСЛОЖНЕННЫЙ ПЕРВИЧНЫЙ КОМПЛЕКС

Патоморфологические изменения. Как известно, ранняя неспецифическая фаза альвеолита и бронхиолита быстро сменяется специфической фазой с типичным развитием творожистого некроза. Это придает пневмоническому участку своеобразное зональное строение. В то время как в центре наблюдаются казеозные изменения, в периферических частях пневмонического участка отмечаются выраженные явления гиперемии и отека. С этого времени первичный легочный очаг представляет собой по существу участок казеозной пневмонии, который ограничивается протяженностью того или иного числа акцинусов или долек с выраженной зоной перифокального воспаления. Изменения в прилежащих лимфатических сосудах ограничиваются в этот период микроскопическими реакциями в виде их расширения, инфильтрации стенок и выполнения их клеточными элементами; поэтому вначале не наблюдается изменений со стороны регионарных

групп лимфатических узлов, т. е. явлений бронхоаденита. Благодаря частому подплевральному расположению первичного очага в процесс, почти как правило, вовлекается висцеральная плевро.

В более позднем пневмоническом периоде первичный комплекс не ограничивается только изменениями в легочной ткани. Процесс обычно распространяется по лимфатическим путям вдоль бронхов, сосудов и по ходу междольковых перегородок к регионарным лимфатическим узлам корня легкого. К этому времени экссудативно-некротические изменения в области первичного очага начинают дополняться продуктивными реакциями; перифокальное воспаление несколько стихает, вокруг казеозного центра появляются отдельные или группами расположенные бугорки, а иногда и замкнутый вал из туберкулезной грануляционной ткани. В участке первичного очага, расположенном ближе к корню легкого, отмечается наиболее интенсивное развитие бугорковых изменений по ходу отводящих лимфатических путей; это заметно больше вокруг бронхов и в меньшей степени вдоль сосудов, иногда с образованием выраженных цепочек.

Начальные изменения в регионарных группах лимфатических узлов выражаются также сначала неспецифическими элементами воспаления. Вслед за ним быстро развиваются специфические изменения с некрозом значительного участка или всего лимфатического узла, еще до того, как здесь успела развиться туберкулезная грануляционная ткань.

Этим обычно заканчивается формирование типичного первичного комплекса. В дальнейшем изменения в легком и регионарных лимфатических узлах чаще всего претерпевают благоприятную инволюцию и заканчиваются образованием очага Гона. При этом уже с момента образования туберкулезной грануляционной ткани развитие первичного очага в легком начинает с периферии ограничиваться в росте. Но ясно заметные инволютивные черты в легочном фокусе отчетливо выступают только во второй стадии при его рассасывании.

В этом втором периоде отмечается вначале уменьшение или исчезновение перифокального воспаления вокруг первичного очага, которое сменяется появлением сперва волокнистой, а затем рубцовой ткани с облитерацией большого количества лимфатических сосудов. Начинают развиваться также явления сморщивания в центральном казеозном фокусе. К этому времени стихают и явления регионарного лимфангоита, которые сменяются развитием рубцовой ткани вокруг бронхов и сосудов. Процесс заживления в регионарных лимфатических узлах протекает обычно несколько медленнее даже при гладком обратном развитии первичного комплекса.

Крайне редко рубцующаяся туберкулезная грануляционная ткань непосредственно проникает и прорастает первичный осумкованный казеозный центр легочного первичного очага. Как правило, в первичном очаге происходят дальнейшие изменения, выражающиеся в замещении казеозных масс солями кальция. Явления уплотнения — кальцинации — могут начаться в различных участках казеозного очага, но все же чаще наблюдается развитие процессов инкрустации в периферических слоях инкапсулированного первичного очага. Процесс заживления в регионарных лимфатических узлах характеризуется такими же, но лишь несколько запаздывающими изменениями, как в легочном первичном очаге.

При благоприятном течении первичного комплекса в легком и в регионарных лимфатических узлах постепенно прогрессирующая инкрустация приводит к замещению казеоза солями кальция. До-



Рис. 27. Первичный очаг на уровне переднего конца II ребра слева.

вольно часто (до 40%) происходит в дальнейшем метапластическое образование костной ткани в первичном легочном очаге и в его железистом компоненте. При кальцинации и окостенении в этих очагах удается нередко наблюдать процессы жизнедеятельности (А. И. Струков). Они сопровождаются явлениями перестройки и резорбции очагов, которые нельзя отождествлять с продолжающимися репаративными изменениями; последние могут приводить к исчезновению в таких загложивших очагах солей кальция и костной ткани.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Из приведенных патологоанатомических данных видно, насколько разнообразна рентгенологическая картина первичного комплекса в различных периодах его развития. Поэтому естественно стремятся расчленить все разнообразие теневой картины первичного комплекса и выработать определенную номенклатуру для его отдельных фаз. При гладком течении первичного комплекса рентгенологически можно выделять четыре стадии: 1) пневмоническая без реакции или с реакцией со стороны корня легкого; 2) рассасывание; 3) уплотнение; 4) очаг Гона. Конечно, это лишь схематическое деление всего процесса излечения первичного комплекса. Но оно важно для клиницистов в отношении оценки фазы и прогноза заболевания и хорошо отражает отдельные этапы состояния первичного очага.

1. Пневмоническая стадия. Начало формирования первичного легочного очага в виде бронхиолита и альвеолита рентгенологически никто не наблюдал. Только с момента развития дольковой протяженности поражения удается выявлять бронхолюбулярный тип ограниченных первичных легочных очагов (рис. 27).

Их величина обычно не превышает 2—3 см в диаметре. Они дают разнообразную, чаще неправильную форму теней. Интенсивность, как

и неравномерный характер этих теней, также варьирует в довольно широких пределах. Поэтому можно встретить иногда настолько малую плотность тени, что первичный фокус трудно различим за тенями ребер, мышц и мягких тканей стенки грудной клетки. В других случаях их тень может быть более отчетливой и четко очерченной, отчего они ясно определяются на фоне легочных полей. Это различное отображение первичных очагов не следует упрощенно связывать с меньшей или большей степенью их уплотнения, а объяснять проекционными условиями и расположением в грудной клетке.

Кроме того, на неравномерный характер тени небольших бронхолобулярных первичных очагов влияет также наслаивающийся на них сосудисто-бронхиальный рисунок из задних и передних прилежащих участков легкого; это может сообщать таким теням и некоторую кажущуюся тяжесть.

В самом начальном периоде развития первичного очага еще может не отмечаться усиления легочного рисунка между очагом и корнем легкого, как нет и заметных изменений в области бронхиальных лимфатических узлов. Поскольку клиника этого периода не всегда дает ясные указания для отнесения таких легочных процессов к туберкулезу, лишь последующий рентгенологический контроль через 5—7 дней и дополнительные клинические данные помогают решать вопрос об этиологии этих поражений. Их приходится относить к наиболее ранним туберкулезным формированиям долькового характера лишь при длительном существовании и тем более при прогрессировании. Каких-нибудь особых рентгенологических признаков, отличающих эти образования от нетуберкулезных заболеваний на этом этапе, отметить не удастся. Диагностическое заключение обычно базируется на той или иной клинической симптоматике, социально-бытовом анамнезе (контакте) и биологических пробах.

Значительно чаще при первичном комплексе рентгенологически выявляются более крупные пневмонические фокусы, которые не ограничиваются изменениями в пределах единичных долек. В диагностическом отношении они создают меньшие трудности благодаря наличию дополнительных характерных рентгенологических признаков, особенно реакции со стороны регионарных лимфатических узлов (рис. 28).

Величина крупных первичных пневмонических фокусов достигает обычно размера в 3—4 см и больше. Они дают ясную и чаще хорошо определяемую тень. Однако при неблагоприятном топографическом расположении фокусы иногда могут быть пропущены. Это относится чаще к фокусам, находящимся в медиальных участках легочных полей, в которых широкая сердечно-сосудистая тень, особенно у маленьких детей, их закрывает. Крупные первичные фокусы могут также не быть выявлены, если они располагаются кпереди или кзади от корня, главным образом при просмотре снимков, сделанных в момент выдоха, когда тень корня становится шире и плотнее. Наконец, выявление их затруднено при локализации в нижних базальных отделах легких в области переднего и, еще чаще, заднего синусов, где они перекрываются тенью диафрагмы и брюшных органов.

Однако процент невыявления крупных первичных фокусов может быть сведен почти к нулю, если при рентгенологическом исследовании не ограничиваться только одной прямой проекцией, а пользоваться многоосевой методикой просвечивания и производством рентгенограмм в различных дополнительных положениях больных.

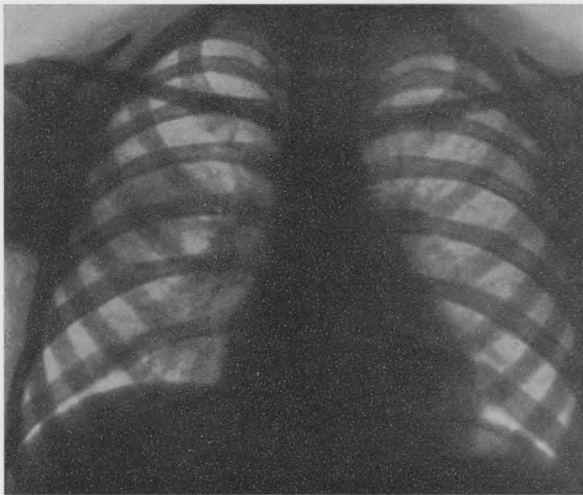


Рис. 28. Первичный фокус между II и IV ребрами справа.

Форма тени крупных пневмонических фокусов редко бывает правильно круглой. Чаще она имеет овальное очертание с более длинным диаметром, совпадающим с направлением радиарно расходящихся из корня сосудистых теней. Во многих случаях овальная тень становится треугольной формы: участок тени, обращенный к наружному контуру легочного поля, расширен и имеет сглаженные углы, а медиально направленная часть сужается в направлении к корню легкого. Такую форму теней лучше всего удастся обнаружить при рентгеноскопии. Они обусловлены развитием отточного перибронхиального, периваскулярного лимфангоита и туберкулезной грануляционной ткани в направлении к регионарным лимфатическим узлам.

Интенсивность теней первичных пневмонических фокусов на этом этапе уже более значительна и зависит не только от большего перерождения в казеоз центра фокуса, но и от его большей величины с большим поглощением рентгеновых лучей. В центральных участках крупных пневмонических первичных фокусов сосудистый и бронхиальный рисунок не определяется и тень имеет однородный характер. К периферии интенсивность тени ослабевает и она постепенно переходит в нормальный легочный фон. По мере уменьшения интенсивности тени в краевых участках фокуса все лучше вырисовывается усиленный и измененный легочный рисунок петлито-сетчатого характера.

В части тени, удлиненной и направленной к корню, сосудисто-бронхиальный рисунок бывает особенно хорошо выражен. Здесь он имеет тяжеобразные и нерезкие очертания. Этот несколько переплетающийся пучок тяжей теряется в тени корня. По ходу его бывают заметны в отдельных местах подчеркнутые светлые просветы продольных и осевых проекций бронхов с утолщенными стенками.

Несмотря на то что воспалительные перибронхиальные и периваскулярные изменения как следствие лимфангоита в глубокой части

лимфатической системы встречаются не только при туберкулезных, но и при других бронхообулярных процессах, все же при крупных первичных специфических пневмонических фокусах они более интенсивны и постоянны. Кроме того, наличие туберкулезного фокуса в легком с ясно выраженными явлениями оттока к корню в этом периоде сопровождается ясными воспалительными изменениями в области регионарных лимфатических узлов. Последние в это время обычно представлены картиной инфильтративного бронхоаденита. Констатация односторонних воспалительно-инфильтративных изменений в области корня, на соответствующей легочному процессу стороне, дает больше оснований для диагностики первичного комплекса, чем наличие только оточных регионарных перибронхиальных и периваскулярных изменений. Таким образом,



Рис. 29. Рассасывающийся первичный фокус между IV и VI ребрами справа.

в более выраженной пневмонической стадии большей частью имеются все три характерных элемента первичного комплекса: первичный фокус в легком, отводящая «дорожка» и реакция со стороны корня. С этого момента не представляется трудным правильное клиникорентгенологическое распознавание первичного комплекса в пневмонической фазе с ясной картиной биполярности.

2. Стадия рассасывания (рис. 29). Инволюция первичного комплекса сказывается в уменьшении перифокальных изменений, которое начинается с периферических участков пневмонического легочного фокуса. В прежнее время при гладком течении первичного комплекса это наблюдалось через 4—7 месяцев. Специфическая антибактериальная терапия несколько изменила сроки затихания процесса. При рано начатом и полноценном лечении они сократились на $1\frac{1}{2}$ —2 месяца. Но и сейчас не удается наблюдать быстрого исчезновения первичных туберкулезных изменений в легочной ткани. Они обычно существуют месяцами, а не отдельные недели, как это характерно для большинства неспецифических воспалительных легочных заболеваний, и имеют довольно стойкий характер.

В начале рассасывания интенсивность диффузной тени в краевых частях пневмонического первичного фокуса становится меньше. Здесь все лучше и отчетливее определяется резко измененный рисунок легкого. Его чрезвычайное богатство вначале в виде выраженной мелкой ячеистости, а затем сетчатости объясняется добавочными тенями от



Рис. 30. Уплотняющийся первичный очаг на уровне III ребра слева.

утолщенных мелких ветвей сосудов, бронхов и межуточной ткани. В области отточной дорожки, соединяющей первичный очаг с корнем легкого, эти тени приобретают линейный характер с лучше заметными перибронхиальными уплотнениями. Только с этого времени определяется и вырисовывается в первичном легочном участке центральный очаг. Это происходит вследствие стихания перифокального воспаления, что ведет к лучшему отграничению тени очага и к увеличению контраста между ним и более прозрачной прилежащей тканью легкого.

Величина первичного очага в стадии рассасывания уменьшается. Форма его приобретает обычно округлое очертание лишь с несколькими растушеванными, но яркими контурами. Интенсивность тени становится более значительной, отчего плохо видны даже крупные сосудистые тени на его фоне и он легко определяется через тени наслаивающихся на него ребер. Тень остается сплошной, равномерной.

В период рассасывания и отграничения первичного очага в легких при благоприятном течении процесса отмечается также уменьшение или исчезновение воспалительных явлений в области регионарных лимфатических узлов в корне легкого. Наиболее частая картина инфильтрации корня в пневмонической стадии сменяется в этом периоде картиной начальных фаз его уплотнения, часто с довольно отчетливой видимостью теней отдельных групп гиперплазированных лимфатических узлов.

При инволюции первичного комплекса чаще, чем в острой пневмонической стадии, отчетливо выражена рентгенологическая картина биполярности. Это зависит от того, что перифокальные инфильтративные явления вокруг легочного фокуса и регионарных лимфатических узлов вначале сливаются и только при рассасывании раздельно определяются оба компонента первичного комплекса. Такое положение встречается далеко не всегда. В тех случаях, когда легочный первичный очаг лежит довольно далеко от корня и когда нет объединяющего оба компонента изменения легочной ткани, явления бипо-

лярности отчетливо наблюдаются с самого начала. Поэтому картина биполярности не должна обязательно связываться с фазой рассасывания.

3. Стадия уплотнения. Уплотнение первичного легочного очага характеризуется рентгенологически изменением структуры его тени (рис. 30).

К этому времени хорошо отграниченный первичный очаг имеет небольшие размеры, чаще до 1 см в диаметре. Его не совсем гладкие контуры приобретают значительную резкость очертания. В участках максимального уплотнения тени в этом периоде начинают определяться очень мелкие крошковидные плотные включения. В одних случаях они располагаются в виде отдельных, беспорядочно разбросанных крапинкообразных теней. В других — эти вкрапления концентрируются по периферии очага и образуют слоистые кольца из отдельных или группами расположенных мелких конгломератов: граница кальцинирующегося таким образом первичного очага становится резкой с неровной мелкофестончатой границей.

В стадии уплотнения первичного очага между тенями плотных крошковидных включений ясно заметна и полутень от незамещенного солями кальция казеоза. При крупной величине кальцинирующихся первичных легочных фокусов они приобретают вид так называемых тутовых ягод или «первичных туберкулом» (рис. 31).

Легочная ткань, окружающая петрифицирующийся первичный очаг, не имеет своего нормального рисунка. В прилежащей к нему зоне ясно видны множественные переплетающиеся линейные тени от сосудисто-соединительнотканых изменений. Они особенно густы у края контура очага, где одновременно сохраняется и нежная объединяющая их полутень от стихшего перифокального воспаления. Между легочным очагом и регионарным участком корня легкого на фоне менее выраженных сетчатых изменений в этом периоде удается выделять и тяжеобразную связующую полоску с явлениями рубцующегося перибронхита и периваскулита. Сравнительно часто вдоль этой частично сохранившейся «дорожки» видны тени коротких цепочек или отдельно расположенных мелких плотных очагов.

В стадии уплотнения первичного комплекса изменения в корне легкого характеризуются чаще всего начальной рентгенологической картиной отложения кальция в регионарных лимфатических узлах с развитием рубцовых изменений в области корня и корневой зоны (см. главу IX).



Рис. 31. Первичный фокус в виде тутовой ягоды.



Рис. 32. Крупный кальцинированный первичный комплекс слева на уровне II ребра.

4. Стадия очага Гона. Величина первичного легочного очага при нарастающей кальцинации уменьшается. Его размеры при полной кальцинации обычно не превышают 3—5 мм в диаметре (рис. 32).

Рентгенологические наблюдения показывают, что для образования очага Гона необходимо 2—3 года. При раннем выявлении первичного комплекса и своевременной химиотерапии этот срок формирования очага Гона в настоящее время сокращается мало, даже при небольших размерах легочного первичного очага.

Форма плотных легочных очагов редко бывает правильно округлой. Чаще она несколько овальна или с неровными, иногда ясно зазубренными контурами. Очертания очагов Гона резкие и они хорошо видны на фоне окружающей прозрачной легочной ткани. Легочный рисунок вокруг них в большинстве случаев не изменен; лишь при сравнительно недавнем образовании очага Гона, особенно в раннем детском возрасте, можно отметить усиление легочного рисунка с ясно заметными тонкими линейными полосками, которые подчеркивают просветы регионарных бронхов. У взрослых, почти как правило, соединительнотканые уплотнения между легочным очагом и корнем исчезают; за связующую дорожку здесь часто принимают случайно проецирующиеся в этой области сосудистые тени.

Тень петрифицированных первичных очагов чаще гомогенна и очень интенсивна. Она превосходит тень близлежащих сосудов в осевой проекции, и очаги легко определяются на тени ребер. В тех случаях, когда очаг Гона имеет малые размеры, правильную округлую или овальную форму с гладкими контурами, он трудно отличим от тени сосудов, особенно на более мягких снимках. Для дифференцирования их необходимо многоосевое просвечивание. При повороте

большого тень от сосуда в осевой проекции меняется: из круглой она превращается вначале в овальную, а затем в малоинтенсивную тень продольного изображения сосуда. Тень от кальцината при изменении положения больного не изменится ни по форме, ни по интенсивности, но может потеряться в теневом изображении позвоночника.

Наблюдая на снимках за динамикой первичного очага, удастся видеть изменения в характере тени рассасывающихся очагов Гона. Если вначале кальцинированный первичный очаг в большинстве случаев дает гомогенную тень, то в последующем его компактная тень может фрагментироваться на отдельные глыбки. В противоположность стадии уплотнения здесь не видно казеозных масс, определяемых в виде полутени, которая объединяет отдельные кальцинаты; последние лежат на прозрачном фоне почти не измененного легочного участка. Контуры такого рассасывающегося первичного очага будут иметь изъеденные границы, и очаг Гона, теряя монолитность, становится дольчатым или зернистым. В дальнейшем возможно и полное исчезновение очагов Гона.

При петрифицированном первичном комплексе наряду с кальцинированным легочным первичным очагом должны иметься кальцинаты и в регионарных лимфатических узлах. Наличие последних является обязательным для того, чтобы считать кальцинированные очаги в легочной ткани очагами Гона. Степень кальцинации в легочном первичном очаге и его железистом компоненте бывает различной. Следует учитывать, что процесс кальцинации в лимфатических узлах позже выявляется, чем в легочном очаге, даже при гладком течении. Это запаздывание достигает обычно 4—6 месяцев и объясняется не столько морфологическим отставанием явлений репарации, сколько значительно большей рентгенологической трудностью выявления начальных проявлений кальцинации в железистом компоненте.

Описанные рентгенологические картины отдельных стадий первичного комплекса при его гладком обратном развитии относятся к типичным его проявлениям, когда процесс в легком является ограниченным. В этих случаях при многоосевом рентгенологическом исследовании чаще всего с самого начала удается ясно видеть важный и характерный для диагностики туберкулезного заболевания признак биполярности и наблюдать в подавляющем большинстве случаев благоприятные этапы последующего излечения первичного комплекса.

Клинико-рентгенологические наблюдения показывают различную частоту отмеченных инволютивных стадий в отдельных возрастных группах. В целом не видно больших различий в рентгенологической картине инволюции первичного комплекса в грудном, дошкольном и школьном возрастах, а также в редких случаях у взрослых. Можно только отметить, что наибольшее разнообразие картин встречается в дошкольном возрасте, когда наблюдаются случаи всех четырех стадий. В грудном возрасте отмечаются преимущественно рентгенологические изменения первичного комплекса в пневмонической стадии, а также в начальном периоде рассасывания. По литературным данным и нашим наблюдениям, в этом возрасте лишь в единичных случаях удается видеть начальные явления кальцинации в небольшом первичном легочном очаге. Выраженной кальцинации в легком и тем более полной петрификации всего первичного комплекса нельзя наблюдать в грудном возрасте, так как для этого необходимо значительно большее время, чем год жизни ребенка. Правда, данные вскрытия умерших детей показывают, что начало кальцинации возможно обна-

ружить морфологически через 4—6 месяцев после начала инфекции. Однако поскольку рентгенологический метод довольно поздно выявляет кальцинацию, протокольные данные о наличии петрифицированных «очажков» в ткани легкого или «уплотненных железок» в корнях у грудных детей должны быть всегда взяты под большое сомнение; как правило, их симулируют тени от сосудистых разветвлений в осевой проекции.

В школьном возрасте наряду с более редкими случаями первичного комплекса в пневмонической стадии легочный и железистый компоненты находят в уплотненном и кальцинированном состоянии.

ОСЛОЖНЕННЫЕ ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО КОМПЛЕКСА

Чаще всего встречаются рентгенологические картины гладко текущих бронхолюбулярного типа первичных фокусов. Они наблюдаются в 34—44% у детей. В остальных случаях отмечаются клинкорентгенологические изменения, которые приходится относить к осложненным формам первичного комплекса. Последние проявляются инфильтративно-пневмоническими изменениями вокруг легочного компонента первичного комплекса, первичными пневмониями сегментарной и долевого протяженности, кавернозными, диссеминированными процессами, плевритами, а также обострениями процесса в лимфатических узлах.

При осложненном течении первичного комплекса особенности отдельных возрастных групп накладывают определенный отпечаток на клинкорентгенологический характер внутригрудных процессов. Это относится главным образом к грудному и раннему дошкольному возрасту. В этих возрастных периодах первичные туберкулезные пневмонические изменения у детей часто захватывают значительный участок легкого или почти всю долю. Точно так же в раннем возрасте наблюдаются резко выраженные ответные реакции со стороны лимфатических узлов корней легкого. Это приводит к большим изменениям не только в регионарных, но и в более отдаленных группах лимфатических узлов, часто с большими перифокальными воспалительными явлениями в них и в корневой зоне. Вследствие этого в раннем детском возрасте сравнительно редко можно видеть типичную пневмоническую стадию с картиной биполярности.

В этих возрастных группах у детей преобладают формы сегментарных и лобарных легочных уплотнений, тесно связанных с корнем. При этом часто бывают изменены все лимфатические узлы как одноименной, так и в нередких случаях противоположной стороны. Масивность анатомических изменений при первичных процессах в грудном и дошкольном возрасте увеличивается также более частыми для этого возрастного периода явлениями ателектаза и процессами в плевре. Если первые следует рассматривать прежде всего как следствие специфического эндобронхита и обтурации крупных бронхов, а не сдавления их большими пакетами лимфатических узлов, то вторые — как результат перехода воспалительных изменений с легочного или с железистого компонента первичного комплекса на костальную медиастинальную и междолевую плевру.

Тесное топографическое соприкосновение, особенно задних корневых групп лимфатических узлов с междолевыми плевральными листками, а также подплевральное положение самого первичного очага обуславливают те картины экссудативных и пластических плевритов, которые нередко наблюдаются при первичных формах туберкулеза

В отдельных случаях только после исчезновения плевральных изменений удается выявлять скрытый вначале первичный легочный очаг.

Чем старше ребенок, тем рентгенологическая картина первичного очага в пневмонической фазе более ограничена и бледна клиническими симптомами. Ответная реакция со стороны корня легкого обычно менее выражена и ограничивается все больше регионарными группами лимфатических узлов. Как указывает Энгель (Engel), уже с возраста 3—4 лет переход инфекции на другие группы лимфатических узлов можно видеть только при тщательной препаровке, причем на тех узлах, которые лежат на одноименной стороне с первичным очагом. Таким образом, в позднем дошкольном и школьном возрасте классические картины пневмонической стадии с симптомами биполярности Симона и Редекера удается выявлять чаще, чем у грудных детей.

Разная реактивность и массивность инфекции у детей едва ли могут служить единственными объяснениями различных рентгенологических картин пневмонической стадии в разных возрастных группах. Здесь, видимо, имеют также большое значение морфологические особенности строения дыхательных органов. По данным В. Г. Штефко, А. И. Струкова, В. И. Пузик и др., процесс дифференцировки легкого обычно заканчивается к школьному возрасту. Только к 7 годам обычно исчезает примитивное строение ацинусов и бронхов, чрезвычайное богатство интерстициальной ткани с ее широкими очень развитыми лимфатическими щелями, явления, которые могут способствовать распространению инфекции и появлению массивных пневмонических уплотнений. Поэтому не случайно И. В. Цимблер фиксирует внимание на особенно большой частоте лобарных процессов у грудных детей, которые могут составлять более 50% всех первичных легочных туберкулезных проявлений.

Инфильтративно-пневмонические обострения вокруг легочного очага первичного комплекса

С момента возникновения первичный очаг может приобрести прогрессирующий характер развития. При этом участок ацинозно-лобулярной пневмонии с перифокальным воспалением увеличивается в размерах за счет казеоза, который распространяется на зону перифокального воспаления. В случаях более медленного прогрессирования или при обострении происходит творожистое перерождение вала туберкулезных грануляций вокруг первичного очага и развитие новой зоны перифокального воспаления. В результате образуются более обширные лобулярные процессы не только сегментарного, но и долевого характера.

В центральном участке казеозного фокуса может наступить расплавление с образованием полости распада, а затем первичной каверны. С момента ее формирования открываются широкие пути для бронхогенного распространения с появлением разнообразных очагов в различных отделах легких. Однако и до момента образования полости при росте лобулярных фокусов и развитии сегментарных и долевого процессов отмечаются глубокие изменения в бронхиальной системе. Последние обычно представлены явлениями казеозного панбронхита деструктивного творожистого некроза стенок бронхов и грануляционными разрастаниями, которые приводят к сопутствующему этим процессам ателектазу соответствующих участков легкого.



Рис. 33. Первичная пневмония из слившихся пневмонических фокусов в нижней части левого легкого. Выраженный бронхоаденит всех групп внутригрудных лимфатических узлов.

Относительно частоты инфильтративно-пневмонических обострений вокруг первичных легочных очагов нет единого мнения. В то время как прежде, по мнению Симона (Simon, 1940), гладкая инволюция первичного очага была почти исключением, данные последнего времени убеждают в обратном. При раннем выявлении и своевременно начатой полноценной антибактериальной терапии процент вспышек резко сократился и составляет, по наблюдениям детского отделения Центрального института туберкулеза Министерства здравоохранения СССР, только 1—2%. При этом обострения в основном возникают при недавно сформированных первичных очагах. Вспышки вокруг старых первичных очагов если и появляются, то отмечаются в период кальцинации осумкованных массивных фокусов после интеркуррентных инфекционных заболеваний. Исходы обострений чаще всего благоприятны, если они происходят даже у детей грудного и раннего возраста.

Рентгенологически при прогрессировании изменений в первичном легочном фокусе или возникновении вокруг него обострения наблюдаются увеличение участка уплотнения. Основным симптомом является обнаружение нарастающего затемнения в легочной ткани, которое бывает ясно связано с областью инфильтративно измененного и увеличенного корня. Размеры возникающих воспалительных явлений не зависят от величины казеозного центрального фокуса и обусловлены в основном изменениями в иммунологическом состоянии больных под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов (рис. 33, 34, 35 и см. рис. 44, 45 и 46).

Участок недавно возникшего перифокального воспаления рентгенологически характеризуется вначале тенью небольшой интенсивно-



Рис. 34. Тот же случай в боковой проекции. Изменения в нижней части верхней доли и в передненижних участках нижней доли слева.

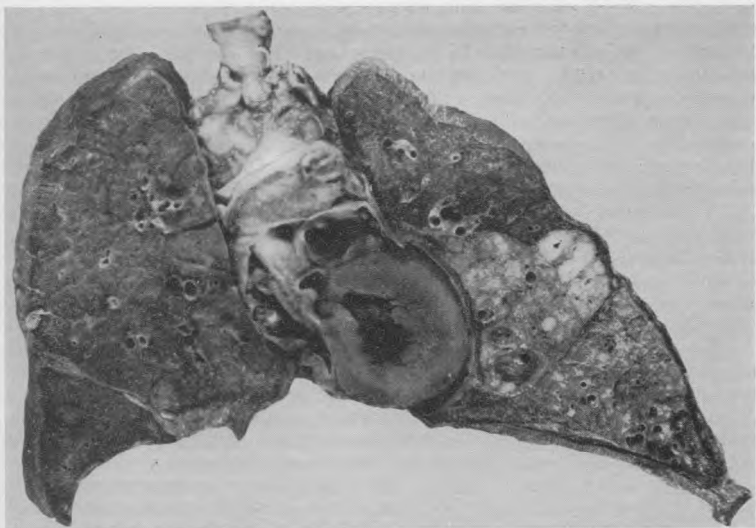


Рис. 35. Тот же случай. Патологоанатомический препарат. Сливная бронхолобулярная казеозная пневмония. Туберкулез лимфатических узлов средостения.

сти, которая в дальнейшем нарастает. Это зависит главным образом от увеличения толщины воспалительного слоя. Как правило, тень инфильтративно-пневмонических перифокальных изменений вначале и в разгаре их формирования совершенно однородна. В диффузной гомогенной тени обычно теряется и тот основной фокус, вокруг которого возникло перифокальное воспаление. При свежих перифокальных воспалениях вокруг первичного легочного очага, если процесс не осложняется нарушениями проходимости регионарных бронхов, т. е. гиповентиляцией, ателектазом или эмфиземой, не наблюдается и смещения междолевых границ и средостения. Точно так же при них не видно развития эмфиземы в прилежащих непораженных участках легочной ткани.

Нарастание инфильтративно-пневмонических изменений в легочном очаге чаще всего сопровождается и увеличением воспалительных явлений в корневой зоне.

Лобарные и сегментарные первичные пневмонии

Прогрессирование или обострение легочного первичного очага ведет нередко к развитию сегментарных и еще более обширных доле-вых инфильтративно-пневмонических процессов. Их рентгенологические картины чрезвычайно многообразны. Это зависит в основном от локализации первичного очага в различных долях и сегментах легкого, что сказывается в большом разнообразии их проекционного отображения с разной формой, очертаниями и характером теней. Поэтому для рентгенодиагностики осложненных форм первичного комплекса особенно большое значение имеет выяснение топика процесса, т. е. местоположения первичного очага.

До последнего времени нет полного единства мнений относительно наиболее частой локализации первичного очага в определенных участках легких. Некоторые клиницисты и патологоанатомы (Б. М. Хмельницкий, Г. Р. Рубинштейн, М. Г. Иванова, А. И. Струков и др.) придерживаются взгляда, что первичный очаг почти всегда расположен в хорошо вентилируемых участках, т. е. в средних и нижних полях или частях легких. Указывается также, что в верхних полях, особенно в области верхушек, значительно реже или исключительно редко наблюдают расположение первичных очагов. Однако данные прежней обширной литературы по этому вопросу [Гон и Винтерниц; Пул (Puhl), 1922], Шюрман (Schurmann, 1926) и др.], более поздние отечественные исследования (В. Т. Швайцар, Д. Д. Лохов, М. П. Похитонова), а также наше совместное с А. И. Струковым и И. А. Кусевидским изучение секционного материала, охватывающего 455 случаев острого и хронически текущего первичного туберкулеза у детей (за период с 1942 по 1948 г.), показывают ошибочность подобных утверждений.

По нашим данным, наиболее часто первичный фокус расположен в верхних долях, чаще справа, в меньшем проценте случаев он локализуется в нижних долях и еще реже — в средней правой доле. Соотношения частоты его расположения по отдельным долям совпадали у нас до известной степени со старыми данными Гона и были следующими 24:1:6 для правой и 12:6 для левой стороны. Эти патологоанатомические данные могут быть дополнены нашими клиническими наблюдениями над 383 случаями с первичным комплексом у детей раннего дошкольного возраста. Здесь также выявилась преимущественная локализация справа (у 259) с превалированием расположения первичного очага в верхних двух легочных полях.

Кроме того, нами был разработан материал по флюорографическому обследованию г Павлово-Посада, где у 147 школьников был найден кальцинированный первичный комплекс (рис. 36). Последние данные еще больше подчеркивают очень частое расположение первичных легочных очагов в верхних отделах легкого и даже в верхушках, чаще справа. Таким образом, совершенно очевидна неправильность утверждения о преимущественной локализации первичных очагов в средних и нижних отделах легкого.

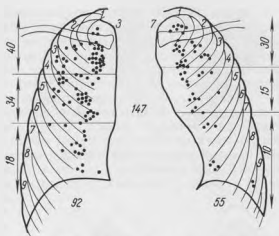


Рис. 36. Схема локализации первичных очагов (по данным К. В. Помельцова).

Причина ошибки, видимо, заключается прежде всего в том, что это заблуждение закрепилось вследствие первых работ Кюсса, Визе и Мюллера (Wiese и Muller) и некоторых других авторов, наблюдения которых в настоящее время уступают численно и качественно данным других исследователей. Кроме того, это недоразумение можно объяснить другой досадной неточностью. Действительно, ряд прежних, очень детальных патологоанатомических исследований (Гюбшман, Гон, Энгель, Блумберг (Huebschmann, Blumberg и др.) показал, что первичный очаг чаще всего располагается в средних и нижних отделах, но не легких вообще, а преимущественно в пределах верхней правой доли. Упустив эти существенно важные указания патологоанатомов и ошибочно отождествляя с долями введенное во фтизиатрию условное деление легких на поля, стали, почти как правило, утверждать, что первичным туберкулезным очагам свойственна какая-то иная локализация, чем очагам более позднего, вторичного периода. На основании наших рентгеноанатомических и клинических наблюдений мы считаем, что первичный очаг почти одинаково часто выявляется в верхних и нижних отделах легких.

Кроме того, необходимо подчеркнуть, что вообще неправильно отождествлять более частое обнаружение как первичных, так и вторичных очагов с более частым их возникновением именно в этих отделах легкого. Хорошо известно, что если где-либо в легких образуются туберкулезные очаги, то обычно те из них, которые расположены в нижних участках, быстрее рассасываются, чем расположенные вверх. Последние, дольше существуя и чаще оставляя выраженные репаративные изменения, создают лишь ложное представление о так называемой предрасположенности верхушек или верхних отделов легких к более частой экзогенной или эндогенной инфекции. По существу же причина наиболее частой локализации туберкулеза в верхних отделах объясняется не более частым возникновением здесь начальных туберкулезных изменений, а своеобразностью более медленной их эволюции, что обусловлено функционально-анатомическими особенностями верхних участков легких — вентиляцией, лимфо- и кровоснабжением.

Таким образом, исходя из указанных возможностей локализации первичного очага в любых отделах легкого, можно объяснить большое разнообразие рентгенологических картин при долевых и сегментарных первичных пневмониях. В зависимости от их месторасположения и протяженности они будут сильно отличаться величиной, формой и характером очертания теней в различных проекциях.

При лобарных первичных процессах в верхней правой доле тень воспалительных изменений начинается от купола верхушки и простирается обычно до уровня IV ребра. Вследствие частого совпадения направления центрального пучка лучей с горизонтально расположенной средней междолевой бороздой нижняя граница тени уплотненной верхней доли приобретает резкое и гладкое очертание. Интенсивность теней таких тотальных лобарных уплотнений убывает к области верхушки только из-за уменьшения поглощения лучей меньшим ее объемом (рис. 37).

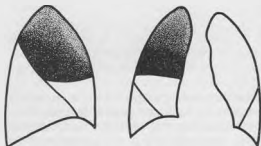


Рис. 37. Тень при уплотнении верхней доли справа.

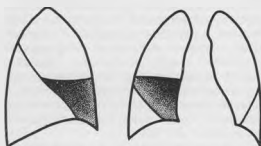


Рис. 38. Тень при уплотнении средней доли.

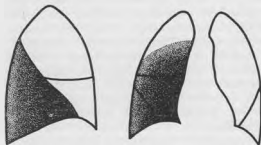


Рис. 39. Тень при уплотнении нижней доли справа.

Первичные пневмонии средней доли дают неправильно трапециевидные затемнения в нижнемедиальном отделе правого легкого. Верхняя граница этих теней бывает резкой при совпадении проекции лучей с горизонтальной плоскостью среднего междолевого пространства. Наружная боковая граница располагается по ходу переднего конца VI ребра и проецируется всегда размытой. Из-за клиновидной формы средней доли у верхней ее линейной границы отмечается большая интенсивность тени, которая уменьшается к области сердечно-диафрагмального синуса. Наружный участок нижнего правого легочного поля, куда проецируется наружная часть нижней доли, остается прозрачным (рис. 38).

При нижнедолевых первичных пневмониях возникают тени очень большой протяженности. Справа они не захватывают лишь верхнюю часть легочного поля, оставляя свободное надключичное пространство и подключичную область. При тотальных изменениях нижней доли более интенсивная тень в нижней половине уменьшается кверху и заканчивается до-

вольно хорошо очерченной границей, идущей от остистых отростков II—III грудных позвонков к краю легочного поля на уровне дуг IV—V ребер (рис. 39).

Первичные пневмонии верхней левой доли образуют затемнения от верхушки до внутренней трети диафрагмы. Тень наиболее интенсивна в средней трети и убывает как в направлении к куполу верхушки, так и к области сердечно-диафрагмального синуса. Наружная граница от уровня дуги IV ребра идет косо вниз и внутрь по ходу переднего конца VI ребра и имеет размытый контур. Наружный участок нижнего левого поля остается прозрачным (рис. 40).

Нижнедолевые левосторонние первичные пневмонии характеризуются тенями, которые вполне сходны с тенями правостороннего нижнедолевого процесса (рис. 41).

Несмотря на то, что лобарные первичные пневмонии дают довольно типичную протяженность и очертания теней при передних проекциях, никогда нельзя забывать дополнительное исследование в боковых положениях. Это необходимо не только для подтверждения, но и для уточнения топографии процесса, который не всегда распространяется на всю долю целиком. Кроме того, по боковым проекциям, особенно в детском возрасте, легче судить о размерах отдельных долей. В раннем возрасте резко превалирует объем верхней доли, нижняя граница которой может располагаться в области IV межреберья или на уровне V ребра; нижние доли только с нарастанием возраста детей увеличиваются в размерах и приобретают в дальнейшем наибольший объем. Исследования в боковых проекциях при большой протяженности пневмонических процессов совершенно обязательны для анализа корневой области. Последняя бывает часто полностью перекрыта в прямых проекциях легочными изменениями при нижнедолевых пневмониях, при левосторонних верхнедолевых процессах и частично закрыта при правосторонней лобарной пневмонии в верхней или средней долях. Как и при небольшом по величине очаге первичной туберкулезной пневмонии, о специфическом характере лобарного процесса можно говорить лишь при наличии одновременных изменений в области регионарных лимфатических узлов, обнаружение которых часто возможно только при дополнительном исследовании в боковом положении.

Сегментарные первичные пневмонии отличаются еще большим разнообразием рентгенологических картин, чем лобарные процессы. Это убедительно показывает приводимая схема сегментарных легочных процессов в прямом и боковом положениях (рис. 42 и 43).



Рис. 40. Тень при уплотнении верхней доли слева.



Рис. 41. Тень при уплотнении нижней доли слева.

Правое легкое

Верхняя доля



Средняя доля



Нижняя доля



Рис. 42. Сегментарные процессы в прямом и боковом положении правого легкого.

Левое легкое
Верхняя доля



1+2-Верхушечный сегмент
3-передний сегмент
4-Верхний сегмент
5-нижний сегмент

Нижняя доля



6-Верхушечный сегмент
7-переднебоковой сегмент
8-заднебоковой сегмент
9-заднебоковой сегмент
10-заднебоковой сегмент

Рис. 43. Сегментарные процессы в прямом и боковом положении левого легкого.

Как видно из схемы, справа апикальный сегмент верхней доли расположен в куполе легочной верхушки. К нему сзади прилежит II задний сегмент верхней доли и ниже, в основании верхней доли, кпереди и кнаружи находится III передний сегмент. В некоторых схемах сегментарного строения этот III сегмент делится на два самостоятельные участка — передний и наружный, что можно считать рациональным при изолированной локализации поражений в этих субсегментах.

В средней доле IV наружный сегмент расположен в углу, который образован задней частью средней междолевой щели и главной щелью. Кпереди и медиальнее находится V внутренний сегмент; при прямом положении он проецируется медиально, рядом с тенью средостения в нижнем участке правого легочного поля.

В нижней правой доле VI нижневерхушечный сегмент образует верхушку доли; VII сердечный сегмент прилежит тесно к средостению; VIII нижнепередний сегмент примыкает к главной междолевой щели; IX нижненаружный проецируется в область наружного синуса и находится между нижнепередним и X нижнезадним сегментом, который расположен у спинной поверхности грудной клетки.

Слева локализация и число бронхопультмональных сегментов несколько иные. Так, I и II, т. е. апикальный и задний, сегменты из-за наличия у них общего бронхиального ствола третьего порядка выделены в объединенный верхушечно-задний сегмент и только при субсегментарных поражениях могут разделяться. Благодаря отсутствию слева средней доли в соответствующей ей язычковой области вместо наружного и внутреннего сегментов выделяются IV — верхнеязычковый и V — нижнеязычковый сегменты нижней части верхней левой доли; они расположены друг над другом кпереди от нижней части главной междолевой щели. Наконец, в нижней левой доле выпущен очень часто отсутствующий VII сердечный сегмент. Остальные сегменты левого легкого идентичны таковым правой стороны.

В этой проекционной схеме ясно заметно, что при прямых положениях многие сегменты могут проецироваться на территории других, перекрывая частично или полностью друг друга и область корня. Поэтому при сегментарных процессах для выяснения локализации изменений и характера теней в еще большей степени, чем при лобарных процессах, бывают необходимы исследования в боковых проекциях.

При развитии лобарных и сегментарных первичных пневмоний возникают однородного характера тени. Наблюдая их образование, удается видеть, как ограниченный участок уплотнения концентрически увеличивается и переходит в более массивное затемнение. Тень становится бесструктурной, хотя и не совсем одинаковой по своей интенсивности в отдельных частях уплотненной доли или сегментов. Это зависит от различной степени поглощения излучения разной толщией пневмонического участка, а не от характера патоморфологических изменений, состоящих обычно из казеозных и перифокальных явлений. Лишь в отдельных случаях по некоторому выбуханию, например основания верхней доли справа или главной междолевой борозды, при боковых проекциях можно предполагать очень близкое прилегание первичного казеозного фокуса у листков плевры. Даже в случаях тотальных долевых первичных пневмоний интенсивность теней редко достигает плотности костной ткани ребер. Если это иногда отмечается, то чаще зависит от технических условий — слишком мягкого излучения при просвечивании или снимках.



Рис. 44. Первичная пневмония во II сегменте справа.

На однородной тени долевых и сегментарных уплотнений, как правило, не видно ни очагов, ни просветов бронхиальных разветвлений. Только в краевых отделах, если они не прилежат к межсегментарным перегородкам или долевым границам, сохраняется обогащенный легочный рисунок сетчато-тяжистого характера и заметны подчеркнутые сосудистые и бронхиальные пучки, главным образом в направлении к корню (рис. 44, 45, 46).

Вначале в результате воспалительных явлений мало изменяется объем и форма лobarного или сегментарного пневмонического участка. В дальнейшем при нередком присоединении явлений гиповентиляции и особенно обтурационного ателектаза происходит уменьшение объема и изменение формы пораженного участка, смещение межсегментарных и долевых границ, изменения положения соответствующей половины диафрагмы и средостения с развитием компенсаторной эмфиземы в прилежащей легочной ткани. Более подробно рентгенологическая симптоматика ателектаза и эмфиземы будет изложена ниже. Однако их появление и значение не следует узко и односторонне связывать только с изменениями в регионарных лимфатических узлах. При лobarных и сегментарных первичных пневмонических процессах ателектаз обусловлен не столько механическим сдавлением бронхов

Рис. 45. То же наблюдение. Дальнейшее прогрессирование с переходом на III сегмент.



Рис. 46. То же наблюдение в боковой проекции.



увеличенными лимфатическими узлами, сколько нарушением проходимости бронхов из-за специфических изменений в соответствующих бронхиальных разветвлениях.

Кавернозные формы первичной пневмонии

На основании современных статистических данных диспансеров, осложнения первичных пневмоний кавернозным распадом встречаются в настоящее время редко и не превышают 1%. Это не наблюдается при ограниченных бронхолобулярного типа легочных фокусах и выявляется главным образом при первичных процессах сегментарной или долевого протяженности у детей преимущественно грудного и раннего дошкольного возраста. Однако старые данные и некоторые исследования более позднего времени (Р. С. Левин, С. Г. Рахлин и Р. С. Левин и др.) указывают, что примерно в трети случаев могут возникать каверны на месте центрального казеозного участка в первичном очаге. Кроме того, некоторые авторы, как, например, Нюссель (Nüssel), допускают наличие выполненной первичной каверны на основании округлой формы большого кальцинирующегося первичного фокуса. Первичные каверны все же довольно редко сейчас встречаются и устанавливаются рентгенологически только при использовании дополнительного томографического исследования.

Первым рентгенологическим симптомом прогрессирующего развития казеоза в легочном фокусе наряду с обычным клиническим ухудшением состояния больного можно считать появление эмфизематозного расширения прилежащих здоровых участков легочной ткани. Этот признак вполне справедливо рассматривает Р. С. Левин как крайне важный в дифференциальной диагностике с инфильтративными процессами. Он отсутствует при не осложненных некрозом изменениях, т. е. при преимущественно перифокальных воспалениях. Его возникновение приходится объяснять специфическими изменениями

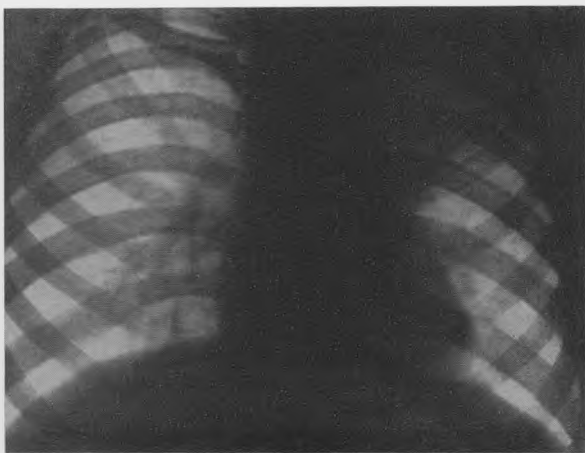


Рис. 47. Первичная пневмония верхней доли слева с ателектазом, эмфизема нижней доли.



Рис. 48. То же наблюдение через 1 год 8 месяцев. Формирование крупного петрифицирующегося казеозного фокуса (первичная туберкулома, тутовая ягода).



Рис. 49. То же наблюдение через 12 лет. Появление распада в осумкованном, частично кальцинированном первичном казеозном фокусе.

в бронхах как в области некротизирующегося первичного очага, так и корня легкого с явлениями нарушения бронхиальной проходимости (рис. 47, 48 и 49).

Не останавливаясь детально на рентгенологических картинах при образовании каверн, их характеристике и обратной эволюции, что будет дано в специальной главе, следует отметить, что полости распада при этих формах вначале не дают ясного просветления и четкого отграничения от окружающего казеоза с перифокальными явлениями. При рентгеноскопии и на обзорных снимках заметно сначала лишь незначительное уменьшение интенсивности тени на ограниченном участке пневмонического уплотнения. Однако дополнительные суперэкспонированные рентгенограммы и послойные снимки в этом начальном периоде формирования полостей гораздо отчетливее определяют величину и форму распада. Каверны обычно бывают небольших целевидных размеров и располагаются эксцентрично в уплотненном участке.

Нередко появлению распада предшествует развитие в направлении к корню явлений лимфангоита с явно расширенными и деформированными просветами бронхиальных стволов из-за казеозного панбронхита. В таких случаях деструкция формируется не в одном, а в двух или трех местах первичного фокуса, которые в дальнейшем объединяются и образуют бухтообразной формы каверну. Последующие изменения сказываются в увеличении диаметра полости распада с выравниванием внутреннего контура каверны.

Основные признаки полости распада — цельность и непрерывность четко очерченной внутренней границы каверны — могут меняться, временами исчезать и появляться вновь. Это связано с состоянием дренирующих бронхов и окружающей ткани, которая часто в виде широкой зоны охватывает места деструкции. Практически прижизненно не удается усмотреть определенных рентгенологических особенностей для первичных каверн, несмотря на то, что они отличаются некоторым патоморфологическим своеобразием строения их казеозных стенок по сравнению с более поздними полостными туберкулезными формированиями [Шминке (Schminke), Гон и др.].

Наличие первичных каверн не всегда сопровождается явлениями бронхогенной диссеминации, столь характерными для специфического распада. Это отсутствует не только при расплавлении ограниченных осумкованных первичных казеозных фокусов, но вообще при первичных процессах, не перешедших в казеозную пневмонию. В этих случаях возникающие ограниченные очаговые отсевы, располагаясь в непосредственной близости от распадающегося первичного очага, начинают лучше выявляться только в фазе кальцинации в виде множественных метастатических очагов первичного периода.

При обширных казеозных первичных пневмониях процесс формирования каверн происходит значительно быстрее и они сопровождаются, как правило, выраженной картиной бронхогенной диссеминации. При этих более тяжелых и длительных формах образуются чаще значительной величины полости распада. Большие каверны сегментарной и особенно долевого протяженности очень трудно излечиваются у детей раннего возраста. Небольшие полости распада имеют более доброкачественное течение, особенно у детей более старшего возраста. При казеозных пневмониях возникает также более обильное и густое бронхогенное обсеменение в отдаленных участках от места

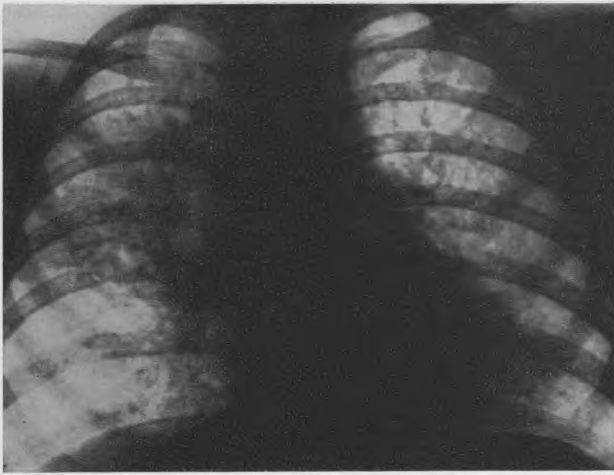


Рис. 50. Первичная казеозная пневмония справа в верхушке нижней доли (в VI сегменте) с распадом и бронхогенным обсеменением с обеих сторон.

деструкции. Это выражается в неравномерном расположении очагов в обоих легких с большим их числом вокруг каверны и в нижнемедиальных отделах легких, где они представлены разнотипными и крупными по величине тенями, склонными к слиянию.

В случаях обильного прорыва казеозных масс в крупные бронхи возможно быстрое формирование клиновидной формы аспирационных сегментарных пневмоний с последующими множественными кавернами, что наблюдается главным образом у детей грудного и раннего возраста при массивной инфекции. Эти наиболее тяжелые формы первичных казеозных процессов нередко некоторыми авторами обозначаются как «первичная фтиза», или «легочная чахотка», поскольку последующее длительное течение приводит к картине хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких (рис. 50, 51).

Гематогенные формы при первичном комплексе

При осложненном течении первичного комплекса может возникнуть гематогенная генерализация процесса как фаза или как самостоятельная форма.

Известны различные анатомические предпосылки для проникновения микобактерий в кровяное русло в этом периоде. Они сводятся к прорывам казеозных очагов в сосуды как в легком, так и в лимфатических узлах, к образованию в интима сосудов туберкулов, которые могут являться источником обсеменения, к переходу процесса по лимфатическим путям в крупные кровеносные сосуды в области правой безымянной вены и т. д. Диссеминация туберкулезных микобактерий имеет место на различных этапах туберкулезного заболевания, включая и ранний период инфекции, но далеко не всегда она ведет к гематогенной генерализации процесса. Главное значение в развитии

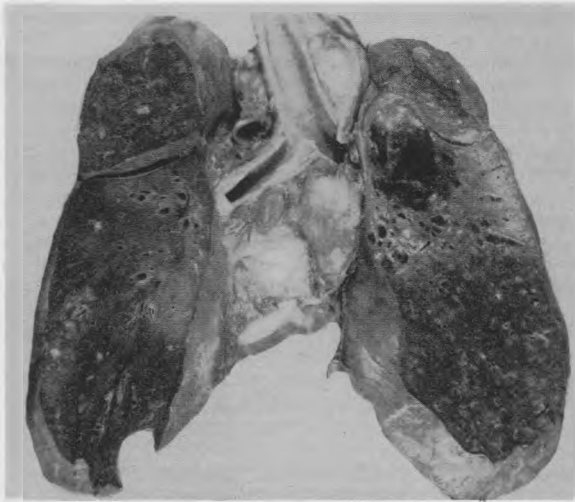


Рис. 51. Патологоанатомический препарат того же случая (срез ближе к спинной поверхности легкого и вид сзади).

гематогенных генерализованных процессов следует приписывать повышенной реактивности всего организма — гиперергии, в частности, ангиорецепторов сосудистой стенки (Н. Е. Ярыгин).

При первичном комплексе гематогенная генерализация проявляется чаще всего в виде мелкоочагового милиарного процесса. Реже наблюдаются крупноочаговые диссеминации и смешанные формы мелкого и крупного гематогенного обсеменения. В более тяжелых случаях милиарного туберкулеза высыпания бугорков происходят во всех органах, в менее осложненных — главным образом в легких и в меньшей степени в других органах, и, наконец, при скрыто протекающем прогрессировании первичного комплекса образуются отдельные метастатические очаги только в некоторых органах и системах. Последние могут протекать незаметно, но являться причиной последующей вспышки и развития в дальнейшем острых или хронических форм как легочного, так и внелегочного туберкулеза в более позднем возрасте.

Локализация гематогенно возникших процессов позволяет с известной долей вероятности судить о том, каким путем микобактерии из первичного легочного очага попали в кровеносное русло. Так, при поражении сосудов легких, где чаще всего расположен первичный очаг, переход процесса на легочную вену обуславливает распространение инфекции по большому кругу кровообращения, а при прорыве в легочную артерию — в легочные капилляры. Патоморфологические данные указывают, что большинство гематогенных генерализаций возникает в легком. Это дает основание полагать, что генерализация происходит преимущественно лимфо-гематогенным путем. Следуя из первичного легочного очага по току лимфы, микобактерии проникают сначала в регионарные бронхопульмональные лимфатические узлы, затем в медиастинальные группы и через грудной проток достигают

венозного угла. Отсюда вместе с током крови инфекция переносится в правое сердце и дальше по разветвлениям легочной артерии в легочную ткань. Таким образом, ранние генерализации связаны с более длинным и сложным лимфо-гематогенным путем распространения инфекции, чем более поздние и чистые гематогенные формы при непосредственном переходе специфического процесса на стенку прилежащих кровеносных сосудов, чаще вен.

В клинике первичного комплекса диагностика гематогенных диссеминаций базируется в основном на данных рентгенологического исследования. При малейшем подозрении на возможность гематогенных генерализаций необходимо обязательное производство рентгенограмм, так как рентгеноскопически нельзя определить мелкоочаговые как разрозненные, так и даже очень обильные высыпания. В лучшем случае при наличии последних можно видеть некоторое понижение прозрачности легочных полей с неотчетливым отображением сосудистых теней на экране. Качество рентгенограмм для выявления мелкоочагового обсеменения должно быть очень высоким, так же как и их интерпретация. Для исключения ошибок недопустимо делать слишком мягкие рентгенограммы, а также рентгенограммы с большой экспозицией или в момент выдоха.

Рентгенологическое заключение о наличии милиарных высыпаний является довольно трудным в силу того, что в начале их формирования вокруг многих мелких очажков возникает небольшая воспалительная зона, которая сближает и не позволяет их хорошо разделить видеть. Это тесное и частично сливное расположение очагов документируется на хороших рентгенограммах добавочным сетчатым уплотнением между обычными или местами узловато утолщенными сосудистыми разветвлениями. Только с исчезновением перифокальных явлений вокруг очагов и их лучшего отграничения начинают более ясно определяться раздельно расположенные мельчайшие милиарные очаговые образования.

В противоположность таким милиарным формам с быстро наступающей пролиферативной реакцией при ранних генерализациях возможны и так называемые мягкоочаговые виды ацидозных пневмонических диссеминаций [по номенклатуре Рич (Rich)] с казеозным центром и обильным количеством микобактерий. Последние характеризуются более крупными очаговыми обсеменениями с менее типичной величиной и формой теней. Они быстрее рассасываются и часто заканчиваются остаточными изменениями в виде мелких петрификатов.

В большинстве случаев выраженные гематогенные диссеминации выявляются рентгенологически в первые месяцы после начала первичной инфекции. В более поздние периоды существования первичного комплекса, особенно в стадиях рассасывания и уплотнения, они возникают значительно реже и отличаются более мелкой диссеминацией.

При осложненном течении первичного комплекса гематогенной генерализацией возможно наблюдать как очень обильные, так и ограниченные высыпания. При густом обсеменении рентгенологически иногда не удается видеть небольшой величины первичные легочные фокусы. Это относится не только к ранним фазам их формирования, но и к более поздним периодам их развития, включая даже фазу кальцинации первичного очага. В таких наблюдениях рентгенологическое предположение о существовании первичного очага может базироваться на наличии изменений в корневой области, которые, как

правило, превалируют на стороне его локализации. Еще более доказательны при этом дополнительные томографические исследования. При субсегментарной и сегментарной протяженности первичных легочных процессов последние не маскируются гематогенными диссеминациями и ясно определяются в прямых и боковых проекциях как при рентгеноскопии, так и на обзорных снимках.

Ограниченные гематогенные отсевы, которые в большинстве случаев не сопровождаются клиническими проявлениями и не имеют склонности к прогрессированию при осложненном течении первичного комплекса, могут возникать в различных участках легкого. Патолого-анатомически Гюбшман подтвердил рентгенологическое описание таких частичных высыпаний в области верхушек, которое впервые наблюдал Симон. Хотя они встречаются нечасто и определяются в основном уже в фазе кальцинации, их патогенетическое значение очень велико из-за возможного развития из них в дальнейшем более поздних форм легочного туберкулеза у юношей и взрослых.

Плевриты периода первичного туберкулеза

Плевриты — очень частое явление при первичном комплексе. Наряду с легочным очагом, отточным лимфангоитом и лимфаденитом плевриты можно считать четвертым компонентом даже при гладком течении первичного комплекса. Плевральные изменения связаны как с субплевральной локализацией легочного очага, так и с тесным прилеганием к плевре лимфатических узлов корней легких и средостения. Плевральные изменения выражаются чаще всего в виде ограниченных пластических фибриновых наслоений. Их рентгенологическая картина может быть различной в зависимости от локализации изменений на костальной, медиастинальной, междолевой и диафрагмальной плевре (см. главу XV). Отдельные виды плевральных поражений нередко сочетаются друг с другом, особенно при выраженных и осложненных формах первичного комплекса. Их морфологическое толкование бывает иногда затруднительным без динамического наблюдения, так как недавно возникшие фибриновые наслоения могут давать вначале одинаковую рентгенологическую картину со старыми, мало меняющимися плевральными наложениями после выпотного плеврита.

Значительно большее клиническое значение при осложненном течении первичного комплекса имеет скопление экссудата в различных заворотах плевральной полости. Наличие серозного выпота заставляет прежде всего думать о туберкулезной этиологии плеврита и искать подтверждения в клинических данных и туберкулиновых пробах. Они почти в 100% оказываются резко положительными [Гамбургер (Hamburger)] при экссудативных туберкулезных плевритах у детей. Кроме того, их появление часто связано с определенной давностью туберкулезной инфекции и возрастными периодами. Так, их возникновение чаще всего наблюдается на 3—6-м месяце после первых проявлений первичной инфекции. Кроме того, известно, что экссудативные плевриты редко возникают в грудном возрасте. Увеличиваясь в частоте с 2—3 лет, они достигают максимума в период от 6 до 15 лет, т. е. являются заболеванием преимущественно детей школьного возраста. Наконец, их патогенез в настоящее время не связывают с гематогенной генерализацией, поскольку они очень редки при милиарных процессах, несмотря на постоянное обсеменение плевры при этих формах.

На это обратил внимание уже в 20-х годах Вальгрэн (Wallgren, 1927) и установил рентгенологически в 75,5% случаев выпотных плевритов на одноименной им стороне наличие первичных легочных изменений. И. И. Великанова также показала, что после исчезновения экссудативных плевритов у детей, как правило, удается видеть типичный первичный комплекс с дальнейшим формированием очага Гона. Кроме того, опыты Патерсон (Paterson), Петрова, Пиннер (Pinner) и др. с очевидностью доказали, что введение в кровеносное русло любого количества микобактерий никогда не вызывает экссудативных плевритов. Последние возникают только при непосредственном их введении в плевральную полость после предварительной сенсibilизации организма. Это положение в равной степени действительно и для других серозных оболочек — менингеальных, перикарда, брюшины и суставов.

Из приведенных данных следует, что туберкулезное воспаление в серозных оболочках полостных органов возникает в результате перехода на них процесса с прилежащих пораженных тканей. При этом при прорыве казеозных очагов в серозные полости наряду с микобактериями туда поступают и сенсibilизирующие продукты распада. Прямая инфекция серозных оболочек подтверждается, кроме того, очень частыми положительными результатами посевов плеврального экссудата на туберкулезные бациллы [до 70%, по Готхе (Gottche)], наличие которых обычно не устанавливается бактериоскопическим методом.

Экссудативные плевриты при первичной туберкулезной инфекции имеют благоприятное течение и часто бесследно рассасываются. Только в отдельных случаях прогрессирования процесса, чаще в лимфатических узлах средостения, отмечается длительное существование значительных плевральных наслоений, цитологическое исследование которых указывает на творожистый некроз. При осложненных формах первичного комплекса редко наблюдаются картины гидро- или пиопневмоторакса даже при кавернозных формах.

К осложненному течению первичного комплекса относятся также многообразные проявления, которые возникают при прогрессировании процесса в железистом компоненте.

Однако поскольку при них чаще доминирует бронхоаденит, а первичный очаг в общей картине заболеваний отступает на второй план, описание этих форм включено в раздел туберкулеза лимфатических внутригрудных узлов.

Инволюция осложненных форм первичного комплекса

Наблюдая за явлениями рассасывания сегментарного и лобарного типа первичных легочных туберкулезных проявлений, приходится убеждаться в их медленной инволюции. Только через 6—8 месяцев обычно можно видеть ясные изменения в характере и протяженности теней этих уплотнений. Это начинает сказываться прежде всего в том, что однородная тень становится неравномерной. Постепенно местами начинают выделяться более прозрачные участки, между которыми остаются еще более крупные очаги уплотнения легочной ткани, дающие интенсивную тень. Очень редко наблюдается появление в начале рассасывания одного определенного фокуса. Одновременно на месте уменьшающегося сплошного и бесструктурного уплотнения начинает выявляться легочный рисунок, вначале плохо дифференцируемый, который в последующем становится более отчетливым и более бога-

тым с добавлением к нему и более тонких и резких тяжистых линейных теней, которые местами подчеркивают просветы бронхов.

В этом периоде обратного развития рентгенологическая картина может быть очень похожей на неспецифические легочные заболевания бронхопневмонического характера. Однако наличие изменений в области одноименного корня, который при туберкулезе бывает, как правило, еще расширен и уплотнен, помогает и даже разрешает диагностические трудности.

В дальнейшем при рассасывании сегментарных и особенно доле-вых первичных пневмоний, а также при осложнениях распадом с отсевами или генерализацией, почти как правило появляются множественные уплотнения и кальцинированные очаги. Они образуются через год или еще позднее даже при применении современной антибактериальной терапии.

Точно дифференцировать субстрат этих плотных очагов, установить их происхождение, конечно, легче всего патологоанатомически. Клиницист и рентгенолог должны осторожно подходить к решению этих вопросов. Весьма убедительны в этом отношении указания Вурма (Wurm), основанные на тщательных сравнениях рентгенологических картин и патологоанатомических данных, что даже безукоризненные обзорные рентгенограммы довольно часто (до 40%) не дают указаний на наличие мелких и средней величины петрификатов в легких. Кроме того, довольно часто приходится убеждаться в том, что рентгеновский снимок иногда неточно отображает степень уплотненности многих очагов.

Так, например, иногда на снимке бывает виден хорошо очерченный очаг, интенсивность тени которого значительно меньше кортикального слоя ребра. В этих случаях, т. е. когда тень от очага не перекрывает структуры ребра, принято считать, что такой очаг не может быть петрификатом.

Однако проверка на вскрытии нередко показывает, что эти очаги находятся в состоянии полной кальцинации. Объяснения таких расхождений следует искать в уже упомянутых физических законах образования рентгеновской тени и в положении очагов. Кроме того, на основании сравнения рентгенологических и патологоанатомических данных приходится убеждаться, что полная гомогенность тени, округлое очертание и ровные контуры даже при очень интенсивной тени свидетельствуют скорее о наличии значительно уплотненного сухого казеоза, чем солей кальция. К тому же нельзя забывать правильности отмеченного в свое время указания Сема (Seime), что полной кальцинации подвергаются только сравнительно небольшой величины очаги, до 2—3 мм в диаметре.

Таким образом, понятна трудность, которая встречается у клиницистов и рентгенологов при желании точно охарактеризовать субстрат значительно уплотненных очагов у туберкулезного больного, особенно при недавнем и кратковременном наблюдении. Но так как в настоящее время имеется полная возможность для длительного динамического наблюдения, то, естественно, нарастание интенсивности тени и появление крапчатости в ней позволяют говорить о продолжающихся репаративных процессах. Частично или полностью петрифицированные очаги являются конечными изменениями творожистого перерождения и характеризуют своеобразный тип тканевой реакции. Последняя свойственна в основном первичному туберкулезу, и в иммунобиологическом смысле эта форма репаративной реакции связывается с фазой склеротической аллергии (по Ранке).

Как уже указывалось выше, процесс кальцинации, реже всего выраженный при первичном комплексе, не всегда происходит синхронно в легочном очаге и в регионарных лимфатических узлах. Однако в отдельных случаях первичного комплекса, особенно в раннем и дошкольном возрасте, этот разрыв во времени выявления кальцинации иногда весьма значителен — до года и больше. В таких случаях следует предполагать действительное отставание репаративных процессов в лимфатических узлах и фиксировать на этом внимание клиницистов.

При кальцинации первичных легочных фокусов приходится также отмечать, что относительно редко в дальнейшем образуются типичные единичные очаги Гона. Наблюдения рентгенологов на клиническом материале находятся в противоречии с данными большинства патологоанатомов, которые, как известно, считают очаг Гона единичным образованием. Только некоторые авторы, например Пуль, указывают на частую множественность одинаковых по гистоструктуре плотных первичных очагов (от 25 до 50%).

По нашим данным, в 86% случаев отмечаются не единичные петрификаты, а множественные мелкой или средней величины кальцинированные очаги или конгломераты. Такое расхождение клинико-рентгенологических и патологоанатомических данных может объясняться несколькими моментами. В большинстве наших наблюдений это были довольно большие, иногда массивные участки первичной пневмонии с длительным течением. Помимо этого, большинство случаев относилось к осложненным формам первичного комплекса с инфильтративными вспышками, распадом и обсеменением. Возникшие при этом по существу послепервичные очаги (типа Симона) при дальнейшем уплотнении и выраженной склонности к кальцинации приобрели близкую к очагам Гона гистологическую структуру.

Кроме того, в этих расхождениях имеет несомненное значение возможность дальнейшего рассасывания таких очагов. При длительном наблюдении относительно крупные очаги казеоза, обызвествления и даже окостенения могут исчезать благодаря последующему размягчению, прорастанию соединительной тканью или другим процессам репарации. Поэтому несомненно, что патологоанатомы обнаруживают не все то количество уплотненных очагов, которое остается в первое время после первичного процесса.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО КОМПЛЕКСА

В начальных фазах первичного комплекса как при гладком, так и осложненном его течении туберкулезные изменения приходится дифференцировать прежде всего с разнообразными острыми пневмоническими легочными заболеваниями. Как известно, последние в основном делятся на преимущественно альвеолярные (паренхиматозные) и интерстициальные (межуточные процессы). При этом несколько условно разграничения нетуберкулезных пневмоний, естественно, внимание должно быть уделено главным образом образом первой группе и в основном однофокусным процессам, сегментарного или лобарного характера. В более поздних и затянувшихся стадиях первичной туберкулезной пневмонии, сопровождающихся осложнениями или развитием фиброза, дифференциальную диагностику приходится проводить и с хроническими неспецифическими пневмониями.

Рентгенодиагностика первичных туберкулезных пневмоний в подавляющем большинстве случаев не может базироваться на данных однократно проведенного рентгенологического исследования и тем более одной рентгенограммы. Правильное заключение лучше всего обеспечивается хорошо собранным анамнезом, полным клиническим обследованием, тщательно произведенными туберкулиновыми пробами и динамическим рентгенологическим наблюдением. Частичные клинические данные, сомнительные специфические реакции и отсутствие динамического рентгенологического наблюдения являются чаще всего причинами ошибочных заключений.

Острые пневмонии

В начальный период возникновения, а также при прогрессировании выраженных первичных туберкулезных процессов обращает на себя внимание преобладание острого начала с характерным пневмоническим синдромом, скудным количеством влажных хрипов и ясно определяемыми рентгенологическими изменениями в виде значительной протяженности участка уплотнения в легком. Каких-либо различий в характере теней специфических и неспецифических пневмоний в это время отметить не удастся. Правда, по морфологическим данным можно ожидать более однородный характер затемнения при туберкулезных первичных пневмониях из-за отсутствия фокусности поражения и перибронхиальных изменений. Однако это бывает заметно только на безукоризненных снимках детей, начиная со школьного возраста.

Реакция корней легких дает более твердые опорные пункты для разграничения специфических и неспецифических пневмоний. Однако изменения корня в виде инфильтрации и гиперплазии лимфатических узлов могут быть выражены и при нетуберкулезных заболеваниях. Но при туберкулезных процессах они преимущественно односторонние, особенно у детей более старших возрастных групп, а при двусторонних изменениях в корнях легких, что чаще встречается у детей в грудном и раннем дошкольном возрасте, преобладают все же явления на стороне легочного поражения.

В тех случаях, где неоспоримый симптом биполярности для первичной туберкулезной пневмонии отсутствует, необходимо последующее рентгенологическое наблюдение. Реактивные изменения в регионарных лимфатических узлах обычно возникают на 21—26-й день после инфицирования (А. Е. Прозоров) и длительно держатся с характерной для них динамикой. Быстрая инволюция пневмонических явлений в легком и изменений в области корня, особенно в ближайшие дни наблюдения, дает основание для исключения туберкулезного заболевания.

Стойкость или малая динамика рентгенологической картины в течение многих недель и месяцев при исчезновении лихорадки, при наличии или при появлении положительных туберкулиновых проб, позволяет их дифференцировать от неспецифических пневмоний (И. В. Цимблер).

Гораздо большие трудности представляет решение вопроса о характере легочного заболевания у инфицированного и заведомо больного туберкулезом ребенка при необычно быстром для туберкулезного процесса обратном развитии поражения. Клинико-рентгенологические наблюдения таких крайне редких случаев, с учетом сравнительно медленного действия на первичные пневмонии современных

противотуберкулезных препаратов, пока не дают возможности окончательно решить этот вопрос.

Однако ряд имеющихся в нашем распоряжении наблюдений не исключает возможности появления быстро исчезающих туберкулезных воспалительных процессов. При этом вначале может создаться ложное впечатление относительно бесследного их исчезновения, которое опровергается дальнейшим рентгенологическим контролем. На месте таких как бы полностью рассосавшихся туберкулезных процессов при длительном наблюдении, иногда через 1—2 года и даже позднее, могут появляться не только мелкие, но и средней величины петрификаты. Отсюда следует, что рентгенологическое наблюдение не может быть кратковременным. Это должно относиться не только к пневмоническим изменениям, но и к несомненно туберкулезным процессам, что важно для полного выяснения и учета всех остаточных репаративных изменений.

Кроме этих прямых, хотя и немногочисленных дифференциально-диагностических рентгенологических признаков, между туберкулезными и нетуберкулезными пневмоническими процессами, существуют и косвенные признаки. К ним следует отнести довольно закономерное распределение различных типов неспецифических острых пневмоний по отдельным возрастным группам. Как известно, очаговые неспецифические пневмонии встречаются преимущественно в грудном возрасте и уменьшаются в частоте к 3—4 годам жизни детей, сменяясь типом однофокусных более массивных пневмоний.

В противоположность им туберкулезные изменения представлены в этом возрастном периоде чаще в виде сплошных сегментарных и долевого процессов, которые с увеличением возраста детей приобретают в большинстве случаев характер очаговых поражений.

Многоочаговый характер неспецифических пневмоний имеет ряд особенностей, к которым относятся разнотипность одно- или двусторонних мелко- или среднеочаговых изменений, выраженное усиление при них легочного рисунка, двустороннее, чаще симметричное, увеличение корней и нередкое вздутие легких, которое иногда затрудняет определение протяженности очаговых изменений и обуславливает своеобразную форму диафрагмы в виде шатра из-за вздутия в кортикальных отделах нижних участков легких. Эти пневмонии редко встречаются в поздних возрастных группах у детей, когда они приобретают характер сливных паравертебральных и псевдолобарных пневмоний.

Однофокусные пневмонии, главным образом типа крупозных пневмоний, дают меньше опорных пунктов для рентгенологического заключения, чем для клинической дифференциальной диагностики.

Определенная сегментарная или долевого локализация, типичная форма теней с определенными границами и выраженной однородностью уплотнения во многом тождественны с первичными туберкулезными пневмониями. Однако редкость обнаружения последних в возрасте старше 7—9 лет, когда обычно начинают превалировать ограниченные туберкулезные изменения, должна заставлять рентгенолога искать опоры в быстрой их динамике. Почти как правило, гомогенная тень неспецифической пневмонии равномерно уменьшается на всем протяжении или гнездно рассасывается по истечении 2—3 недель с остаточными явлениями в виде линейных соединительнотканых изменений, которые полностью исчезают в последующие две недели.

Другие, несколько менее частые виды однофокусных неспецифических пневмоний, как, например, пневмония Фридлендера, аспирационные пневмонии, летучие инфильтраты и острые пневмонии при некоторых инфекционных заболеваниях (коклюш и корь), естественно, так же не должны быть забыты при дифференциальной диагностике. В основном большинство из них имеет очень сходные рентгенологические признаки с однофокусными или многофокусными неспецифическими процессами и отличается только этиологией, клиникой и исходами заболеваний.

Хронические пневмонии

Анализ клинико-рентгенологических данных у излеченных больных с различными первичными туберкулезными пневмоническими процессами показывает, что и в настоящее время при применении антибактериальной терапии выздоровление не всегда сопровождается полным рассасыванием. Длительные наблюдения в течение 4—8 лет, которые были проведены в детском отделении Института туберкулеза Министерства здравоохранения СССР над 414 детьми, показывают, что полноценная современная терапия дает полное рассасывание при различных формах первичного комплекса только у 26% больных. У остальных 74% детей остаются ясно выраженные остаточные изменения в легочной ткани в виде фиброза, кальцинатов, плевропульмональных рубцов и наслоений. При более детальном рассмотрении этих исходов была установлена прямая зависимость степени заживления от давности и характера этих процессов к моменту начала лечения. Излечение было значительно совершеннее при рано выявленных процессах со сроком заболевания до 3 месяцев и при гладком течении первичного комплекса.

В случаях более позднего выявления и лечения (до 6 месяцев) и при хронических формах (после 6 месяцев), а также при осложненном течении выздоровление затягивалось и обычно сопровождалось выраженными остаточными репаративными изменениями фиброзоочагового характера. Последнее было тем резче выражено, чем длительнее был период рассасывания пневмонических изменений. При длительности существования специфических изменений от 8 до 10 месяцев большинство сегментарных и долевых первичных процессов обнаруживало ясно выраженные явления пневмосклероза. Полное излечение таких форм первичного комплекса идет очень медленно и длится 2—3 года.

Таким образом, часто приходится дифференцировать различные виды первичных легочных туберкулезных проявлений не с острыми, а с хроническими неспецифическими пневмониями. Это бывает затруднительно главным образом тогда, когда отсутствуют предварительные клинико-рентгенологические данные. Основой для правильного распознавания неспецифической хронической пневмонии в этих случаях являются анамнез, развитие изменений после перенесенной кори, коклюша, гриппозной инфекции, характерная клиническая картина периодических обострений, особенно левосторонних базальных и среднедолевых, с обильными влажными хрипами, но при многократно отрицательных туберкулиновых пробах.

Наличие выраженной положительной туберкулиновой реакции, даже при картине, очень напоминающей хроническую пневмонию, позволяет, особенно у ребенка раннего детского возраста, с большой долей вероятности считать заболевание туберкулезной этиологии.

Окончательно в таких случаях решает вопрос нахождение в мокроте туберкулезных микобактерий и положительные результаты посевов и прививок морским свинкам. Появление в дальнейшем кальцинатов на месте рассосавшихся пневмонических уплотнений, при мало выраженных неясного происхождения пневмосклеротических изменениях или в массивных индуративных участках, в равной степени свидетельствуют о несомненной туберкулезной этиологии заболевания.

Другие клинико-рентгенологические признаки при хронических неспецифических пневмониях не всегда могут противоречить диагнозу туберкулеза, так как довольно часто наблюдаются как в течении, так и при исходах туберкулезных процессов. Если рассматривать хронические бронхиты, бронхоэктазии, пневмосклерозы и эссенциальную эмфизему легких в их взаимозависимости, то нужно признать, что эти заболевания не могут претендовать на самостоятельность и обособленность друг от друга. Все они связаны между собой и являются выражением единого процесса: продуктивного воспаления в альвеолах и бронхах с развитием соединительной ткани и в последующем рубцовой ткани. Степень развития рубцовой ткани и ее локализация определяют клиническую и рентгенологическую картину, выражающуюся в превалировании или хронического бронхита, или бронхоэктазий, или интерстициальных изменений. Неизбежным следствием всех этих трех форм является эмфизема легких, которая в свою очередь усиливает картину хронического бронхита (В. А. Чуканов). Таким образом, многие клинико-рентгенологические проявления неспецифических пневмоний сближаются с туберкулезными процессами при хроническом течении последних. Отсюда понятными становятся и результаты катamnестических исследований состояния бронхов у детей, перенесших ранее бронхолегочные первичные поражения по номенклатуре И. В. Цимблера. Данные Зедеплинга (Soderling, 1939), В. К. Таточенко и др. показывают, что деформация бронхов развивается почти как правило, а в случаях исходов первичных туберкулезных процессов в сморщивание в 70% образуются цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы. Почти то же отмечает у взрослых В. П. Крживицкая при изучении состояния бронхиального дерева после заживления диссеминированных форм туберкулеза легких. Так, при бронхографии участков легких, где расположены кальцинированные очаги первичного периода, чрезвычайно часто выявляются нарушения в архитектонике легочной ткани с изменениями в бронхах до бронхоэктазов включительно. Это наблюдается главным образом при одновременном наличии пневмосклероза и эмфиземы. Но, несмотря на большую частоту таких рентгенологических находок, клиническая картина бронхоэктатической болезни при туберкулезе наблюдается редко.

ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Когда говорим о туберкулезном бронхоадените как о составной части первичного туберкулезного комплекса или как о вполне самостоятельном процессе, необходимо иметь в виду патологию не только лимфатических узлов, но и всех элементов, их окружающих. Поэтому не случайно некоторые клиницисты предлагают заменить название этой формы туберкулеза «гилитом» (Энгель); патологоанатомы описывают их как туберкулезные изменения корня легкого (А. И. Струков) и рентгенологи говорят о туберкулезе корня легкого (А. Е. Прозоров). Этим хотят подчеркнуть наличие целого комплекса поражений при этой форме туберкулеза, который складывается из туберкулезных изменений в лимфатической, бронхиальной, сосудистой и нервной системах, а также в рыхлой клетчатке средостения, в плевре и прилежащей легочной ткани.

В настоящее время установлено, что в основе затяжного течения первичного туберкулеза лежит хронический процесс с локализацией его чаще всего во внутригрудных лимфатических узлах. Заболевание обычно прогрессирует по мере вовлечения в процесс новых групп лимфатических узлов. Последние увеличиваются в размерах, часто казеозно изменяются и спаиваются между собой и соседними тканями. При этом туберкулезная грануляционная ткань может врастать в стенку прилежащих бронхов, сосудистых и нервных стволов, проникать в клетчатку средостения, вызывать изменения в медиастинальной плевре и даже распространяться в отдельных случаях на пищевод. При поражении лимфатических узлов, несмотря на наличие обильной сети анастомозов между ними, как правило, возникают расстройства лимфообращения в прикорневой зоне. Это ведет к лимфостазу, способствует развитию специфического туберкулезного лимфангоита и распространению процесса на прилежащую легочную ткань. На этой почве возникают острые и хронические процессы в корневой зоне с последующими фиброзными изменениями, главным образом по ходу межальвеолярных перегородок и перилобулярно в виде прикорневого склероза. Таким образом, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов не ограничивается специфическими изменениями только в них самих.

Рентгенологическая картина при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов, естественно, не может отражать раздельно поражения отдельных элементов этого процесса. В большинстве случаев она довольно суммарно отображает патоморфологические изменения в области корня легкого и отличается лишь деталями, характерными для преимущественных поражений отдельных из них. Рентгенологическое заключение о наличии этой формы должно обосновываться только несомненными данными. Ранняя и хроническая туберкулезные интоксикации, при которых клинически предполагают, но рентгенологически отсутствуют типичные признаки туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, здесь не обсуждаются, так как они выделены в самостоятельные формы.

ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КОРНЕВЫХ ПРОЦЕССОВ

Определяемые рентгенологически изменения являются действительно корневыми процессами только тогда, когда они составляют с ним единое целое. В случаях ложно корневых процессов изменения обычно наслаиваются на область корня из других участков легкого, которые расположены спереди или сзади от него. Поэтому только при многоосевом рентгенологическом исследовании можно с уверенностью дифференцировать действительно корневой процесс от псевдокорневого.

На прямых обзорных рентгенограммах это удается решать и на основании других признаков. Так, при действительно корневых изменениях никогда не удастся ясно выделить корень из общей тени тех или иных изменений в корневой зоне. Кроме того, при истинных прикорневых изменениях тень имеет преимущественно тяжистый вид с отдельными очаговыми образованиями.

Для детализации корневых изменений при рентгенологическом исследовании целесообразно пользоваться более жестким излучением. Это дает возможность видеть корень сквозь тень средостения, которая нередко скрывает его. Одновременно появляется возможность судить о состоянии трахеи, просветах главных и начальных отрезков долевых бронхов.

Очень большое значение при рентгенологическом исследовании корневой области имеет дополнительное применение томографического метода. Его эффективность в последнее время объективно доказана М. А. Левиным, который уточнил и наиболее рациональную методику этого исследования. Из полученных им томографических данных (в лежачем положении) следует, что в большинстве случаев (в 63 %) сосудистая часть корня легких у детей в возрасте 3—16 лет располагается в средней фронтальной плоскости. Область бифуркации трахеи и долевые бронхи лежат чаще на 1 см сзади (в 60%) чем в этой плоскости (в 30%). Из этого следует, что практически можно ограничиться производством двух томограмм при исследовании в прямой проекции области корня, т. е. в срединной плоскости и на 1 см сзади от нее. При боковой томографии оптимальные срезы через сосудисто-бронхиальный комплекс проходят на 2—4 см (в зависимости от размеров грудной клетки) в сторону от средней сагитальной плоскости грудной клетки. В результате проведенных М. А. Левиным томографических исследований удалось установить, что число больных с рентгеноотрицательными данными (при хронической туберкулезной интоксикации) уменьшается на 2,3 случаев при применении послы-

ной методики. За счет выявления преимущественно группы больных с увеличенными бронхиальными лимфатическими узлами снижается также число больных с неопределенными рентгенологическими заключениями, как, например, «уплотненный», «расширенный» и «тяжелый» корень. Кроме того, томографическим методом в 4 раза чаще удается выявлять петрификаты во внутригрудных лимфатических узлах.

При всех методиках рентгенологического исследования корневой области и средостения необходимо учитывать особенности их теней в различных возрастных группах. Обычно только с 7-летнего возраста формируется один из тех трех видов корней легкого, который бывает характерен для отдельных конституциональных типов. Кроме того, только при глубоком вдохе возможен детальный анализ тени корня. Выдох или неглубокий вдох резко видоизменяет форму и характер его тени, увеличивает интенсивность и однородность ее, расширяет и деформирует изображение корня и приближает его к срединной тени. Почти то же можно сказать о картине корня на рентгенограммах, произведенных в лежачем положении больных.

В норме при рентгеноскопии рисунок корня у детей менее ясно выражен и вся тень его менее интенсивна, чем у взрослых. При этом структурность и очерченность тени корня бывает обычно тем хуже выражена, чем меньше возраст ребенка. Последнее объясняется тем, что стенки сосудов и бронхов, а также соединительная ткань в области корней у детей значительно менее плотны, чем у взрослых. Более существенное значение имеют при этом анатомо-гистологические особенности и функциональная перестройка легких, особенно в первые 4 года жизни детей (В. Г. Штефко, В. Ф. Андреева).

Известно, что в период новорожденности легкие отличаются чрезвычайным богатством рыхлой соединительной ткани, большой васкуляризацией и полнокровием легочных сосудов и капилляров. Естественно, это отражается на снижении общей прозрачности легочного фона, которое к тому же обычно у маленьких детей увеличивается за счет недостаточной расправленности легочной ткани при часто высоком стоянии диафрагмы. Вследствие этого снижается разница в контрасте теней между всем потускневшим легочным фоном и отдельными элементами, которые обуславливают рисунок и структуру легочных полей. Это ведет к впечатлению о наличии как более размытых контуров теней корней легкого, так и кажущейся недостаточной резкости контуров сосудистых разветвлений в продольной проекции и плохой видимости стенок бронхов.

На рентгенограмме даже новорожденных тени корней представлены значительно более отчетливо и структурно, чем при просвечивании. Если они не перекрыты широкой срединной тенью, их рентгенологическая картина почти не отличается от изображений, которые встречаются у детей более старшего возраста и у взрослых. В этом мы могли убедиться на основании рентгенографии группы детей с явлениями токсической диспепсии. У подавляющего большинства из них при наличии узкой срединной тени расположение корней легких, их интенсивность, очертания и структура были обычными. Патологоанатомические данные (И. В. Давыдовский) не установили у этой группы детей никаких изменений в корневой области. Поэтому утверждение некоторых авторов, например Энгеля, о том, что хорошо определяемая тень корня у грудных детей в первые три года жизни указывает на патологию, не соответствует действительности.

По данным В. И. Соболева и В. Ф. Андреевой, нормальная рентгенологическая картина корневой области и легочного рисунка мало

меняется в период жизни человека в возрасте от 7 до 60 лет. В возрасте от 60 лет и страше изменения в корне выражаются повышением интенсивности теней, которые, однако, не теряют своей структурности и сохраняют четкость контуров. В их комплексной, более интенсивной тени начинает хорошо определяться кальцинация в стенках крупных разветвлений трахеобронхиальной системы. Это бывает видно как в прямой, так и боковой проекциях. Легочный рисунок в этом возрастном периоде обогащается за счет появления мелкой сетчатости между обычно радиарно расположенными сосудистыми тенями. Вследствие гиперпластических соединительнотканых изменений и атрофических процессов в легочной паренхиме легочный рисунок становится чаще сетчатым, реже тяжистым с величиной ячеек 1—3 мм в диаметре и перегородками толщиной 0,5—1 мм. Последние несколько затушевывают промежутки между нормальными, но ослабленными тенями сосудисто-бронхиальных разветвлений. При развитии выраженных атрофических паренхиматозных изменений, т. е. при эмфиземе, в основном в кортикальных отделах легочной ткани, возникает повышенная прозрачность соответствующих участков с исчезновением вначале сетчатых изменений, а затем и сосудистых теней, начиная с более мелких и периферично расположенных.

Для определения туберкулезных изменений в различных группах внутригрудных лимфатических узлов необходимо ясно представлять их топографию. В нормальном состоянии лимфатические узлы хотя и принимают участие в тенеобразовании корней легкого, однако они определяются только тогда, когда резко увеличены, кальцинированы или вызывают реактивные изменения в прилежащих тканях. В первом случае удастся видеть наружные контуры теней от увеличенных групп, которые обычно выходят за нормальную границу корня или средостения. Во втором случае на тени корня или средостения отмечаются интенсивные теневые образования от петрификатов вследствие их большего атомного веса. В третьем случае перифокальные изменения в окружающей легочной ткани указывают на процесс в лимфатических улах.

Процессы в лимфатических узлах можно диагностировать тогда, когда изменения в них доступны для исследования. Исходя из наиболее распространенных группировок внутригрудных лимфатических узлов по В. А. Сукенникову, К. Д. Есипову и Энгелю (рис. 52, 53), видно, что из всех групп наименее выгодно расположены бифуркационные лимфатические узлы. При их небольшой гиперплазии они не определяются в передней и задней прямой проекции. Исследования в косых и поперечных направлениях также не всегда дают вполне убедительные картины. Петрификаты в этих группах лимфатических узлов хорошо дифференцируются в данных положениях на несколько более жестких рентгенограммах грудной клетки. Лимфатические узлы боталлова протока и дуги аорты, по номенклатуре Энгеля, или левые паратрахеальные и трахеобронхиальные узлы, по группировке В. А. Сукенникова, могут быть скрыты в раннем возрасте за тенью средостения и выявляются только при резком увеличении. В более поздних возрастах и у взрослых уже при меньшей степени их гиперплазии они определяются рентгенологическими методами исследования.

Правые паратрахеальные и трахеобронхиальные группы, так же как корневые или бронхопульмональные лимфатические узлы, могут быть обнаружены более легко. При этом из двух основных методов рентгенологического исследования предпочтение приходится отдавать

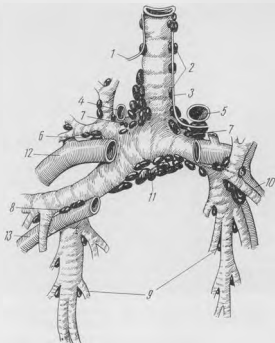


Рис. 52. Схема внутригрудных лимфатических узлов (по Сукенникову—Есипову).

1 и 3 — возвратные ветви блуждающего нерва; 2 — паратрахеальная группа; 4 — непарная вена; 5 — аорта; 6, 8 и 10 — бронхопульмональные группы первого порядка; 7 — трахеобронхиальные группы; 9 — бронхопульмональные группы второго порядка; 11 — бифуркационная группа; 12 — легочная артерия; 13 — легочные вены.

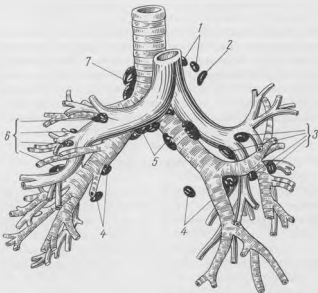


Рис. 53. Бронхиальное дерево с лимфатическими узлами (схема Энгеля).

1 — лимфатические узлы дуги аорты; 2 — лимфатические узлы боталлова протока; 3 и 6 — задние гиллярные (корневые) лимфатические узлы (междольевые); 4 — передние гиллярные (корневые) лимфатические узлы; 5 — бифуркационные лимфатические узлы; 7 — трахеобронхиальные лимфатические узлы.

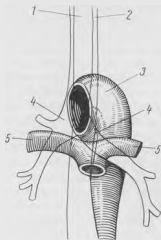


Рис. 54. Анатомическое взаимоотношение органов средостения (по Феликсу).

1 — трахея; 2 — пищевод;
3 — аорта; 4 — главные бронхи; 5 — легочные артерии.

рентгеноскопии, так как при просвечивании возможно произвести более тщательный многоосевой осмотр в различных фазах дыхания. Последнее дает возможность скорее заметить деформации в тенях корней или средостения, особенно при глубоком вдохе, когда лучше выступают бугристые контуры от воспалительно увеличенных лимфатических узлов.

Для правильного определения отдельных групп увеличенных внутригрудных лимфатических узлов можно использовать следующие, хорошо известные топографо-анатомические соотношения органов средостения (рис. 54) Трахеобронхиальные углы образованы боковыми стенками нижних отделов трахеи и главных бронхов и обычно скрыты при прямом положении больного тенью восходящей и нисходящей аорты. Именно на этом уровне должны проецироваться трахеобронхиальные лимфатические узлы. Выше уровня аортальной дуги расположены паратрахеальные группы и узлы переднего средостения, а ниже ее — бронхоплевральные или корневые лимфатические узлы.

Такое определение отдельных групп увеличенных внутригрудных лимфатических узлов довольно просто и более точно, чем их проекционная топография по уровню того или иного ребра или межреберья, которые расположены в другой плоскости. При этом необходимо помнить, что при заметном расширении тени верхнего средостения процесс в лимфатических узлах редко ограничивается только паратрахеальными и трахеобронхиальными группами.

Как показывают наши рентгеноанатомические сравнения, в таких случаях, как правило, являются измененными и увеличенными все лимфатические узлы переднего средостения. Это бывает ясно видно на боковых рентгенограммах по широкой полосе затемнения, расположенной впереди от воздушного просвета трахеи. Эта группа лимфатических узлов переднего средостения не вошла в группу внутригрудных лимфатических узлов Сукенникова и Энгеля и подробно описана Д. А. Ждановым.

БРОНХОАДЕНИТЫ

Наиболее частые изменения при корневых туберкулезных процессах, которые выявляются при рентгенологическом исследовании, относятся к реактивным явлениям вокруг измененных групп лимфатических узлов. Перифокальные реакции раньше и легче улавливаются, чем изменения в самих лимфатических узлах, и создают картины инфильтративного бронхоаденита. Правда, в отдельных случаях наблюдается начало процесса не с картины инфильтрации корня, а с ясно выраженных явлений гиперплазии лимфатических узлов, вслед за которыми в дальнейшем могут появляться воспалительные изменения в корневой зоне или в прилежащей легочной ткани. Однако такое развитие процесса встречается реже, чем случаи с начальной картиной инфильтрации, вслед за стиханием которой выявляются

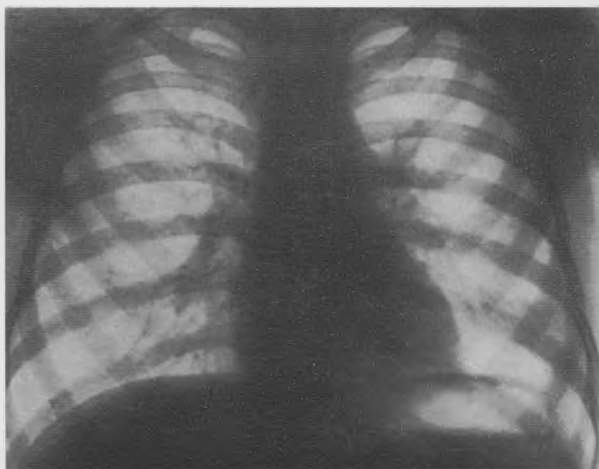


Рис. 55. Инфильтративный бронхоаденит слева при наличии первичного фокуса между V и VII ребрами.

тени гиперплазированных или уплотненных лимфатических узлов. Таким образом, клинико-рентгенологически превалирует переход инфильтрации корня в картину так называемого опухолевидного бронхоаденита.

Инфильтративный бронхоаденит

Рентгенологически инфильтративный бронхоаденит, помимо локализации изменений только в корневой зоне, характеризуется шестью основными признаками: увеличением размеров тени корня, изменением его формы, размытостью очертания наружных границ корня, сетчато-тяжистым характером тени корня и потускнением проекции бронхов в области корня (рис. 55).

При наличии перифокального воспаления вокруг пораженных бронхопульмональных лимфатических узлов изменяется прежде всего размер тени корня. Поэтому корневая область бывает увеличенной или целиком как в длину, так и в ширину, или измененной только в отдельных участках. При выраженных больших инфильтративных явлениях в области корня иногда довольно трудно ориентироваться в расположении самого корня, поскольку его границы резко затусованы или полностью скрыты. В таких случаях хорошо помогает метод схождения теней от крупных кровеносных сосудов для определения высоты стояния корней. Он состоит в том, что хорошо видимые 2—3 сосудистых ствола кверху и в сторону от верхней границы инфильтрации мысленно продолжают к центру в медиальном направлении, и то место, где они должны вместе сойтись, довольно ясно указывает на высоту расположения корня.

При определении увеличения корня в ширину исходят обычно из величины поперечника сосудистой его части, которая в нормальных условиях равна полуторному размеру просвета кнутри расположен-

ного бронха и колеблется от 1 до 2 см в различные возрастные периоды.

Изменение размера корня обычно идет вместе с деформацией его тени. При инфильтративных изменениях нормальная конфигурация корня меняется и наружный контур становится выпрямленным или даже выпуклым. При этом деформация тени корня бывает больше выражена в тех частях, где расположены лимфатические узлы. Поскольку хорошо известно, что каждая зона легкого имеет характерные пути оттока лимфы к соответствующим лимфатическим узлам, следует при локализации первичного очага в определенном отделе легкого ожидать ответную реакцию прежде всего со стороны соответствующих им регионарных лимфатических узлов или при наличии туберкулезного поражения последних искать первичные изменения в их регионарных легочных участках. К этому ориентиру приходится прибегать в случаях скрытого расположения первичного очага или тогда, когда он маскируется, например, очаговой диссеминацией.

Пути оттока лимфы из различных зон легкого у человека в настоящее время довольно хорошо изучены последними исследованиями А. В. Ротенберга. Так, по его данным, справа из верхней доли основной отток лимфы направляется в цепь трахеобронхиальных лимфатических узлов. Лимфа из средней доли сюда вливается значительно реже и почти никогда туда не попадает из нижней доли. Слева наблюдаются почти такие же закономерности. Из нижних зон правого и левого легкого отток лимфы идет в основном к лимфатическим узлам корней легких и бифуркационным группам.

На приводимой схеме (рис. 56) видно, что отток лимфы может также идти одновременно к двум различным группам лимфатических узлов, используя многочисленные анастомозы и соединения.

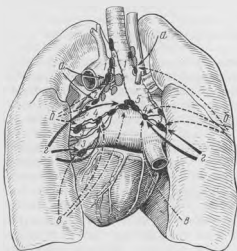


Рис. 56. Основные направления оттока лимфы из различных зон легких (по А. В. Ротенбергу).

Вид сверху. а — отток лимфы из верхней зоны; б — отток лимфы из передней зоны; в — отток лимфы из нижней зоны; г — отток лимфы из задней зоны; 1 — трахеобронхиальные лимфатические узлы; 2 — надбронхиальные лимфатические узлы; 3 — задние узлы корней легких; 4 — подбронхиальные лимфатические узлы; 5 — бифуркационные лимфатические узлы.

Последнее ни в какой мере не снижает значения определенной закономерности в направлении течения лимфы и помогает рентгенологически уяснить появление преобладающих реакций в различных группах лимфатических узлов при определенной локализации первичных легочных поражений и последующих изменений при прогрессировании процесса в области внутригрудных лимфатических узлов.

Одновременно с изменением формы корня исчезает довольно ясно видимая в норме его наружная граница. Она становится нечеткой и размытой. Это неясное очертание инфильтративного корня зависит от появления многочисленных тяжезобразных и сетчатых теней между расходящимися от корня сосудистыми разветвлениями. Особенно велико их количество в непосред-

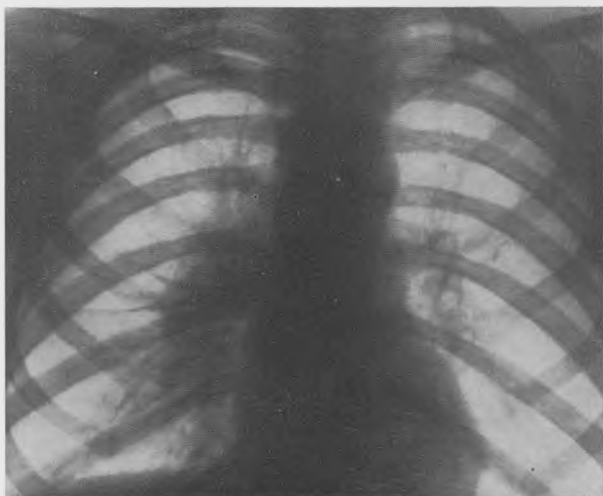


Рис. 57. Инфильтрация правого корня с расширением верхнего средостения.



Рис. 58. То же наблюдение в боковой проекции. Видна широкая полоса затемнения спереди от трахеи из-за наличия также туберкулеза лимфатических узлов переднего средостения.

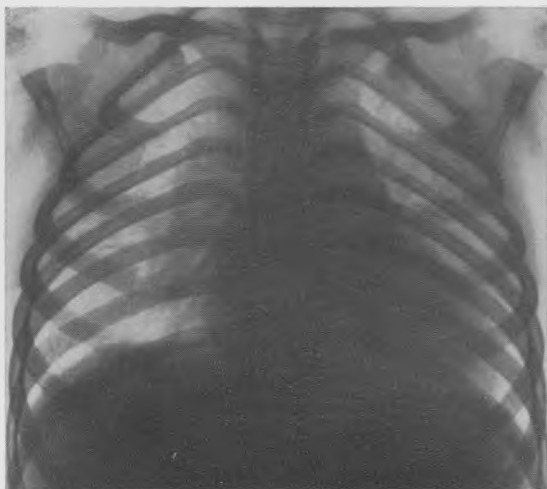


Рис. 59. Инфильтративный бронхоаденит справа.

ственной близости к корню легкого. Это обусловлено добавочными лимфангоитическими и воспалительными изменениями в перибронхальной, периваскулярной и перилобулярной легочной ткани прилежащих к корню участков (рис. 57 и 58).

Интенсивность корневой тени также возрастает при инфильтративном бронхоадените. При этом значительно хуже дифференцируются тени продольных и поперечных сечений сосудов и бронхов, т. е. исчезает обычный для хороших снимков структурный вид тени корней легких. На более однородной тени инфильтративного корня часто не удается дифференцировать тени от гиперплазированных групп лимфатических узлов. Они обычно перекрываются окружающими перифокальными воспалительными явлениями и не определяются обычными методиками рентгенологического исследования. Однако томографические исследования в несомненных случаях туберкулезного инфильтративного бронхоаденита, как правило, вскрывают наличие четко отграниченных групп увеличенных лимфатических узлов (рис. 59, 60).

Это доказывает, что при инфильтративных корневых процессах, обусловленных специфическими туберкулезными изменениями в лимфатических узлах, нет простого контактного распространения процесса через капсулу лимфатических узлов с ее разрушением. Утверждение некоторых авторов (Н. С. Морозовский, Б. П. Александровский и др.) о частом непосредственном переходе туберкулезных изменений с лимфатических узлов на легочную ткань в настоящее время подвергается определенному сомнению (А. И. Струков, К. В. Помельцов, И. А. Кусевицкий). Следует считать, что развитие прикорневых процессов идет более сложными путями из-за наличия выраженной инкапсуляции лимфатических узлов даже при их тотальных казеозных изменениях. При прогрессировании процесса в них принимает участие целый ряд элементов корня, которые их окружают, а именно

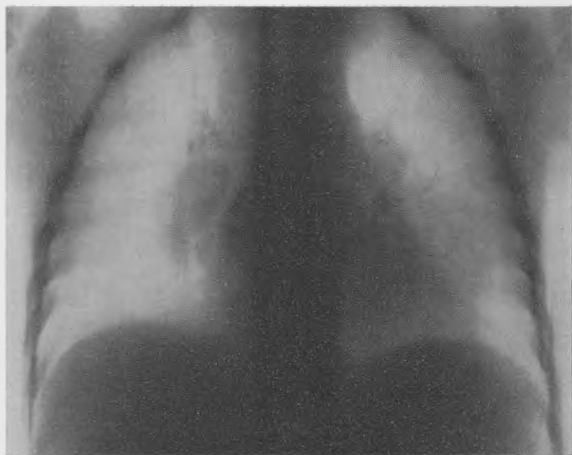


Рис. 60. То же наблюдение. Томограмма. Видны ясные контуры увеличенных лимфатических узлов и сужение правого стволового бронха.

лимфатические, бронхиальные и сосудистые стволы, а также рыхлая клетчатка. При этом особенно большую роль играет затруднение лимфооттока, которое неизбежно образуется при туберкулезе лимфатических узлов с последующими явлениями лимфостаза в корневой зоне. Последний открывает полную возможность для ретроградного, но контактного распространения процесса по лимфатическим путям.

Эти морфологические изменения в свежих случаях инфильтративного бронхоаденита находят свое рентгенологическое отображение в характерном симптоме сетчатого рисунка прикорневой зоны с очаговообразными тенями в местах их перекреста. При стихании перифокальных воспалительных изменений вокруг лимфатических узлов рентгенологические изменения приобретают здесь более тяжистый вид в связи с развитием склеротических явлений. Последние наиболее отчетливо определяются вдоль бронхиальных стенок. В просвете бронхов могут наблюдаться и бронхоэктатические изменения.

При свежих инфильтративных процессах, когда обычно теряется видимость просветов большинства бронхиальных разветвлений, тускнеет также проекция стволового бронха справа или в начальных отрезках долевого бронхиального разветвления слева. Вследствие этого тень инфильтративного корня более сливается со срединной тенью, обуславливая последний — пятый признак инфильтративного бронхоаденита.

Описанная рентгенологическая картина инфильтративных изменений в корне не является характерной исключительно для туберкулеза. Ее можно встретить при различных инфекционных заболеваниях у детей: при гриппозных пневмониях, кори, коклюше, скарлатине, брюшном тифе и др. Главной особенностью инфильтрации вокруг туберкулезных лимфатических узлов является асимметричность изменений, т. е. преобладание явлений на одной из сторон или вокруг какой-нибудь определенной их группы.

Опухолевидный бронхоаденит

Особенность патологоанатомических изменений при опухолевидном бронхоадените заключается в выраженной гиперплазии внутригрудных лимфатических узлов, связанной с воспалительными явлениями в них или вокруг внутриглангулярного туберкулезного очага часто с последующими специфическими изменениями до казеоза включительно.

Как указывалось, рентгенологическая картина этой формы проявляется чаще после стихания перифокальных изменений в области корня.

При небольших гиперпластических процессах в той или иной группе бронхопульмональных лимфатических узлов рентгенологически отмечается увеличение размеров части тени корня в ширину или в длину. Его форма при этом резко не меняется, за исключением добавления к нему теней небольших, полуовальных выступов, созданных увеличенными лимфатическими узлами. От этого наружный контур тени корня становится несколько выбухающим в отдельных местах и приобретает бугристый характер. Естественно, что при таких воспалительных формах опухолевидного бронхоаденита внутренняя часть контуров увеличенных лимфатических узлов не дифференцируется, так как они сливаются с уплотненной тенью корня. В практическом отношении чрезвычайно важно помнить, что частично сохраняющиеся светлые проекции бронхов в области внутренней части корня могут создавать ложное представление о видимости внутренних границ лимфатических узлов. Это особенно относится к просвету верхнедольного бронха слева, который, накладываясь на верхнюю часть корня, может легко симулировать как бы значительное увеличение его и создать впечатление, что он подчеркивает внутренненижний контур увеличенных пакетов лимфатических узлов в этой области. Внимательное изучение в подобных случаях направления глав-

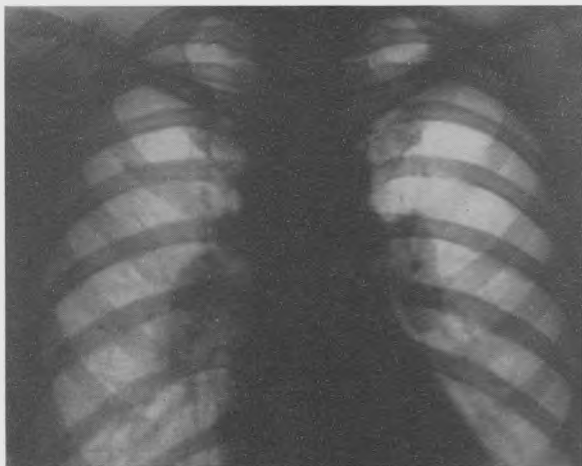


Рис. 61. Двусторонний опухолевидный бронхоаденит с единичными кальцинированными очагами в правом легком.

ного бронха и начальных отрезков верхнедолевых бронхиальных разветвлений слева исключает допущение таких ошибок.

Очертания выступающих снаружи контуров гиперплазированных лимфатических узлов бывают в большинстве случаев довольно резкие (рис. 61). При периадените наблюдаются несколько размытые наружные границы. В таких случаях рентгенологически определяются тонкие короткие тяжистые тени по контуру увеличенных лимфатических узлов.

Интенсивность тени корня даже при малых формах опухолевидного бронхоаденита бронхопультмональных групп бывает обычно увеличена. Вследствие этого сосудистый рисунок в нем плохо дифференцируется. Изображение стволового бронха при небольших правосторонних опухолевидных бронхоаденитах может сохраняться, и тень корня в таких случаях кажется хорошо отделенной от срединной тени. Однако томографические исследования, особенно при выраженных формах, все же



Рис. 62. Томограмма через срединную плоскость при выраженной форме двустороннего бронхоаденита.

устанавливают потускнение просветов многих крупных бронхиальных ветвей в местах наложения на них теней от увеличенных лимфатических узлов (рис. 62). Правда, согласно нашим рентгеноанатомическим исследованиям совместно с И. А. Кусевецким, при обнаружении этого феномена лимфатические узлы должны быть значительно увеличенными и достигать размера не менее 1 см в диаметре.

При этих формах бронхоаденита наблюдается также усиление теней от крупных стволов сосудисто-соединительнотканного легочного рисунка на стороне поражения. В отличие от обильных сетчатых теней по наружному краю инфильтративного бронхоаденита здесь они представлены преимущественно в виде немногочисленных тяжёобразных теней перибронхиальных и периваскулярных остаточных воспалительных изменений.

При больших поражениях бронхопультмональных групп лимфатических узлов тень области корня значительно увеличивается, больше в ширину, чем в длину. В таких случаях по существу тени корня не видно, так как она теряется на обширной тени резко увеличенных пакетов лимфатических узлов. Вся область корня легкого занята массивными бугристыми образованиями, которые сливаются между собой и образуют общую волнообразную линию наружного контура. В противоположность инфильтративному бронхоадениту характер тени при выраженных опухолевидных формах может приобретать почти совершенно бесструктурный вид и в ней не удастся различать отдельные сосудистые и бронхиальные разветвления. Даже стволовой бронх



Рис. 63. Опухолевидный бронхоаденит всех групп лимфатических узлов справа.

справа часто настолько резко тускнеет, что едва заметен на интенсивной тени лимфатических узлов, которая сливается с тенью средостения.

Наружная бугристая граница тени опухолевидного бронхоаденита обрисовывается в виде отчетливой, но не всегда резкой линии. Это зависит от степени вовлечения в процесс капсул лимфатических узлов и изменений в прилежащей легочной ткани. Поэтому, помимо коротких тяжиков, определяющихся по наружному контуру взбухающих гиперплазированных лимфатических узлов, связанных с явлениями периаденита, обычно отмечаются и более длинные линейные тени от уплотненной соединительнотканной основы легкого (рис. 63 и 64).

Расположение отдельных групп бронхопульмональных лимфатических узлов влияет на ясность отображения их теней при туберкулезных изменениях в них. Локализация их кнаружи от стволового и нижнедолевого бронхов обеспечивает благоприятные условия для их обнаружения, поскольку медиально от них расположены светлые полоски бронхов, а с латеральной стороны примыкает воздушная ткань легкого. Однако все же наиболее легко поддается определению правая, особенно задняя группа по номенклатуре Энгеля, которая примыкает к наружной стенке стволового бронха. Передняя группа бронхопульмональных лимфатических узлов, которая лежит кнутри от стволового бронха справа, даже при значительной гиперплазии не дает столь ясных картин и вызывает в лучших случаях небольшое увеличение длины тени корня с потускнением просвета соответствующей части бронха. С левой стороны передняя группа бронхопульмональных лимфатических узлов еще труднее обнаруживается, так как они прикрыты на большом протяжении тенью сердца. Поэтому как бы более редкие изменения в этих группах следует объяснять прежде всего их невыгодным топографическим расположением, особенно при переднем осмотре.

Опухолевидная форма туберкулезного бронхоаденита верхних групп внутригрудных лимфатических узлов рентгенологически проявляется в виде раширения тени средостения (см. рис. 57, 58, 63 и 64).

Паратрахеальные лимфатические узлы, увеличиваясь в размерах, определяются с обеих сторон вдоль грудного отдела трахеи с выпуклой наружной границей. Ниже их, на уровне наружного трахеобронхиального угла, проецируются гиперплазированные трахеобронхиальные группы лимфатических узлов. Эти группы легче определяются при более узкой тени сосудистого пучка, что обычно наблюдается у детей более старшего возраста и у взрослых, особенно в момент глубокого вдоха



Рис. 64. В боковой проекции видны также лимфатические узлы переднего средостения (кпереди от трахеи).

исследуемых. Выступающие тени увеличенных лимфатических узлов, помимо увеличения тени верхнего средостения в ширину, деформируют его нормальные границы. Последние становятся бугристыми на отдельных участках или по всему наружному контуру верхнего средостения. При гиперплазии трахеобронхиальных групп лимфатических узлов их тени покрывают собой область головки корня легкого, вследствие чего последняя кажется расширенной и удлинненной кверху.

Тень отдельных выбухающих кнаружи увеличенных лимфатических узлов имеет однородный, но не везде одинаковый по интенсивности характер. Поэтому в некоторых местах между отдельными волнообразными выступами с более плотной тенью видны и меньшей интенсивности бугристые образования, сквозь которые может просвечивать контур средостения. Отдельные втяжения по бугристой или волнообразной наружной границе намечают разграничение отдельных групп более гиперплазированных пакетов лимфатических узлов.

Очертания в той или иной степени деформированного и расширенного средостения, как правило, гладкие и резкие. При чистых формах опухолевидного бронхоаденита паратрахеальных и трахеобронхиальных групп лимфатических узлов не наблюдается изменений сосудистого или соединительнотканного рисунка в рядом расположенной легочной ткани. Это объясняется топографическим расположением данных групп лимфатических узлов, которые расположены в переднем средостении и отграничены от ткани легкого двумя листками — париетальной и висцеральной медиастинальной плевры. Поэтому при нарушении резких гладких контуров средостения и при наличии сегчато-тяжистых легочных изменений в медиальных отде-

лах над- и подключичных пространств нельзя думать о простом распространении процесса через капсулу лимфатических узлов, а искать причину чаще в обособленно существующих легочных поражениях в медиальных краевых отделах верхних долей. Из этих же топографических соображений указанные формы процесса правильнее обозначать не как бронхоаденит, а согласно инструкции для применения классификации туберкулеза органов дыхания — как туберкулез лимфатических узлов средостения. Это более правильно и потому, что, кроме увеличения паратрахеальных и трахеобронхиальных групп, при этих опухолевидных формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов постоянно вовлекаются в процесс медиастинальные, особенно передние — ретростернальные группы. Последние по существу и определяют волнообразные и бугристые контуры верхнего средостения в прямой проекции и хорошо видны в виде ясной полосы затемнения впереди от трахеи на боковых рентгенограммах.

Инфильтративный и опухолевидный бронхоаденит в области бифуркации при передних и задних положениях больных не находит своего отображения при просвечивании, при обзорной рентгенографии и на послойных снимках. Исследования в косых положениях и поперечных направлениях дают также не вполне убедительные картины, почему А. Е. Прозоров справедливо не считал возможным давать диагностическое заключение на основании рентгенологических данных.

ИСХОДЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Современная терапия оказывает несомненно благоприятное воздействие на течение и исходы различных процессов при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов. Однако анализ клинико-рентгенологических данных показывает, что и в настоящее время не всегда излечение сопровождается полным рассасыванием всех патологических изменений. М. П. Похитонова, А. И. Юркина, К. В. Помельцов наблюдали столь благоприятный исход у 17% детей, больных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов. При бронхоаденитах терапия оказалась более перспективной при инфильтративных фазах. У 30 детей с опухолевидным бронхоаденитом при весьма длительном наблюдении (до 8—10 лет) полное исчезновение корневых изменений было отмечено только у трех. У остальных детей и подростков после несомненных опухолевидных форм бронхоаденита, почти как правило, остались петрификаты в лимфатических узлах и единичные кальцинаты в прилежащей легочной ткани, выявляемые при использовании томографического метода. Последнее было нами отмечено в 82,5% всех случаев бронхоаденитов. При этом выявилась прямая зависимость степени остаточных изменений от давности, распространенности и длительности процессов, а также от своевременности, длительности и интенсивности лечения. Излечение больных с этими формами и при современной терапии требует длительного времени, от 1½ до 2 лет в легких случаях и до 3—5 лет при выраженных и осложненных формах процесса. Процесс излечения при них более длителен, чем при легочном очаге первичного комплекса.

Рентгенологическая картина после бывших воспалительных процессов при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов складывается из рубцового уплотнения корня и кальцинации отдельных групп лимфатических узлов.

Рубцовое уплотнение корня (рис. 65) характеризуется в изменениях величины, положения и характера его тени. Размеры тени не бывают заметно изменены. Это приходится отмечать особенно в отношении его ширины, которая во многих случаях бывает даже несколько меньше. Последнее объясняется не только некоторым изменением его положения со смещением вверх, но и рубцовым сморщиванием вследствие фиброзных процессов, которые развиваются во всей корневой области. Очертания наружной границы контура рубцового корня бывают отчетливые, если нет значительных соединительнотканых уплотнений в прикорневой зоне.

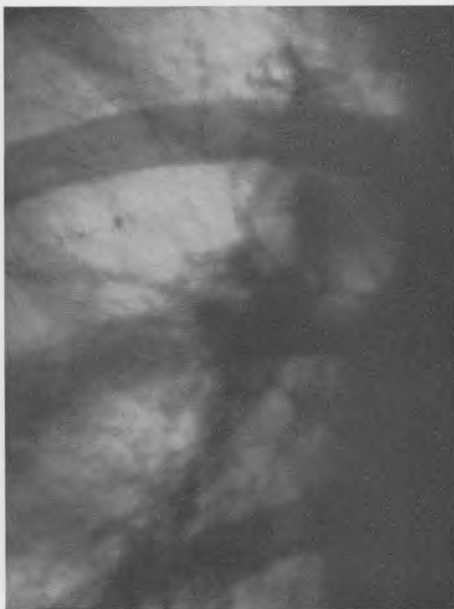


Рис. 65. Рубцовый корень.

При наличии последних внешняя граница тени корня хуже определяется на фоне выраженной сетки от интерстициальных изменений или веера расходящихся теней из-за перибронхиальных и периваскулярных уплотнений. Иногда ясно отмечаемая парность направления тонких и отчетливых тяжезобразных теней, их прямолинейность и значительная ширина просвета между ними указывают на несомненное участие в тенеобразовании рубцовых стенок расширенных бронхов. Интенсивность тени рубцово уплотненного корня превышает нормальную его плотность, вследствие чего тени продольных и поперечных сечений сосудов хуже различаются. Наоборот, бронхиальный рисунок корня, который в свежих случаях его воспалительного уплотнения плохо виден, при рубцовых изменениях более резко выражен от подчеркнутости проекций плотных стенок крупных бронхиальных стволов. Проекция начальных отрезков сегментарных бронхов и стволового бронха хорошо определяются, и тень корня отчетливо отграничена от тени средостения. В отдельных случаях его тень может отстоять на значительно большее расстояние от срединной тени, несколько теряясь на фоне остаточных склеротических прикорневых изменений. При бронхографии в таких участках определяются деформации, частичные стенозы и расширения бронхов.

Кальцинация лимфатических узлов является очень частым сопутствующим элементом при рубцовом корне после специфических процессов в этой области.

Рентгенологическая картина кальцинации лимфатических узлов отличается большим разнообразием. Чаще всего приходится видеть отдельные мелкие тени большой интенсивности, которые сгруппиро-



Рис. 66. Старые кальцинированные внутригрудные лимфатические узлы (рентгенограмма раздутого правого легкого).

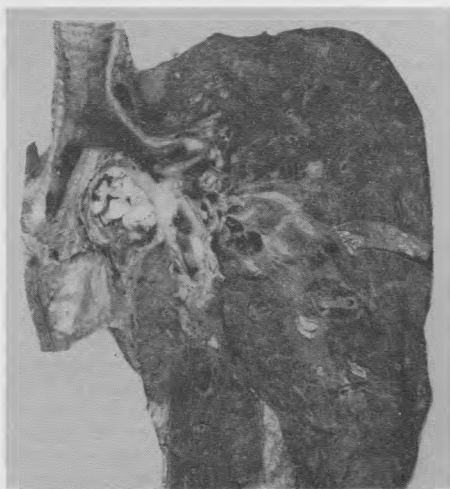


Рис. 67. Патологоанатомический препарат того же легкого (вид сзади).

ваны в различной величины конгломераты. Отдельные глыбки имеют преимущественно неправильную форму. Интенсивность этих теней не всегда бывает одинаковой даже в одном и том же конгломерате. Это указывает на то, что процесс петрификации в лимфатических узлах развивается отдельными этапами (рис. 66 и 67). Реже наблюдают одну крупную интенсивную и монолитную тень бобовидной или неправильной овальной формы.

Чаще встречаются формы кальцинации, при которых тени отдельных крошквидных включений располагаются в пе-



Рис. 68. Начальные явления кальцинации в лимфатических узлах (рентгенограмма раздутого правого легкого).

риферических частях лимфатических узлов. В таких случаях они подчеркивают округлые или неправильные, местами прерванные контуры лимфатических узлов. Этот тип заживления следует рассматривать как начальную стадию кальцинации, и он наблюдается

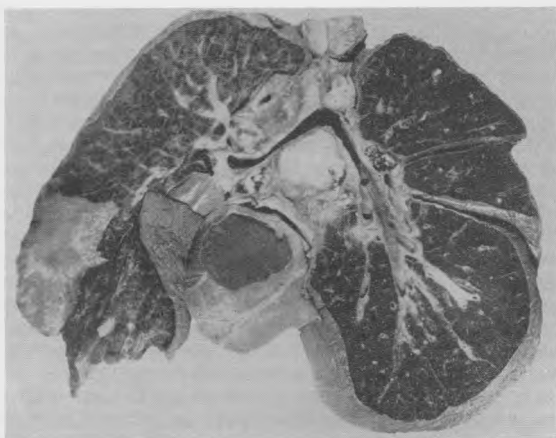


Рис. 69. Патологоанатомический препарат того же легкого. (вид сзади).

преимущественно при неполной инкрустации больших пакетов лимфатических узлов (рис 68 и 69).

Наряду с рубцовым уплотнением и кальцинатами в корне при излечении туберкулезных процессов во внутригрудных лимфатических узлах нередко возникают и тени от междольевых и парамедиастинальных шварт. Кроме них, в результате бывших воспалительных корневых изменений могут образовываться экстраперикардальные спайки. Последние определяются при просвечивании по смещению тени сердца при глубоком вдохе в сторону сращений, иногда с изменением сердечного контура. На рентгенограммах с длительной экспозицией они определяются по резкости границ фиксированных участков сердечной тени, а при рентгенокимографии — по выпадению и изменению характера зубцов сердечно-сосудистой тени.

ТУБЕРКУЛЕЗ БРОНХОВ ПРИ БРОНХОАДЕНИТЕ

Возможность перехода туберкулезного процесса с лимфатических узлов на стенку бронха с перфорацией ее известна давно. Литературные данные [Гергени-Гетхе (Gorgenyi-Gottche)] показывают, что первое описание перфорации бронхов сделано патологоанатомами. Уже в книге Риллие и Бартез (Rielliet et Bartez, 1843) приводится 27 секционных случаев, собранных ими из литературных источников. В 1878 г. Вейл (Weil) в руководстве Герхардта (Gerhardt) суммировал уже 50 таких наблюдений, а Эберт (Ebert) в 1908 г. обобщил 144 случая перфорации бронха, указав впервые на возможность их излечения в 6,2%. В дальнейшем, особенно после сообщения Скоби (Scobie, 1934) о возможности в 20,2% благоприятного исхода перфораций бронхов, прежний пессимистический взгляд, основанный на патологоанатомических данных, ослабевает.

Однако интерес морфологов к поражению лимфатических узлов, осложненному туберкулезом бронхов, не уменьшается. Это обусловлено в основном еще не окончательно выясненными вопросами о действительной частоте поражения бронхов при бронхоаденитах и о значении этих прорывов в патогенезе и клинике туберкулеза легких. Но если раньше выявление этих поражений находилось почти исключительно в компетенции патологоанатомов, то в настоящее время углубленные клинко-рентгенологические исследования, в особенности данные бронхоскопии, приобретают первостепенное значение. Поэтому вряд ли старые данные Ашоффа (Aschoff), К. А. Дели, Гюбшмана, Д. Д. Лохова, А. И. Струкова, В. Г. Штефко и др. и даже вновь появляющиеся некоторые патоморфологические работы в этом направлении могут правильно ориентировать в частоте и значении этих осложнений. Так, по последней сводной таблице, приводимой И. Т. Соловьевой (1958), заметна чрезвычайно большая пестрота в данных о частоте поражений бронхов туберкулезом; этот процент колеблется от 3,4 (Кони) до 85—90 (Шварц) по секционным данным умерших от туберкулеза взрослых, а при вскрытии детей с первичным туберкулезом — от 10 (Улингер) до 41,1% (Гергени-Гетхе). Поэтому естественно, что в настоящее время значительно большее значение начинают приобретать клинко-рентгенологические и бронхоскопические исследования при определенных возрастных группах больных со строго очерченными формами туберкулеза, чем мало детализируемые общие данные некоторых патологоанатомов.

Наши совместно с Н. С. Улановой трахеобронхоскопические исследования, произведенные у 95 детей в возрасте от 5 до 14 лет с пер-

вичными формами легочного туберкулеза, выявили у 30 из них туберкулезные изменения бронхов, что составило 31%. Распределение этих больных по клиническим формам и частота обнаружения при них туберкулезных поражений бронхов показывают, что примерно у трети больных детей с первичными формами можно встретить туберкулезные изменения в крупных бронхах и что частота их почти одинакова как при первичном комплексе, так и при бронхоаденитах.

Результаты этих исследований очень близки к данным некоторых других авторов, которые обследовали идентичные возрастные группы больных детей с подобными же формами легочного туберкулеза. Так, М. В. Шестерина (1959) при трахеобронхоскопическом исследовании 116 детей в возрасте от 4 до 14 лет обнаружила туберкулезные изменения в трахее и бронхах в 25,8%. При этом также был отмечен почти одинаковый процент частоты поражения как при формах первичного комплекса (26,7%), так и при бронхоаденитах (27%). Наши данные подтверждают также наблюдения Мочковой и Пенхерек (Mozzkowa и Pencherek), которые у 742 детей в возрасте 7—14 лет с туберкулезом легких и лимфатических узлов установили наличие туберкулеза бронхов в 30,3%.

Частота локализации поражений бронхов у наблюдаемых нами больных представлена на схеме ветвления трахеобронхиальной системы (рис. 70).

Схема показывает, что переход специфического процесса с лимфатических узлов наблюдался преимущественно в области главных бронхов и стволового справа, а в устьях сегментарных бронхов отмечается примерно в 2 раза реже. Процессы в бронхах характеризовались четырьмя видами изменений — железисто-бронхиальными свищами с грануляциями в просвете бронха и без них, инфильтративными изменениями в стенке бронха и комбинациями этих видов поражений. Наши наблюдения показали, что при активных формах первичного туберкулеза у детей изменения в бронхах носили выраженный характер, причем преобладали тяжелые язвенно-свищевые процессы. Последние выявлены у 21 из 30 детей и только у 9 больных они выражались инфильтративными изменениями.

У подавляющего большинства детей с положительными бронхоскопическими данными обычно имеются выраженные клиничко-рентгенологические признаки первичных легочных туберкулезных процессов. В основном они не относятся к ограниченным и типичным картинами бронхолобулярного типа — небольшим первичным легочным очагам с малой степенью поражения лимфатических узлов корней. Изменения в легочной ткани имеют преимущественно большую протяженность и носят чаще сегментарный и даже долевой характер. Рентгенологическая картина бронхоаденита также бывает представлена явно увеличенными пакетами лимфатических узлов с инфильтративными явлениями; при этом нередко отмечается превалирование

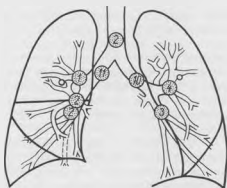


Рис. 70. Частота локализации туберкулезного поражения бронхов (по К. И. Позвалову и Н. С. Улановой).

железистого компонента в картине первичного комплекса. Помимо этого, у большинства больных детей с положительными бронхоскопическими данными наблюдаются многообразные осложнения в течении туберкулезного процесса в виде ателектаза, гиповентиляции, вентильной эмфиземы или очагового обсеменения. Эти осложнения отмечаются главным образом при язвенно-свищевых формах туберкулеза бронхов как с грануляциями, так и без них.

Рентгенологические признаки туберкулеза бронхов, которые будут подробно разобраны ниже, можно разделить на две основные группы прямых и косвенных симптомов. К прямым рентгенологическим признакам туберкулеза бронхов следует относить непосредственное выявление обтурации бронхов, изменения их диаметров и различные деформации бронхиальных стенок. К косвенным симптомам относятся явления ателектаза, гиповентиляции, эмфиземы легкого, изменения в топографическом расположении главных и начальных отрезков сегментарных и долевых бронхов и очаги бронхогенного обсеменения. Такая группировка рентгенологических признаков рациональна по следующим причинам. Продолжающееся совершенствование различных способов рентгенологического исследования позволяет в настоящее время все чаще и объективнее документировать устанавливаемые или предполагаемые клиникой изменения. Однако поскольку не весь обширный современный рентгенодиагностический комплекс может быть всюду использован, возникает необходимость выяснить наиболее целесообразную тактику рентгенологического исследования при этих поражениях на основании учета результатов как обычных методик, так и дополнительных способов рентгенологического исследования. Это тем более необходимо потому, что существует явная переоценка эффективности некоторых специальных методик в данном направлении.

Анализируя данные рентгенологических исследований с этих позиций, необходимо учитывать, что не во всех случаях туберкулеза бронхов возможно устанавливать те или иные рентгенологические признаки. Отрицательная рентгенологическая симптоматика отмечается в основном у тех детей, которые имеют неосложненную картину первичного туберкулеза, что наблюдается примерно в трети случаев при наличии туберкулеза бронхов. У остальных $2/3$ больных находят многочисленные и разнообразные рентгенологические признаки, которые непосредственно или косвенно указывают на процесс в бронхе или дают возможность его подозревать. При этом наиболее богатую положительную рентгенологическую симптоматику дают больные при язвенных свищевых формах, особенно с наличием грануляций, в которой вдвое чаще преобладают не прямые, а косвенные рентгенологические признаки. Это заставляет рекомендовать определенную рентгенологическую тактику, которая наиболее целесообразна для выявления железисто-бронхиальных туберкулезных процессов.

Так, некоторые авторы [Мочкова и Пенхерек; Рудник и Шпунар (Rudnik и Szpunar), Ю. Гамперис и др.] для установления изменений в бронхах при переходе туберкулезного процесса с лимфатических узлов отводят очень большое значение томографической методике, которая дает совпадения данных бронхоскопии и томографии в 90%, т. е. они указывают на почти одинаковую диагностическую ценность этих двух методик исследования.

Результаты наших наблюдений не подтверждают этого мнения, так как только в трети случаев можно с уверенностью по томографическим данным говорить о прямых рентгенологических симптомах

поражения бронхов. Значительно завышенная оценка результатов послойного исследования при этих процессах зависит чаще всего от трактовки томографических картин, полученных не в оптимальном срезе, которые не находят подтверждения при производстве надлежащих срезов. Из этого следует, что томография при исследовании бронхов не может быть стандартной в плоскости корня, а должна быть очень тщательной и целенаправленной с производством не только большого числа срезов, иногда и с разной толщиной, но и с учетом правильно подобранного слоя в зависимости от различных плоскостей ветвления основных бронхиальных стволов. Данные Ковача и Жебек (Kovats и Zsebok), а также Ю. Н. Соколова и Л. С. Розенштрауха указывают, что эти плоскости образуют как с вертикальной, так и с горизонтальной осью тела в среднем угол от 20 до 30°. Так как подобного рода томографические исследования редко выполняются в повседневной практике, то вряд ли правильно, базируясь чаще на случайных срезах, основывать диагностику поражения бронха на этой методике и даже предпочитать томографию бронхоскопии. Это тем более ошибочно, потому что не только мало выраженные, но и большие изменения в бронхах могут не находить своего томографического отображения даже на безупречно произведенных послойных снимках. Это наблюдается особенно при локализации изменений на передней или задней стенках бронхов, особенно при чаще всего употребляемых только прямых проекциях.

Близкие к томографическим результаты могут быть получены более простой методикой суперэкспонированных снимков, которая оказалась почти столь же эффективной, как и послойные снимки. Поэтому производство таких рентгенограмм, но при короткой экспозиции до 0,1 секунды может быть также эффективно использовано при рентгенологическом исследовании этих процессов. При четком отображении главных, долевого и начальных отрезков сегментарных бронхов эти снимки могут также помогать судить и о топографических изменениях в их расположении.

При гиперплазии бронхопальмональных лимфатических узлов удается устанавливать расширение угла бифуркации или увеличение и сглаженность углов в местах отхождения долевого и начального отрезков сегментарных бронхов (см. рис. 60). Однако наличие этого признака без изменений контуров и диаметров просветов бронхов не может считаться прямым симптомом с обязательным указанием на переход туберкулезного процесса на прилежащие бронхи. Но все же такие данные суперэкспонированных и послойных рентгенограмм являются ценным дополнением к бронхоскопии, которая не обеспечивает возможности суждения о степени увеличения лимфатических узлов и об их динамике, особенно в процессе лечения. Помимо этого, указанные две рентгенологические методики позволяют обнаруживать и перибронхиальные уплотнения в прикорневой зоне как воспалительного, так и рубцового характера при условии появления изображения более длинных отрезков сегментарных бронхов и прикорневой области; эти изменения также недоступны для определения трахеобронхоскопическим методом.

Относительно бронхографии при туберкулезных изменениях крупных бронхов следует заметить, что она показана далеко не всегда. Мы не считали необходимым и целесообразным в случаях, осложненных явным ателектазом или явлениями вентиляционной эмфиземы, подвергать исследуемых, особенно детей, излишним процедурам и облучениям только ради получения объективной документации и под-

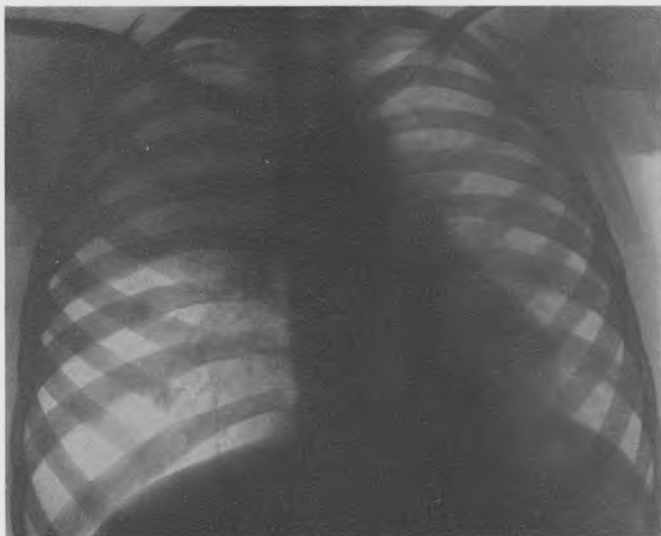


Рис. 71. Типичная рентгенологическая картина верхнедолевого ателектаза с вентиляционной эмфиземой остальных отделов правого легкого при первичной туберкулезной пневмонии.

тверждения нарушения проходимости бронхов и легочной вентиляции (рис. 71 и 72). Как старые бронхографические исследования Зодерлинга, так и работы В. К. Таточенко последнего времени (1960) со всей очевидностью показывают, что подавляющее большинство первичных

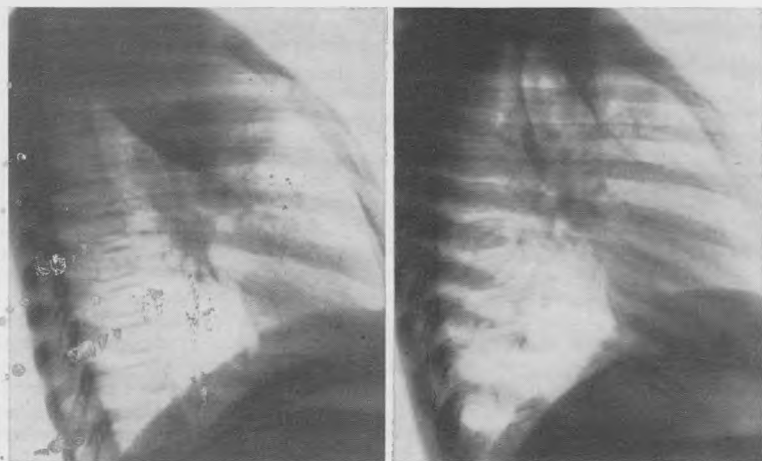


Рис. 72. Тот же случай. Боковая проекция. Последующее уменьшение объема верхней доли.

сегментарных и особенно долевых легочных инфильтративных процессов у детей комбинируется с туберкулезными процессами в соответствующих бронхиальных разветвлениях. Эти железисто-бронхолегочные поражения, по номенклатуре И. В. Цимблера, обусловлены чаще распространением специфических изменений на бронх из первичного легочного очага в раннем периоде заболевания, а в более поздние сроки зависят от перехода на них процесса с внутригрудных лимфатических узлов (В. К. Таточенко).

Бронхографические данные при периферических локализациях туберкулезных изменений в сегментарных бронхах более убедительны, но они не вскрывают каких-либо новых патогномонических для туберкулеза изменений. Различные деформации стенок и просветов бронха, их сужение, обтурации и расширения одинаковы как при специфических, так и при неспецифических обычно длительных воспалительных заболеваниях легких. В это положение, которое хорошо доказано работой В. Г. Смулевича, можно внести только одно уточнение, что очень резко выраженная дилатация бронхов типа мешотчатых бронхоэктазий преимущественно отмечается у нетуберкулезных больных и до известной степени является признаком сопутствующего неспецифического заболевания. Правда, в одном случае мы могли наблюдать после первичной пневмонии у ребенка развитие больших бронхоэктатических изменений в III сегменте правого легкого, которые потребовали оперативного вмешательства с успешной резекцией верхней доли (рис. 73).

Наконец, необходимо остановиться на последней рентгенологической особенности в проявлении и течении первичных форм легочного туберкулеза, осложненных туберкулезом бронхов — на легочных бронхогенных обсеменениях. При туберкулезе бронхов их наличие или появление даже при успешном лечении отмечается почти в половине всех случаев. Выраженность и локализация таких очаговых изменений бывают различными. В основном отмечаются ограниченные участки легкого с очаговыми тенями средней и крупной величины, расположенными раздельно или группами. Они находятся или возникают как в легочных участках, прилежащих к измененному корню, так и в других сегментах на одноименной или на противоположной стороне (рис. 74 и 75).

В отдельных наблюдениях при развитии вокруг них перифокальных явлений они могут приобретать вид инфильтративных фокусов и симулировать довольно типичную картину биполярности при первичном комплексе. В других случаях ограниченные очаговые изменения перекрываются возникающим или рецидивирующим ателектазом. При отсутствии преды-



Рис. 73. Бронхоэктазы в III сегменте справа после первичной пневмонии.



Рис. 74. Инфильтративный бронхоаденит с вентиляющей эмфиземой слева при туберкулезе бронха.

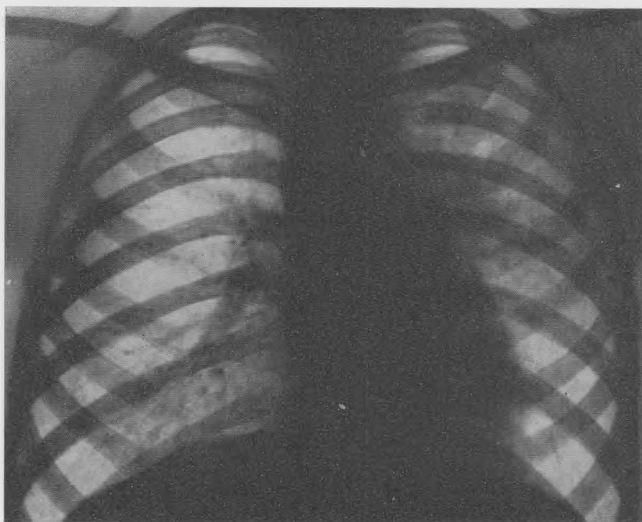


Рис. 75. То же наблюдение. Последующее очаговое обсеменение верхней доли слева и в нижних участках легкого справа.

дущих данных рентгенологического исследования такая рентгенологическая картина часто не позволяет правильно расценить патогенетическую сущность процесса. Однако быстрая инволюция при лечении в течение 1—2 месяцев позволяет выделять основные первоначальные процессы и дифференцировать их от последующих очаговых наслоений.

НАРУШЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ ПРИ БРОНХОАДЕНИТАХ

Нарушение бронхиальной проходимости и легочной вентиляции имеет место при многих туберкулезных процессах как в раннем периоде заболевания, так и при поздних формах туберкулеза легких.

Они встречаются значительно чаще у детей и сопровождаются преимущественно воспалительными стадиями первичного комплекса и бронхоаденита.

При функциональных изменениях, наступающих вследствие нарушения бронхиальной проходимости, нет принципиальной разницы между сужением просвета бронха от инородного тела в нем и уменьшением его просвета в результате сдавления увеличенными лимфатическими узлами или развития в нем различных внутробронхиальных изменений. Поэтому три варианта нарушения бронхиальной проходимости при инородных телах в трахее и бронхах, обобщенные Джэксоном (Jackson), действительны и для разных видов туберкулезных поражений бронхов. Причины изменения проходимости бронхов при туберкулезе можно довольно наглядно представить следующим схематическим рисунком (рис. 76). При них также может наступить, как описывает Джэксон, частичное, клапанное вентиляционное или полное закрытие просвета бронха. Каждая из этих степеней нарушения проходимости бронхов имеет свое рентгенологическое выражение.

Гиповентиляция представляет собой понижение воздушности легочной ткани, которое возникает в результате первой степени нарушения бронхиальной проходимости; в этих случаях через частично суженный бронх в долю или сегмент легкого поступает уменьшенное количество воздуха. Рентгенологически это проявляется понижением прозрачности того легочного участка, который вентилируется пораженным бронхом. Его тень становится равномерной не только из-за понижения содержания воздуха в альвеолах, но и из-за некоторого уменьшения объема легкого и сближения элементов легочного рисунка. Это наблюдается в начале вдоха и исчезает к концу его при сохраненной эластичности стенок измененного бронха.

Стойкая гиповентиляция отмечается при ригидности стенок пораженного бронха, когда его диаметр на значительном протяжении сужен и просвет не меняется в разные фазы дыхания. Одновременно с понижением прозрачности определен-

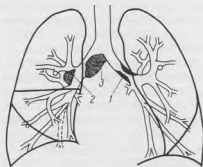


Рис. 76. Схема причин нарушения проходимости бронха (по К. В. По-мельцову).

1 — воспалительное набухание слизистой; 2 — развитие грануляций; 3 — сдавление увеличенными лимфатическими узлами.

ного участка легкого интенсивность тени его увеличивается, особенно в первый момент производства пробы Вальсальвы. При еще большем уменьшении объема гиповентилируемого участка отмечается усиление легочного рисунка. Из-за повышения крово- и лимфонополнения он отличается расширением в диаметре видимых сосудистых теней, больше от венозных разветвлений, увеличением их числа по сравнению с соответствующими отделами легкого противоположной стороны и сближением сосудистых ветвей (В. Я. Фридкин). Таким образом, в начале глубокого вдоха и экспираторного натуживания при закрытой голосовой щели легче заметить гиповентилируемый участок легкого по нарастанию интенсивности и уменьшению протяженности затемнения. В конце опыта Вальсальвы, когда происходит внутрилегочное перераспределение воздуха, гиповентилируемая область несколько расправляется и становится вновь более прозрачной. В этот момент не столько понижение прозрачности легочной ткани, сколько усиление сосудистого рисунка указывает на первую степень нарушения бронхиальной проходимости.

При явлениях гиповентиляции можно наблюдать также симптом перемещения средостения в момент глубокого вдоха в большую сторону — симптом Хольцкнехт—Яacobсона. Однако, по мнению И. Л. Тагера, при сужении первой степени этот признак чаще всего отрицателен, так как разница в давлении между пораженной и нормально вентилируемой легочной тканью недостаточно велика, чтобы вызвать перемещение средостения. Кроме того, при этом имеет большое значение калибр суженного бронха. При поражении долевого бронха симптом Хольцкнехт—Яacobсона бывает положительным при относительно небольших степенях сужения, тогда как при поражении сегментарного бронха только большие сужения дают положительные результаты при указанном функциональном исследовании.

При толковании этого признака следует строго учитывать, как происходит перемещение обоих контуров средостения. При положительном симптоме Хольцкнехт—Яacobсона они должны смещаться одновременно в одну и ту же сторону. Смещение одного из контуров с одновременным удлинением тени сердца и опусканием диафрагмы при неизменном положении контура противоположной стороны указывает на наличие спаек плевры и перикарда со средостением.

В случаях нарушения первой степени бронхиальной проходимости придают большое значение другому функциональному признаку, а именно симптому кашлевого толчка. Как известно, этот симптом был предложен А. Е. Прозоровым для выявления бронхоаденитов в начальных, еще скрытых для обычных методов рентгенологического исследования фазах своего развития с предполагаемыми явлениями сужения бронхов. Его возникновение А. Е. Прозоров объясняет следующим образом: так как вентиляция через суженный бронх при кашлевом толчке замедляется, то большее количество остающегося воздуха на стороне поражения должно оттеснить средостение не в большую, а в здоровую сторону. Свои рентгеноскопические наблюдения А. Е. Прозоров и И. П. Парфенова документировали снимками, произведенными при кашлевом толчке, установив у 83—93% детей с явлениями туберкулезной интоксикации смещение средостения в здоровую сторону.

Естественно, что столь много обещающий перспективный признак для обнаружения ранних и трудных форм бронхоаденита должен был быть проверен более точным кимографическим методом раньше, чем рекомендовать его для широкого практического применения. Такие

исследования были проведены Е. Я. Облогиной у 30 детей и подростков с выраженными формами опухолевидного бронхоаденита, у 10 детей с инфильтративными процессами на стороне аденита и у 10 здоровых школьников с отрицательными туберкулиновыми пробами.

Наблюдения показали, что в первой группе симптом кашлевого толчка (в непораженную сторону) оказался положительным в 13 случаях, в сторону поражения — в 9 случаях; в 6 случаях отмечалось комбинированное смещение средостения на разных уровнях в разных направлениях и в 2 случаях смещение средостения отсутствовало. Во второй группе симптом был положительным у 6 человек и в третьей группе у 5 человек отсутствовало смещение средостения, а у 5 человек он был комбинированным. Приведенные довольно разноречивые результаты едва ли позволяют рекомендовать этот симптом кашлевого толчка для диагностики ранних и скрытых форм бронхоаденита, поскольку он себя не оправдывает даже в явных случаях и к тому же может наблюдаться даже у здоровых. Однако его большую ценность следует признать в случаях второй степени нарушения бронхиальной проходимости при развитии вадутия легкого или эмфиземы.

Явления гиповентиляции в отдельных случаях сопровождаются усилением сосудистого рисунка корня легкого, некоторым сужением межреберий в области частично спавшегося, обычно уже ригидного участка легкого, ограничением подвижности ребер и приподнятой диафрагмой. При прогрессировании нарушений дренажной функции бронха и скоплении секрета в их периферических разветвлениях возникают множественные дольковые ателектазы и участки эмфиземы. Эти изменения на рентгенограммах принимают вид вначале мелких очаговых теней, которые при слиянии дают более крупные теневые образования с отдельными эмфизематозными вадутиями между ними (Д. С. Линденбратен и Л. С. Линденбратен).

Вздутие, или вентильная эмфизема легких, возникает при второй степени поражения проходимости бронха и зависит от клапанной закупорки его просвета. При вдохе, который сопровождается некоторым расширением бронха, воздух имеет возможность проникать в легкое. При выдохе с уменьшением и исчезновением просвета пораженного бронха воздух не получает выхода из легкого и, постепенно накапливаясь, приводит к повышению воздушности легочной ткани. В начальных стадиях этого состояния правильнее говорить о вздутии легкого, поскольку это растяжение обратимо. При длительной повышенной воздушности и растяжении с развитием атрофических и деструктивных явлений в ткани легкого более точным является термин «эмфизема легкого». В клинко-рентгенологической практике, особенно в отношении детей, эти определения до настоящего времени необоснованно применяются как синонимы.

Рентгенологическая картина вентильной эмфиземы во многом определяется калибром пораженного бронха. Поскольку при туберкулезе бронхов изменения наблюдаются преимущественно в крупных разветвлениях (см. рис. 70), естественно, что при рентгенологических исследованиях будут превалировать значительной протяженности явления вздутия легких.

При вентильной закупорке главного бронха, когда возникает вздутие целого легкого, отмечаются следующие рентгенологические признаки. Наблюдается прежде всего выраженное увеличение соответствующего легкого с повышением его прозрачности. При этом объем верхушки легкого становится больше и она приобретает полу-

округлую форму. Ребра располагаются более горизонтально с расширением межреберных промежутков. Срединная тень оттесняется в здоровую сторону с появлением в отдельных случаях в области средостения картины медиастинальной грыжи. Это характеризуется появлением на фоне срединной тени части расширенного легкого, проникшего через слабые места переднего и заднего средостения. Тень сердца удлиняется и становится уже. Это бывает резко выражено при левосторонних изменениях вследствие поворота сердца вокруг вертикальной оси вправо, отчего заметнее выделяется общий ствол легочной артерии.

Диафрагма на стороне вентиляльной эмфиземы располагается ниже с увеличением реберно-диафрагмальных углов и натяжением легочной связки при правосторонних изменениях. Верхний контур диафрагмы уплощается, иногда с прогибом в сторону брюшной полости и видимостью мест ее прикрепления к ребрам. Дыхательные движения диафрагмы и ребер на стороне поражения резко органичены. На здоровой стороне их движения компенсаторно усилены.

На более прозрачном фоне вздутого легкого меняется характер легочного рисунка. Тени мелких сосудистых разветвлений становятся плохо заметными. Сохраняют свою лучшую видимость более крупные и средней величины сосуды, которые несколько выпрямляются и располагаются дальше друг от друга. Эти особенности легочного рисунка не меняются в момент вдоха и выдоха. При дыхании наблюдается только большее оттеснение тени средостения в момент глубокого вдоха в здоровую сторону и возвращение его в прежнее положение при выдохе. То же отмечается при кашлевом толчке.

Для документации на рентгенограммах степени вздутия легкого следует использовать функциональную пробу по Ю. Н. Соколову, т. е. производство прицельных рентгенограмм легкого в фазе вдоха, выдоха и при среднем дыхании.

При клапанной закупорке долевого или сегментарного бронхов наблюдаются те же рентгенологические симптомы. Однако они выражены в части какого-либо легочного поля, соответственно участку ветвления того или иного бронха. В отдельных случаях они могут вначале ускользать от выявления. Это отмечается при наслоении на участки вздутия большой голщи нормальной ткани легких или теней от патологических легочных и плевральных изменений. Поэтому для лучшего их обнаружения при просвечивании или на снимке рентгенологические исследования выгодно производить в момент полного вдоха больного. Это дает возможность легче заметить область легкого с повышенной прозрачностью и установить оттеснение тени средостения в противоположную сторону. Последнее чаще наблюдается при вздутии участка легкого долевой протяженности. Многоосевое исследование и особенно боковые положения также облегчают эту задачу. Помимо лучшего определения локализации вздутия и степени его при долевым и сегментарным изменениях, при многоосевом исследовании яснее обнаруживаются увеличение переднезаднего размера грудной клетки, расширение ретростерального пространства и повышение прозрачности загрудинного пространства и заднего отдела средостения.

При клапанных стенозах мелких бронхов наблюдается буллезная эмфизема. Рентгенологически она бывает представлена тонкостенными округлыми полостями с гладкими и четкочерченными контурами. Они чаще образуются в передних отделах легкого, не содержат жидкости и их величина не меняется при дыхании.

При неполной закупорке бронхиол отмечается также развитие бронхиолярной эмфиземы. В отличие от буллезной формы эти воздушные пузыри имеют меньший размер и они более множественны. При тесном расположении воздушные пузыри дают картину ячеистого рисунка без наличия сморщивания соответствующего участка легких. Возникновение бронхиолярной эмфиземы объясняется как остро наступающим клапанным накоплением воздуха в дольках, так и отеком с воспалительными изменениями в стенках альвеол, которые нарушают функцию альвеолярных пор. На рентгенограммах эмфизематозный участок при таких вздутиях имеет вид небольшого просветления с тонкими гладкими полукругло-фестончатыми контурами, от которых к центру заметны сходящиеся тяжки. Как и при буллезной форме, бронхиолярная эмфизема отчетливее видна при рентгенографическом исследовании в момент выдоха.

Ателектаз. При третьем типе нарушения бронхиальной проходимости — полной непроходимости бронха — наступает безвоздушность легочной ткани с резорбцией альвеолярного воздуха. В одних случаях это приводит к большому спадению участка легкого с компенсаторным растяжением окружающей легочной ткани, перемещением средостения в сторону ателектаза, поднятием диафрагмы и даже западением стенки грудной клетки. В других случаях в связи с наличием изменений в прилежащей ткани легкого, плевре, фиксацией средостения и диафрагмы легочный участок, из которого резорбировался воздух, не спадается и становится резко отечным. Это происходит вследствие понижения в этой области внутриальвеолярного давления, пассивного расширения капилляров, замедления тока крови, протекания в альвеолы плазмы крови и лимфы.

В противоположность первым формам выраженного ателектатического спадения в таких участках со сниженной устойчивостью легких ко всякого рода инфекциям создаются условия для вторичного воспаления на почве аутоинфекции (Н. Н. Аничков и М. А. Захарьевская). Они заканчиваются обычно индурацией легкого с постателектатическим склерозом и даже бронхоэктазиями. Эти виды резорбтивных ателектазов, которые связаны с закрытием просветов бронхов и механизм которых довольно ясен, не следует отождествлять с коллапсом легкого. Под коллапсом понимают спадение легкого без нарушения бронхиальной проходимости и с противоположными ателектазу биодинамическими сдвигами (В. А. Равич-Щербо).

Вопрос о механизме активной сократительности легких, который имеет большое значение в развитии ателектаза и коллапса, нельзя считать окончательно решенным (Ф. А. Михайлов, Л. Р. Перельман, В. А. Равич-Щербо и др.). Научно-практические наблюдения при коллапсе легкого, обусловленном давлением плеврального выпота, газовым пузырем при пневмотораксе и т. п., показывают, что даже после длительного его существования легкое свободно расправляется без образования фиброзно-склеротических изменений. Последние формируются только в тех участках, где был воспалительный процесс.

Многочисленные экспериментальные исследования С. А. Рейнберга и его сотрудников показывают, что развитие ателектазов может происходить чрезвычайно быстро — через 15 минут после закупорки бронха у собак. Клиническое наблюдение С. А. Рейнберга совместно с С. Г. Симонсоном также подтверждает возможность появления тотального ателектаза одного легкого спустя 1 $\frac{1}{2}$ часа после закупорки главного бронха у ребенка.

Еще более короткий срок возникновения одностороннего ателектаза — через 30 минут после закупорки бронха — наблюдал С. М. Фрейдлин у юноши 16 лет. Видимо, быстрота появления ателектаза зависит не только от калибра obturированного бронха, но и от интенсивности рефлекторно-спастической реакции легкого. Расправление ателектазированных участков может также совершаться в очень короткие сроки. Так, в опытах на собаках начало расправления легкого удается отмечать через 12 часов и полное расправление — к 24 часам после удаления инородного тела (А. Д. Вайсберг). После длительного ателектаза — больше 2 месяцев — обычно не происходит полного восстановления воздушности легочной ткани из-за развития индуративных изменений (С. А. Рейнберг, Н. Ф. Першина).

Рентгенологически для разных степеней ателектаза легочной ткани характерны следующие общие признаки, которые могут быть выражены с различной интенсивностью в зависимости от спадения всего легкого на одной стороне, целой доли или отдельного сегмента (рис. 77 и 78).

Прежде всего при ателектазах наблюдается уменьшение пораженной части легкого. Это приводит к появлению однородной тени в виде «матового стекла» [Ван Аллен (Van Allen)]. В ней отсутствуют светлые проекции бронхов (симптом Флейшнера). При сохранении сосудистого рисунка на тени ателектаза он усилен за счет его крупных стволов; последние располагаются более сомкнуто друг к другу. Отмечается типичное расположение и характерная форма теней, которая соответствует долевым или сегментарным границам спавшихся участков. Интенсивность этих теней зависит от проекционных условий и формы ателектазированного участка. По границам контура ателектатических теней не видно сетчатых теней от воспалительных соединительнотканых изменений. При спадении легочной ткани в пределах долей одновременно со смещением соответствующих междолевых границ отмечается изменение положения корней.

При obturации крупных ветвей бронхиального дерева органы средостения стойко перемещены в пораженную сторону [положительный симптом Робинсона (Robinson)] или смещаются сюда во время вдоха (положительный симптом Гольцкнехт—Якобсона). Кашлевой толчок в еще большей степени подчеркивает это перемещение органов средостения в сторону ателектаза. Дыхательная экскурсия легкого на стороне спадения уменьшена не только вследствие ателектаза, но и вследствие вздутия непораженных легочных участков. Диафрагма пораженной стороны смещается кверху. Ее движения при дыхании уменьшаются и иногда становятся парадоксальными. При односторонних и долевого ателектазах могут наблюдаться изменения формы соответствующей половины грудной клетки: уменьшение поперечного ее размера, более косое положение ребер, сужение межреберных промежутков и даже сколиоз грудного отдела позвоночника.

Рентгенологические признаки ателектаза при туберкулезных процессах были отмечены впервые А. Е. Прозоровым в 1929 г. На основании анализа структуры рентгеновской тени, наблюдаемой при так называемом эпитуберкулезном процессе, описанном Элиасберг и Нейланд (Eliaserg, Neuland), А. Е. Прозоровым была высказана мысль, что развивающийся при этом процесс должен соответствовать ателектатическим изменениям легочной ткани, образующимся при obturации ветвей бронхиального дерева от сдавления их увеличенными туберкулезными лимфатическими узлами. В дальнейшем С. А. Рейнберг и его школа, разработав детально вопрос о явлениях нарушения прохо-

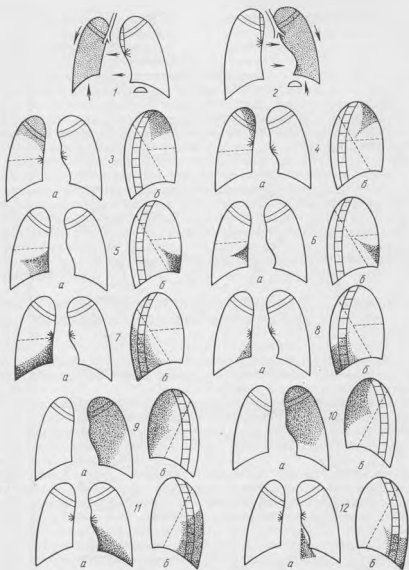


Рис. 77. Рентгенологическая схема долевых ателектазов (по Д. С. и Л. Д. Линденбратен).

1 — ателектаз всего правого легкого; 2 — ателектаз всего левого легкого. Правое легкое: ателектаз верхней доли при небольшом (3) и значительном (4) ее спадении; ателектаз средней доли при небольшом (5) и значительном (6) ее спадении; ателектаз нижней доли при небольшом (7) и значительном (8) ее спадении.

Левое легкое: ателектаз верхней доли при небольшом (9) и значительном (10) ее спадении; ателектаз нижней доли при небольшом (11) и значительном (12) ее спадении; а — прямая проекция; б — боковая проекция. Стрелки указывают направление смещения или спадения органа.

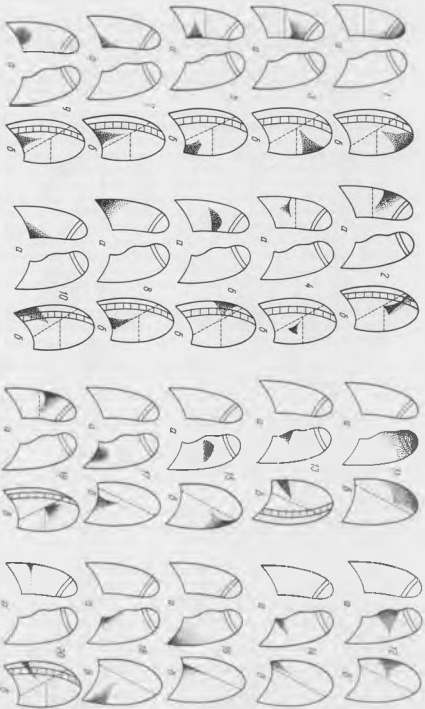


Рис. 7а. Рентгеновобъемная схема рентгеновских линз (по Д. С. и Д. Д. Винденборген).

1 — дв. асимметричная асимметричная плоско-выпуклая; 2 — дв. выпуклая; 3 — дв. выпуклая; 4 — дв. выпуклая; 5 — дв. выпуклая; 6 — дв. выпуклая; 7 — дв. выпуклая; 8 — дв. выпуклая; 9 — дв. выпуклая; 10 — дв. выпуклая; 11 — дв. выпуклая; 12 — дв. выпуклая; 13 — дв. выпуклая; 14 — дв. выпуклая; 15 — дв. выпуклая; 16 — дв. выпуклая; 17 — дв. выпуклая; 18 — дв. выпуклая; 19 — дв. выпуклая; 20 — дв. выпуклая.

димости бронхов, пришли к тем же выводам, которые были высказаны с клинических позиций Вальгреном еще в 1926 г.

К настоящему времени эта симптоматика хорошо разработана и дополнена рентгенологическим описанием изменений при восстановлении проходимости бронхов и после исчезновения ателектатических явлений. Эти наблюдения показывают, что тень от ателектаза исчезает не постепенно, а внезапно, что ее интенсивность убывает не с периферии, а гнездно, с образованием множественных округлых и овальных эмфизематозных вздутий и что после расправления, особенно длительно существовавших ателектазов, почти как правило, наступают глубокие изменения в архитектонике легочной ткани, до бронхоэктазов включительно. Если к тому же учесть, что большая часть ателектазов при туберкулезных процессах зависит не от чистой обтурации бронхов гиперплазированными группами лимфатических узлов, а обусловлена специфическим воспалением, распространяющимся на стенку бронха из железистого компонента или первичного очага, то понятны и те добавочные репаративные изменения после них в виде единичных или множественных петрификатов. Последние, почти как правило, выявляются при длительном динамическом наблюдении первичных форм туберкулеза, осложненных нарушениями бронхиальной проходимости.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Рентгенологическое распознавание типичных проявлений туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов не представляет значительных трудностей. Локализация изменений в корневой области, тесная связь с местом расположения отдельных групп лимфатических узлов, характерные рентгенологические признаки для отдельных форм процесса, медленное рассасывание изменений с периферии и типичные остаточные явления — признаки, достаточные для правильного диагноза большинства свежих форм при обязательном учете всех клинических проявлений.

При осложненных формах и особенно хронических процессах с развитием индуративных тяжистых и сетчатых изменений труднее провести грань между специфическими и неспецифическими заболеваниями. При последних развитие соединительнотканых и рубцовых изменений также часто наблюдается как остаточные явления после рецидивирующих банальных пневмоний и различных перифокальных реакций в корневой области. Но если в индуративных участках или вблизи них удастся видеть плотный очаг в легочной ткани, мелкие петрификаты или кальцинированные включения в лимфатических узлах, тогда правильнее относить их к фазам инволюции специфических процессов.

Правда, не всякий петрификат в ткани легкого или лимфатическом узле образуется только в результате туберкулезных изменений. В легком могут встречаться единичные и множественные остеомы, петрифицированные тромбы, костные образования метапластического характера в хрящах бронхов, бронхиальные и альвеолярные камни, петрифицированные пентастомы и другие паразиты легкого. Описаны в литературе случаи обызвествления в лимфатическом узле после абсцесса в нем при скарлатине, дифтерии, при петрификации лимфатических тромбов в лимфоэктазах, при заражении кладотриксом, а также в III стадии силикоза и др. Однако в практической ра-

боте подобные случаи являются казуистической редкостью по сравнению со значительно большей частотой петрификации при туберкулезе.

При диагностическом заключении о наличии туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов исходят в основном из трех наиболее частых рентгенологических признаков: преимущественного поражения на одной стороне, превалирования процесса в какой-то одной определенной группе и разнотипности изменений в различных группах лимфатических узлов. Лишь в редких случаях с обеих сторон удается наблюдать приблизительно одинаковой интенсивности того же характера и той же давности туберкулезные поражения. Это относится не только к инфильтративным, но и к опухолевидным формам туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. Но имеются заболевания, которые рентгенологически, а иногда и клинически весьма сходны с туберкулезным бронхоаденитом в его различных проявлениях и которые должны быть учтены при дифференциальной диагностике. В этом отношении представляет интерес группировка для лучшего распознавания многочисленных изменений в области корней и средостения, которую приводит Гирш (Hirsch).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ ТЕНИ КОРНЕВОЙ ОБЛАСТИ

Преимущественно односторонняя локализация

Первичный комплекс
Бронхоаденит
Эпитуберкулез
Инфильтрирование Слуба
Фибринозная пневмония
Бронхопневмония
Корь
Неспецифические инфильтрирования
различного генеза

Бруцеллез

Актиномикоз

Бронхокарциноид
Бронхокарцинома
Аденома бронха

Единичный метастаз опухоли
Ганглионевринома, тератома, ксан-
тома, липома

Фиброма, хондрома, цистома, гамар-
тома

Эхинококк

Гумма
Частичный ателектаз
Зобная железа
Гипертрофия зобной железы

Медиастинальный плеврит
Междолевой плеврит
Медиастинально-междолевой плеврит
Медиастинит
Аневризмы
Дивертикул перикарда

Преимущественно двусторонняя локализация

Туберкулезный лимфаденит
Хронический бронхит
Эмфизематозный бронхит
Бронхиальная астма
Псевдосифилитический инфильтрат

Бронхоактазы

Отек легкого

Сердечная недостаточность (митраль-
ный порок, перичный и вторич-
ный склероз легкого, расширение
ветвей легочной артерии; комп-
лекс Эйзенменгера)

Пневмококкозы

Саркоидоз Бека

Медиастинально-корневые метастазы

Лимфогранулематоз

Лимфосаркома

Лейкемическая лимфоденома

Хондрома корня

Сифилитические опухоли корня

Гиперплазия зобной железы

Саркома зобной железы

Медиастинальный плеврит

Медиастинит

Общее расширение аорты

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ РАСШИРЕНИИ СРЕДОСТЕНИЯ

Струма	Бронхокарцинома
Парамедиастинальные инфильтриро- вания	Аневризма аорты
Инфильтрат в верхней добавочной доле	Высокое правостороннее положение аорты (выполнение пищевода!)
Инфильтрат в нижней добавочной доле	Низкое правостороннее положение аорты
Медиастинит	Аневризма безымянных сосудов
Медиастинальный абсцесс	Застой в верхней полой вене
Натечник	Открытый боталлов проток
Медиастинальная флегмона	Аневризма конуса легочной артерии
Медиастинальная эмфизема	Опухоли сердечной стенки
Пневмомедиастинум	
Туберкулез восходящих и нисходя- щих лимфатических узлов	Аневризмы сердечной стенки
Зобная железа	Расширение пищевода
Гиперплазия зобной железы	Застойный корень
Лимфогранулематоз	
Лимфосаркома	
Лейкемия	

Просмотр этой сводной группировки показывает, что она имеет относительное значение для дифференциальной диагностики туберкулезных и нетуберкулезных изменений в области корня и средостения, поскольку многие одни и те же нозологические единицы фигурируют в разных разделах. Быть может, она является и не совсем исчерпывающе полной, так как в ней нет упоминания, например, о целомической кисте перикарда, туляремии, сосудистых аневризмах и артерио-венозных анастомозах, которые также не должны быть забыты при анализе патологии в корневой области и средостения. Но уже сама попытка Гирша собрать воедино и показать всю многообразность возможных здесь изменений заслуживает очень большого внимания. Если к тому же учесть, что эти направляющие данные могут и должны быть увязаны с возрастом, клинической картиной различных инфекций, многими легочными процессами, сердечно-сосудистыми нарушениями, профессиональными вредностями и т. д., то совершенно очевидна их неоспоримая ценность для всей дифференциальной диагностики этой локализации заболеваний.

Последнее имеет особенно большое значение для правильного распознавания туберкулезных изменений у взрослых. Как известно, у них значительно выше частота неспецифических, чем специфических процессов в этой области. Даже при первичном проявлении легочного туберкулеза у взрослых реже наблюдаются классические картины первичного комплекса и выраженные изменения во внутригрудных лимфатических узлах (М. И. Ойфебах, Б. М. Хмельницкий, В. Т. Швайцар, В. Г. Штефко и др.). По данным Мальмроза и Хедваля (Malmros и Hedwall), клиническая картина туберкулезного заболевания чаще характеризуется общими явлениями интоксикации, напоминающими грипп с появлением в части случаев узловатой эритемы, плевритов, изолированных первичных фокусов с прогрессированием легочных изменений из субплеврально расположенных ограниченных свежих очагов. При вторичных формах туберкулеза А. Арустамова также установила только в 4,2% активный бронхоаденит на судебно-медицинском материале у взрослых и в 1,7% могла отметить переход

туберкулезного процесса по лимфатическим путям из внутригрудных узлов на легочную ткань. При этом отдельные измененные группы лимфатических узлов не имели вида опухолевидной формы бронхоаденита.

Указанные данные имеют большое практическое значение, так как показывают, что те частые диагнозы бронхоаденитов у взрослых, которые встречаются в общеклинических и даже противотуберкулезных учреждениях, не соответствуют патоморфологическим фактам. Увеличение лимфатических узлов зависит в большей степени от других многочисленных причин и неспецифических заболеваний, чем от первичных туберкулезных процессов у взрослых, частота которых у взрослых колеблется от 2,5—3% (М. И. Ойфебах) до 6% (А. Е. Рабухин) по отношению к остальным формам туберкулеза легких.

ГЕМАТОГЕННО-ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Длительное время клинический диагноз гематогенно-диссеминированных форм был мало возможен и редко правилен. Широко введенный в практику рентгенологический метод исследования обогатил представления об этих формах и позволил выявить большую группу различных процессов этого патогенеза.

Кроме ранее хорошо известного острого милиарного туберкулеза, Бар (Bard, 1901), Пьерри (Piery, 1910) описали хронические формы гематогенных диссеминаций и абортивное их течение (*granulis discrete, tuberculosis miliaris discreta*). В 1921 г. Симон первый описал легкие формы гематогенных процессов у детей с туберкулезом бронхиальных лимфатических узлов, заканчивающиеся почти всегда выздоровлением.

В 1930 г. Редекер и Бройнинг (Redeker и Braeuning) сообщили о наблюдавшихся ими случаях ранней гематогенной диссеминации в первом периоде образования первичного комплекса, имевших относительно доброкачественное течение, несмотря на иногда большую их распространенность; они быстро рассасываются, оставляя лишь отдельные очаги, многие из которых кальцинируются подобно одновременно петрифицирующемуся первичному очагу; чаще всего такие кальцинаты определяются в верхушках легких.

Изучению патологической анатомии и клиники различных форм гематогенно-диссеминированного туберкулеза посвящены исследования Либермейстера (Liebermeister), Нейманна (Neumann), А. И. Игнатовского, Грау (Grau), Пагеля (Pagel), В. Г. Штефко, А. И. Струкова, В. А. Воробьева, М. Р. Ворока, С. И. Воробьева и др. Они показали, что исходы этих процессов могут быть различны, включая полное выздоровление или излечение с последующим развитием фиброза или образованием ограниченных или множественных кальцинированных очагов.

Бациллемия является необходимым условием для возникновения гематогенных форм. Однако было установлено, что наличие циркулирующих микобактерий в крови еще недостаточно для развития как острого, так и хронического генерализованного туберкулеза. Большое значение при этом имеет количество и вирулентность микобактерий,

а также степень чувствительности организма или органов, в которых возможна местная тканевая реакция.

Кроме специфических факторов в развитии диссеминированных гематогенных процессов, имеет существенное значение и ряд неспецифических моментов, не только способствующих кратковременной или более длительной бациллемии, но и ослабляющих иммунологическую устойчивость организма. Сложностью патогенеза объясняется также многообразие проявлений и течения этих процессов, которые могут быть очень распространенными и более ограниченными, острыми и хроническими, в одних случаях связанными с первичной инфекцией, а в других — со вторичным туберкулезом.

В течение длительного времени полагали, что источником бациллемии является туберкул Вейгерта, который образуется в стенке вены в результате формирования инфицированного тромба или эмбола. Однако впоследствии туберкул Венгера, как и другие специфические изменения в сосудистой стенке, стали расценивать не как причину, а как следствие бациллемии.

Важнейшим источником бациллемии в настоящее время считают первичный комплекс, главным образом казеозные лимфатические узлы. При эндогенном прогрессировании процесса по ним, в условиях недостаточного иммунитета и повышенной чувствительности организма, особенно в периоде первичного туберкулеза, в дальнейшем происходит гематогенная генерализация и развитие диссеминированного туберкулеза. Поэтому для таких форм ранней генерализации основным путем распространения инфекции считают лимфо-гематогенный.

Для поздних генерализаций в результате активации не полностью заживших или обострившихся послепервичных туберкулезных очагов типичен более короткий гематогенный путь. При этом в прилежащей межтканевой ткани вначале образуется лимфангоит, лимфоидная инфильтрация и лимфостаз, а затем вовлекается в процесс адвентициальная оболочка расположенного вблизи кровеносного сосуда, чаще вены с последующим формированием эндангита.

Этому пути распространения туберкулезной инфекции придавал большое значение В. А. Воробьев, полагавший, что наряду с гематогенным всегда имеется и лимфогенное распространение, которое часто имеет даже преобладающее значение. На это же указывал и В. Г. Штефко. По его данным, гематогенный туберкулез сразу возникает весьма редко, так как всегда имеется подготовительный период, когда возбудитель туберкулеза сосредоточивается в лимфатической системе. Поэтому лимфогенную фазу он называет препаренхиматозной.

С клинко-рентгенологической точки зрения рационально различать в основном две группы гематогенно-диссеминированных процессов: свежие равнобугорковые формы и хронические гематогенные генерализации с неравнобугорковым характером высыпаний.

В первых периодах заболевание характеризуется, как правило, обсеменением легких однотипными очагами. В это время болезни рентгенолог может лишь констатировать наличие свежей диссеминации по определенным признакам. Дифференциальная же диагностика с милиарными или другими подострыми формами туберкулеза осуществляется на основании клинических данных. В дальнейшем рентгенологическая картина существенным образом меняется, так как происходит слияние отдельных очагов в конгломераты, особенно в верхних отделах, с частичным их рассасыванием в других, преиму-

щественно нижних участках легких. Этот разнотипный характер изменений дает возможность диагностировать уже хронические формы гематогенно-диссеминированных процессов с многообразными рентгенологическими проявлениями.

СВЕЖИЕ ГЕМАТОГЕННО-ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ПРОЦЕССЫ

По данным патологоанатомических исследований, при свежих милиарных формах туберкулеза возникают очень мелкие и преимущественно продуктивные бугорки. Прежние наблюдения Гюбшмана о том, что начальные изменения при них складываются из эксудативных явлений — эксудативного альвеолита и что фолликулярный узелок представляет собой лишь дальнейшую эволюцию этих изменений, имеет в настоящее время мало сторонников и редко подтверждается на вскрытии. Многочисленные милиарные бугорки, рассеянные довольно равномерно в толще легочной ткани, могут иметь разную величину — от просяного до пшеничного или конопляного зерна. При мелкоочаговом типе гематогенных генерализаций туберкулезные изменения сосредотачиваются в области мелких сосудов — капиллярной сети. В этих случаях здесь отмечают интравазальный процесс с фибриноидным некрозом стенки сосудов, эндостромбофлебитом и очагами кровоизлияния. Вокруг этих изменений формируются туберкулезные бугорки, которые расположены периваскулярно в интерстициальной ткани. В отдельных случаях свежих гематогенно-диссеминированных процессов величина очагов обсеменения может быстро достигать значительно больших размеров — до 10—50 мм. При таких процессах вовлекаются преимущественно более крупные сосуды, главным образом внутрилегочные вены в местах их разветвления. При них вначале более выражены эксудативные явления, которые довольно быстро также сменяются пролифертивно-продуктивной реакцией. Обычно вокруг очагов нет значительного перифокального воспаления и они располагаются раздельно.

Рентгенологическая картина легких при свежих гематогенно-диссеминированных процессах очень характерна. Она может возникнуть внезапно, без всяких предварительных указаний на ранее бывший туберкулезный процесс в легких. Это наиболее чистые и часто тяжелые формы диссеминированного туберкулеза. В ряде случаев они развиваются уже на фоне бывших туберкулезных легочных изменений и переплетаются с ранее существовавшими. Последнее может привести к малотипичной картине, а также маскировать наличие диссеминации.

Учитывая хорошо известную трудность выявления скрытых туберкулезных изменений при гематогенно-диссеминированных процессах, нельзя ограничиваться только обычными методиками рентгенологического исследования (просвечивание и обзорные рентгенограммы). При них следует чаще производить дополнительные послойные снимки. Это нужно делать и при «чистых» формах генерализации, особенно у детей, у которых почти как правило обнаруживаются элементы первичного комплекса в активном состоянии.

Рентгенологически при свежих формах гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких отмечаются чрезвычайно многочисленные очаговые высыпания (рис. 79, 80). Их тени расположены во всех отделах легких, отчего заметна ясная симметричность изменений с обеих сторон. При недавно возникшей генерализации, помимо этого, отмечается зеркальная однотипность очаговых теней в правом и левом



Рис. 79. Рассасывающийся экссудативный плеврит справа с ограниченными уплотненными очагами под правой ключицей.

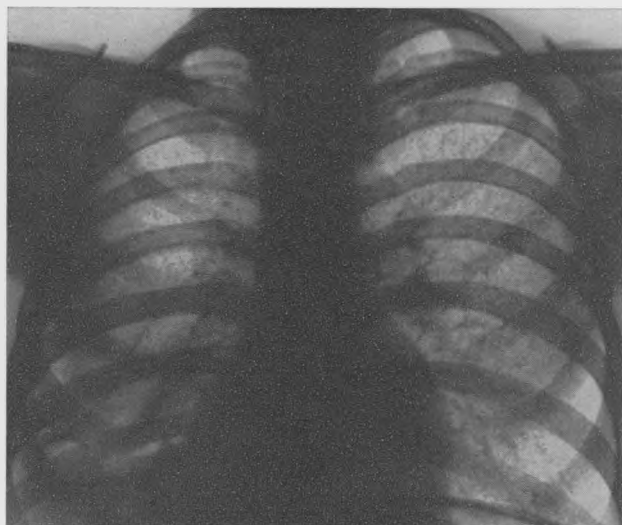


Рис. 80. Свежая мелкоочаговая двусторонняя гематогенная диссеминация (через 3 недели).

легком. Наблюдаемую иногда на рентгенограммах некоторую асимметричность высыпаний в виде менее густой диссеминации слева следует объяснять менее четким отображением их вследствие пульсаторных сердечных сокращений на снимках с недостаточно короткой экспозицией.

Тени от отдельных очагов при свежих гематогенных диссеминациях не имеют определенных характерных рентгенологических признаков. Представляя собой суммарное теневое образование из туберкула, измененной межочечной ткани и прилежащего сосуда, его картина почти идентична сосудистым разветвлениям в их осевой проекции. Однако от последних они отличаются своей множественностью, однотипностью, наличием их в периферических краевых отделах легочной ткани, где сосудистые разветвления уже не выявляются, и цепочкообразным расположением (А. Е. Прозоров). В громадном большинстве случаев очаговые тени имеют небольшую величину, 1—2 мм в диаметре. Значительно реже можно наблюдать высыпания, при которых размеры очагов еще меньше и напоминают вид укола иглой. Естественно, при столь незначительных размерах очаговых теней их отображение на рентгенограммах возможно лишь из тех участков легкого, которые находятся в непосредственной близости от пленки.

Рентгенологически для свежих генерализаций очень типична густота расположения очаговых теней по отдельным легочным полям того и другого легкого. Обычно наиболее густо они располагаются в средних и нижних участках полей легких и центрально вблизи тени средостения. В верхних полях и особенно в надключичных пространствах количество очагов значительно меньше. Такое неравномерное распределение очаговых изменений объясняется многими рентгенологами большей толщиной легочной ткани в нижних отделах, вследствие чего суммация очаговых теней будет больше выражена внизу. Мы придерживаемся другого объяснения. Поскольку всего количества мелких очагов при этих процессах видеть невозможно и рентгенографически получают свое отображение только близко расположенные к пленке, явления суммации не могут иметь существенного значения. Однако при этом больше следует учитывать другое обстоятельство, а именно то, что в средних и нижних легочных отделах грудная клетка больного плотнее прилежит к кассете, чем более далеко отстоящая ее верхняя часть и наружные боковые участки. Поэтому разные условия проекции и рассеивания в отдельных местах влияют в большей степени, чем явления суммации, на своеобразность этой рентгенологической картины (см. главу VI).

Мелкие очаговые тени при свежих гематогенных диссеминированных процессах имеют округлые очертания с довольно отчетливыми контурами. Они однотипны и не обнаруживают склонности к слиянию. На рентгенограммах мелкие очаги легко дифференцируются как отдельно лежащие тени или в виде цепочек по ходу продольной проекции сосудистых разветвлений и перегородок сетки между ними. Их интенсивность немногим превосходит тени сосудистых разветвлений, на полутени которых они могут проецироваться. Эти детали заметны на рентгенограммах грудной клетки не только в области межреберий, но иногда лучше и на тени ребер.

Естественно, что при просвечивании не удастся различить отдельные тени от мелких очажков. Легочные поля кажутся чаще слегка диффузно затемненными. При поворотах больных во время рентгеноскопии иногда может быть замечена некоторая рябь. Однако этот

признак, описанный А. Е. Прозоровым, отмечается не в случаях мелкоочаговой генерализации, а при наличии уже средней или крупной величины очаговых образований.

В противоположность обычным указаниям на то, что при мелкоочаговых диссеминациях не отмечается отклонений в видимости и структуре нормального сосудистого рисунка, надо указать обратное, т. е. очень плохое отображение разветвлений сосудов при этих формах. Не только на снимках, но и при просвечивании ясно бросается в глаза отсутствие хорошо известных теневых проекций средней величины и мелких сосудистых разветвлений в легочных полях. Громадное количество мелких очагов на фоне уплотненной межуточной ткани при выраженных обсеменениях позволяет видеть только отдельные крупные стволы кровеносных сосудов и то лишь вблизи корня. Поэтому при просвечивании всегда приходится подозревать мелкоочаговую диссеминацию там, где плохо выражен сосудистый рисунок легкого.

На структурных рентгенограммах между отдельными, частично сохранившимися сосудистыми веточками, заметны сетчатые изменения в виде мелких, обрывчатых и нерезко очерченных полосок различной интенсивности. Они замыкают округлые, овальные и неправильной формы светлые участки неодинаковой, но очень небольшой величины (до 1—2 мм в диаметре). В верхних и средних отделах легочных полей эти изменения отчетливее представлены из-за большей неподвижности ткани легкого в момент снимка сравнительно с нижними ее отделами. В последних они приобретают более суммарное с очагами отображение, что имеет место и в наружных зонах легочных полей. Их следует связывать с воспалительным уплотнением не столько межальвеолярных и внутридольковых перегородок,

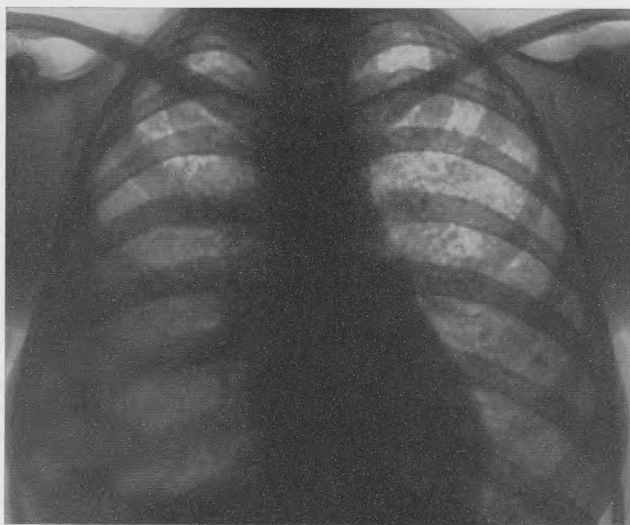


Рис. 81. Свежая двусторонняя гематогенная диссеминация с костальным выпотом справа.

которые не могут давать своего дифференцированного изображения на снимках, сколько с изменениями в междольковой межтоточной ткани. В местах соприкосновения отдельных «ячеек» могут определяться более крупные очаговообразные тени.

Согласно исследованиям Сержана (Sergent) они являются тангенциальными тенями мест стыка уплотненных соединительнотканых междольковых перегородок. От них отходят обычно те короткие нити сетки, по ходу которых преимущественно и лучше видны цепочечно расположенные мельчайшие очажки (трамиты по терминологии Сержана) (рис. 81 и 82).

При свежих гематогенно-диссеминированных процессах наблюдаются характерные изменения в области корней легких. В ранней фазе генерализации при существовании активного первичного комплекса с увеличением лимфатических узлов тень корня увеличена. Однако и в этих случаях она отображается менее отчетливо, чем при отсутствии диссеминации. То же, но в еще большей степени, наблюдается тогда, когда нет явных явлений бронхоаденита. Потеря нормальной прозрачности легкого вследствие диффузного очагового и сетчатого уплотнения легочной ткани приводит к понижению контрастности тени корня. Поэтому она становится менее интенсивной, хуже очерченной и значительно суженной из-за бесструктурности и плохой видимости сосудисто-бронхиальных элементов в нем и прикорневой области (см. рис. 81). Эти характерные черты корней легкого при свежих туберкулезных генерализациях являются важными дифференциально-диагностическими признаками при сравнении с многими рассеянными нетуберкулезными интерстициальными легочными процессами.

Рентгенологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы обычно не наблюдается при свежих гематогенно-диссеминированных процессах. Увеличение размеров, нарушение конфигурации и тонуса сердца отмечаются только в случаях с тяжелыми или длительными септическими явлениями. То же приходится сказать в отношении диафрагмы, функция которой несколько понижается при этих состояниях. Более низкое ее расположение встречается преимущественно при генерализациях, которые сопровождаются вздутием легких.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕМАТОГЕННО-ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ПРОЦЕССЫ

При хронических формах часто с длительным многолетним течением наблюдаются весьма разнотипные изменения в легких. С одной стороны, образуются группы сливающихся бугорков с менее правиль-



Рис. 82. То же наблюдение. Патоанатомический препарат легкого.

ными округлыми очертаниями, с другой — отмечаются репаративные изменения, сопровождающиеся рассасыванием, инкапсуляцией и уплотнением очагов. Одновременно с этим ткань легкого претерпевает резкие изменения в своей структуре из-за развития сетчатого склероза. Прежде полагали, что хронический ретикулярный и нодозный лимфангоит является начальным проявлением, вслед за которым вторично развиваются туберкулезные изменения [Ганземанн (Hanse-mann)].

Однако позднее Шюрман (Schürmann), Г. Е. Земан, Б. Н. Угрюмов, В. Г. Штефко, А. И. Струков и др. установили, что диффузный сетчатый склероз является почти обязательной фазой генерализованного туберкулеза легких (рис. 83). Он является следствием не только рубцового превращения милиарных и других более крупных очагов, но и исходом интерстициальной продуктивно-воспалительной реакции легочной ткани на туберкулезную бациллемию (А. И. Струков). Все эти изменения находят более выраженными в верхних отделах легкого с преимущественной локализацией в кортико-плевральных участках. Как результат этого системного склероза преимущественно в межальвеолярных перегородках развивается эмфизема с дистрофическими изменениями в ткани легкого.



Рис. 83. Утолщение междольковых перегородок при гематогенно-диссеминированном туберкулезе.

Рентгенологические изменения при хроническом течении гематогенно-диссеминированных процессов разнообразнее, чем более однородная их картина при свежих диссеминациях. Для них типична в основном большая разнотипность элементов с их очень закономерным распределением по отдельным участкам легкого. Так же, как и при свежих формах, при хронических процессах обычно наблюдается ясная двусторонность поражений (рис. 84). Однако при последних необязательна одинаковая генерализация изменений по всем полям с обеих сторон. Распространенность процесса может ограничиваться сравнительно небольшими участками легочной ткани в верхних отделах той и другой стороны из-за рассасывания изменений в нижних частях легких. При этой двусторонней локализации полной симметричности и зеркальности поражений может также не наблюдаться.

При наблюдаемом сравнительно часто неравномерном рассасывании тотальных обсеменений процесс заживления на одной стороне может отстать и обусловить здесь несколько большую его протяженность. Кроме того, неполная симметричность поражений при этих формах может возникнуть вследствие всплеск при их длительном и особенно негладком течении. Эти различия в качестве процесса при осложненных хронических формах с появлением на одной стороне большей густоты высываний, инфильтративных явлений или распада скрадывает этот важный для хронических гематогенных генерализаций признак двусторонней и одинаковой локализации.

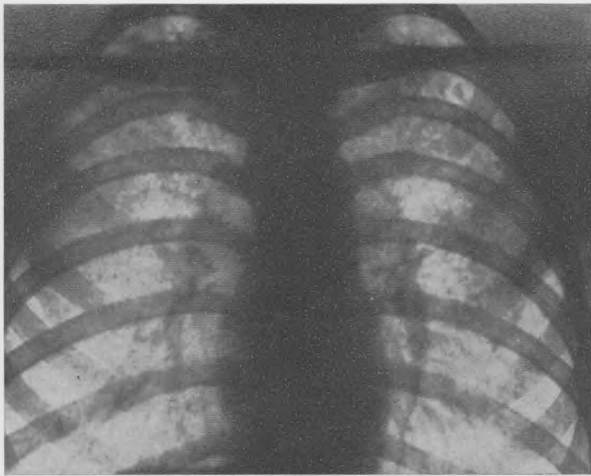


Рис. 84. Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких.

Разнотипные очаговые изменения при хронических диссеминациях располагаются довольно закономерно по отдельным легочным полям с обеих сторон. В надключичных пространствах и под ключицей тени очагов бывают более крупными. Здесь они состоят не только из отдельно расположенных, но и из групп очагов или конгломератов. В этих местах они имеют преимущественно неправильную форму и более интенсивную тень. В средних отделах легочных полей размеры очаговых образований становятся меньше, имея чаще всего среднюю величину и округлую или овальную форму. Интенсивность этих теней тоже меньше, чем вышерасположенных. Она приближается к теням осевой проекции сосудов, превосходя продольную их проекцию. В нижних отделах легких отмечаются еще более мелкие очаговые образования. Многие из них имеют уже ясно вытянутую форму и небольшую интенсивность из-за своей малой величины. Здесь вообще могут отсутствовать какие бы то ни было очаговые образования вследствие развития эмфиземы, которая затрудняет их выявление из-за рассеянного излучения.

Для этих процессов характерна большая густота высыпаний преимущественно в верхних кортикальных участках. Наряду с тесным расположением отдельных очагов встречаются скопления из больших групп или в виде гирлянд. Последние чаще тянутся параллельно наружному контуру легочного поля в подключичном пространстве и объединены сетчатыми изменениями. Они обусловлены более выраженными изменениями вдоль границы двух слоев долек в кортикальной части паренхимы легкого. Местами эти скопления очагов объединены небольшой полутенью, как бы инфильтративного характера. Однако она зависит в большинстве случаев от явлений частичного апневматоза и ателектатических изменений из-за нарушения проходимости мелких бронхов. От инфильтративно-пневмонических уплотнений они отличаются тем, что не располагаются в типичных

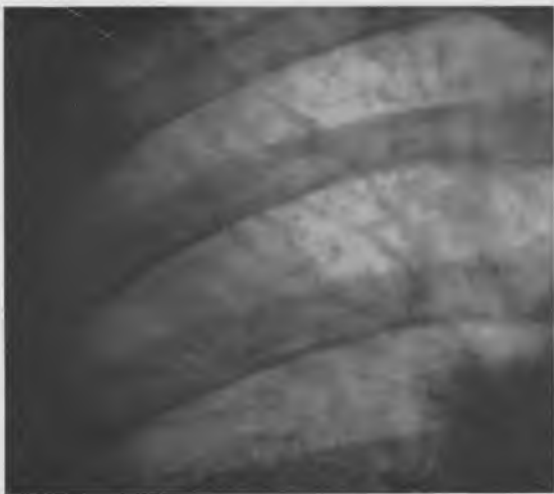


Рис. 85. Цепочкообразная группировка очагов на полутенях сосудистых разветвлений.

для инфильтратов местах, т. е. в краевых отделах легкого, у междолевых борозд на границах сегментов, а разбросаны довольно бессистемно в верхних и средних полях.

Иногда бывает довольно трудно высказаться относительно гематогенного генеза процессов, ограниченных верхними отделами легочных полей и потерявших ясные признаки двусторонней симметричности. В таких случаях это облегчается детальным разбором расположения очаговых теней. Достаточно в каком-нибудь месте, лучше в области межреберья, установить типичную для гематогенных процессов цепочкообразную группировку очагов, чтобы высказаться в пользу вероятности гематогенного обсеменения. При нем отдельные очажки, чаще всего в количестве пяти—шести, лежат на полутени небольшого отрезка сосуда или на нитевидном тяжике уплотненной межтоточной ткани. Тени от очаговых образований по своим диаметрам близко подходят к ширине полутеней, на которых они довольно прямолинейно лежат. Этот признак, проверенный в свое время мною и А. Е. Прозоровым на выделенных В. Г. Штефко при вскрытии легких, был положительным в 75 % случаев гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких (рис. 85).

Наряду с разнотипными очаговыми тенями для хронических форм гематогенно-диссеминированных процессов является характерным и развитие ретикулярного фиброзного лимфангоита. Воспалительное уплотнение соединительнотканной основы легкого рентгенологически отображается в виде нежных теней, которые образуют петлистую сетку. В более остром состоянии ячейки этой сетки имеют размер 2—4 мм в диаметре, а утолщенные перегородки представлены резко очерченными короткими переплетающимися линиями. При более старых изменениях или там, где теней очагового обсеменения уже почти не заметно, ячейки более крупны (до 10 мм), и сетка имеет

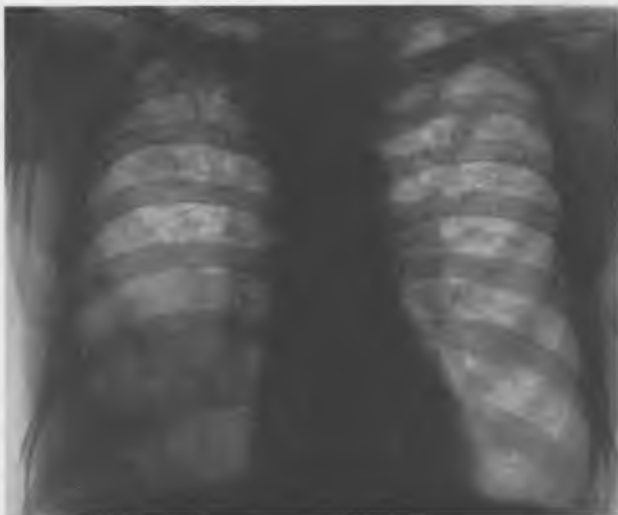


Рис. 86. Хронический гематогенно-диссеминированный процесс. Слева отчетливо выраженные сетчатые изменения. Остатки двустороннего плеврита.

более тонкие и резко контурированные перегородки. Этот сетчатый фиброзный лимфангоит Шюрмана ведет к запустеванию кровеносных и лимфатических сосудов и появлению признаков эмфиземы (рис. 86).

Сетчатые и очаговые тени, комбинируясь друг с другом, естественно, мешают ясно видеть сосудистый рисунок легких в отдельных местах. При хронических формах это больше всего выражено в средних отделах, т. е. там, где наряду с сеткой имеются небольшой величины очаги. Наоборот, в верхних участках, где имеется склонность к слиянию очагов, образованию конгломератов и развитию фиброза, легочный рисунок может быть даже подчеркнут вследствие периваскулярных и перибронхиальных уплотнений. В нижних отделах легкий мелкий легочный рисунок обычно хуже выявляется за счет эмфиземы и представлен более крупными сосудистыми разветвлениями. Их ветвления приобретают в нижнемедиальном отделе более прямолинейный характер с более отвесным направлением книзу из-за натяжения фиброзом, развивающимся в верхних полях, и смещения вверх корней (симптом падающего дождя).

Важное рентгенологическое значение при этих формах имеет положение корней легкого (см. рис. 84 и 86). Их находят почти как правило смещенными симметрично вверх и лежащими даже на уровне аортальной дуги. При этом они одновременно оттягиваются в стороны, отчего отчетливее становятся видны контуры всей корневой тени. Смещение корня является следствием не только фиброзных изменений в кортикальных участках, но и уменьшением поперечного размера сердечной тени. Этот симптом симметрично-смещенного вверх корня облегчает распознавание новой волны свежей генерализации при старых гематогенных формах.

Нормальная конфигурация и размеры сердца также часто меняются при этих формах легочного туберкулеза. Сердечная тень занимает более срединное положение, ее поперечник уменьшается из-за поворота сердца верхушкой вперед, отмечается гипертрофия правого желудочка и выбухание конуса легочной артерии. Все это обусловлено распространенным и иногда прогрессирующим пневмосклерозом, преимущественно в верхних участках легких, с последующим появлением эмфиземы, повышением давления в малом круге кровообращения и развитием «легочного сердца».

Довольно частое наличие плевральных изменений в виде наслоенной или небольшого скопления жидкости в реберно-диафрагмальных или междолевых заворотах, а также утолщения отдельных листков плевры с диафрагмальными сращениями дополняют пеструю, но типичную рентгенологическую картину хронических диссеминированных процессов гематогенного происхождения.

ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ГЕМАТОГЕННЫХ ДИССЕМИНАЦИЙ

Описанная рентгенологическая картина свежей гематогенной диссеминации относится к вполне сформировавшимся и типичным формам. Однако поскольку их развитие совершается не сразу, иногда возможно наблюдать отдельные этапы формирования этих процессов. Как известно, Бройнинг и Редекер выделили четыре основные фазы развития гематогенных изменений в легочной ткани. В первой фазе удается видеть только усиление легочного рисунка и тени корней легких с общим незначительным понижением прозрачности легочных



Рис. 87. Усиление легочного рисунка в верхней половине правого легочного поля.



Рис. 88. То же наблюдение через 3 недели. Сетчатые и гирляндобразные тени с мелкими очажками.

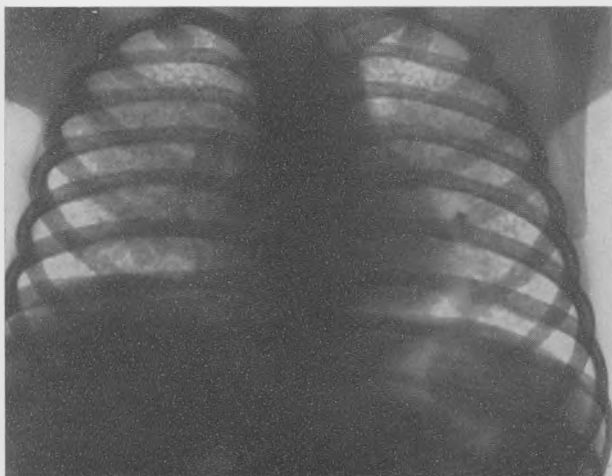


Рис. 89. То же наблюдение еще через 3 недели. Свежая гематогенная двусторонняя диссеминация у ребенка с наличием кальцинирующегося первичного комплекса слева.

полей и без наличия мелкоочаговых образований (рис. 87). Во второй фазе появляются нерезко очерченные сетчатые и гирляндообразные тени вследствие воспалительного уплотнения межлунной ткани (рис. 88). Они наслаиваются на неясные очаговые изменения, величина которых из-за возможных экссудативных явлений может быть сравнительно большой. В третьей и четвертой фазах отмечаются признаки некоторой инволюции процесса. Сетчатые тени приобретают более резкие контуры, истончаются и частично исчезают. Размер очаговых теней становится меньше и их контуры делаются более резко очерченными (рис. 89).

Эта рентгенологическая схема формирования свежих гематогенных изменений не вызывает больших возражений. Следует, однако, указать, что в практике редко удается наблюдать последовательную смену этих фаз. Большинство больных выявляется уже с сформированными изменениями, которые соответствуют чаще третьей и четвертой и значительно реже второй фазам. Обнаружение первой фазы едва ли может существенно улучшить раннее распознавание этих изменений, так как усиление легочного рисунка почти постоянно встречается при всех инфекционных заболеваниях, особенно в детском возрасте. Однако ее переход во вторую фазу, когда начинает определяться не только усиление и расширение обычно видимых сосудистых ветвей, но и добавление к ним изображения новых мелких разветвлений с возникновением в них неравномерных утолщений, имеет большое диагностическое значение. Но короткий срок существования этих изменений (7—10 дней) не дает возможности их часто констатировать. Обычно к 2—3 неделям развиваются те типичные рентгенологические картины свежих генерализаций, которые были описаны вначале и чаще встречаются у подростков и взрослых.



Рис. 90. Крупноочаговая форма гематогенно-диссеминированного процесса.

В детском возрасте свежие гематогенно-диссеминированные процессы реже укладываются в классические виды. Прежде всего необходимо выделять наиболее острую форму генерализации у грудных детей и раннего дошкольного возраста, которая раньше имела очень быстрое течение. Патологоанатомически в этих случаях развиваются диссеминированные очаги некроза без или с очень незначительными пролиферативными явлениями, с экссудативной реакцией и геморрагическими зонами. В начальной стадии заболевания при них не удается видеть очаговых теней. Рентгенологически отмечаются изменения, которые сходны с острыми застойными явлениями в легких и характеризуются диффузным понижением прозрачности легочных полей с богатым, широким и размытым сосудистым рисунком. Вслед за этим очень быстро происходит образование многочисленных очаговых теней (рис. 90).

Рентгенологическая картина становится очень похожей на изменения при ацинозной и лобулярной бронхопневмонии. Возникают средней и крупной величины тени очагового характера, которые в первое время довольно симметрично распределены по обоим полям легкого. Они близко примыкают друг к другу, особенно в средних полях, и имеют до некоторой степени однотипный характер, т. е. одинаковую плотность и форму очертания. Контуры этих очаговых теней обычно размыты. Интенсивность теней превосходит тени продольных проекций сосудов и почти равна осевому их сечению. При дальнейшем слиянии очагов в крупные конгломераты и массивные фокусы изменения становятся асимметричными, вследствие чего они теряют типичный признак симметричности гематогенных форм.

Конечно, не всегда даже острые гематогенные процессы у детей сопровождаются таким средне- и крупноочаговым обсеменением. Встречаются рентгенологические картины, соответствующие

мелкоочаговым формам взрослых. К таким проявлениям приходится относить генерализации настоящего милиарного типа у детей, больных менингитом. По нашим наблюдениям, у них почти одновременно с появлением менингеальных симптомов обнаруживаются вполне сформировавшиеся изменения в легочной ткани в виде мельчайших продуктивных диссеминаций. Однако все же чаще приходится отмечать у детей несколько больших размеров очаги обсеменения, которые быстрее теряют свою однотипность.

В этом разделе следует кратко остановиться на тех острых и хронических формах равноочаговой и мелкой диссеминации, которые расположены в отдельных участках какого-нибудь одного легкого. Действительно, вполне допустимо, что гематогенные высевания могут возникнуть в одном ограниченном участке легочного поля, как это наблюдается, например, при туберкулезном поражении одного сустава, одной почки и т. д. Характер изменений при таких высыпаниях также чрезвычайно сходен с описанными выше мелкоочаговыми гематогенными диссеминациями.

Однако следует больше присоединяться к мнению Лешке (Löschke), который категорически возражает против гематогенного генеза подобных процессов. Практически их легче связать с лимфогенным распространением процесса из активного лимфогландулярного компонента первичного комплекса, из активизировавшихся плевропюльмональных очагов отсева первичного периода, из рентгенологически не определяемой щелевидной каверны, а также объяснить туберкулезом бронхов. Поскольку патогенез такого рода ограниченных очаговых процессов затруднителен, их трудно относить к гематогенно-диссеминированным формам, а правильнее характеризовать как очаговый туберкулез легких.

Относительно тех случаев частичных туберкулезных диссеминаций, при которых процесс локализуется симметрично в обеих верхушках по типу *tuberculosis miliaris discreta* (Неймана) или *la granulie discrete* (Пьери), предположение о гематогенном возникновении изменений более вероятно. Однако поскольку в этих случаях рентгенологическая картина бывает редко представлена равноочаговым и однотипным обсеменением, едва ли правильно думать о наличии недавно возникшей свежей ограниченной диссеминации. Эти формы скорее можно отнести к хроническим гематогенным формам, чаще к остаткам тех генерализаций, которые менее полно рассосались в верхних отделах по сравнению со средними и нижними участками легочных полей. При вспышке или рецидиве они дают выраженную картину ретикулярного лимфангита, на фоне которого обычно видны более разнотипные, но менее многочисленные очаги. Томография в этих случаях вскрывает, правда, значительно большее число очаговых образований, часть из которых имеет уплотненный и даже петрифицированный характер.

ТЕЧЕНИЕ ГЕМАТОГЕННО-ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА

Частота гематогенно-диссеминированных процессов среди всех больных туберкулезом легких исчисляется различно, в зависимости от клинического состава больных в диспансерах и больничных учреждениях, а также в связи с неодинаковой оценкой патогенеза и особенностей клинико-рентгенологической картины заболевания. В то время

как одни относят в данную группу все формы с выраженной диссеминацией гематогенного, лимфогематогенного и бронхогенного очагового туберкулеза, другие ограничивают ее только процессами в легких с характерным гематогенным генезом, клиническим проявлением и течением. Вот почему, по данным Грау, Шюрмана, Пагеля, В. Т. Швайцара и др., гематогенные процессы встречаются в 30—40% и даже в 50%. Между тем, А. И. Струков, В. Г. Штефко, В. М. Хмельницкий и А. Е. Рабухин отмечают их в 10—20% случаев. Несомненно, последний показатель скорее соответствует результатам клинко-диспансерных наблюдений.

В последнее время приводимая А. И. Лапиной структура клинических форм среди больных активным туберкулезом органов дыхания, которые состояли на учете в городских лечебно-профилактических учреждениях в 1955—1958 гг., показывает, что острые, подострые и хронические диссеминированные процессы составляют еще около 30% по отношению ко всем больным туберкулезом легких для всех возрастов. При этом острые миллиарные формы дают минимальный процент (меньше 0,1) во всех возрастных группах, а подострые и хронические диссеминированные процессы составляют у взрослых 18,3—18,5%, у подростков — 8,3—8% и у детей — 1,1—0,9%. Вероятно, и в этих сводных статистических данных, указывающих на нарастание с возрастом числа больных с хроническими диссеминированными формами, сказывается также несколько неидентичная оценка этих процессов и трудная их дифференцировка от распространенного очагового туберкулеза.

Иволюция гематогенно-диссеминированного туберкулеза у больных показывает, что в настоящее время под влиянием антибактериальной терапии его течение и исходы явно изменились. Это относится к формам, наблюдаемым не только у детей, но и у взрослых. Наблюдения М. П. Похитоновой, К. В. Помельцова и Т. И. Виноградовой над излечением больных гематогенно-диссеминированным туберкулезом устанавливают прямую зависимость заживления от давности, характера течения и лечения этих больных. При свежих и острых формах, возникших в первичный период, обычно отмечается полное рассасывание при раннем выявлении и своевременно начатом лечении. Рентгенологические сдвиги в картине диссеминаций у этой группы больных обычно определяются к концу 2-го месяца, но полная нормализация легочного рисунка наступает к 7—9-му месяцу лечения. В дальнейшем у этой группы больных не выявляется никаких остаточных изменений, в том числе и сетчатого склероза и эмфиземы, после лечения как стрептомицином, так и фтивазидом. Обычно свежая мелкоочаговая диссеминация рассасывается равномерно, хотя более длительно и яснее определяется в верхних третях легочных полей.

Репаративные явления при подострых и хронических гематогенно-диссеминированных процессах того же периода у детей резко отличаются от таковых при свежих формах. После них во всех случаях остаются раздельно или группами расположенные плотные очаги на фоне сетчато-фиброзных изменений и некоторой повышенной прозрачности ткани легкого. При этом, как и в прежнее время, большее число очаговых изменений обычно расположено в верхних отделах, где заметнее выражены фиброзные явления и плевральные изменения. Однако эти постоянные и множественные остаточные изменения в настоящее время не имеют того типичного вида, который наблюдался до периода применения антибиотиков и химиотерапевтических

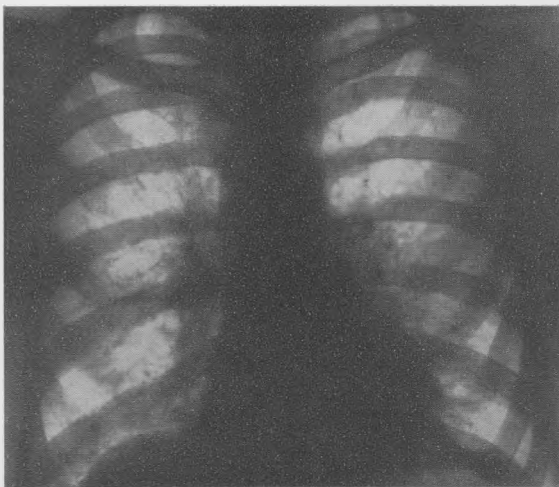


Рис. 91. Двусторонний сетчатый пневмосклероз после бывшей гематогенной диссеминации.

средств. Сейчас длительность течения и выраженность этих процессов значительно уменьшились. Они реже заканчиваются большим сморщиванием и деформацией легочной ткани.

В настоящее время чаще встречаются более abortивное течение высыпаний, наблюдают ускоренный период заживления и превращение бугорковоочаговых образований в мелкие рубчики или даже полное рассасывание их. Это находит свое объяснение в отсутствии развития коллагеновых и аргирофильных волокон (В. И. Пузик), что тем самым сказывается на исходах этих форм без массивного и диффузного склероза межуточной ткани легкого (рис. 91). Вследствие этого также реже отмечаются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы и функции дыхания при излечении больных гематогенно-диссеминированным туберкулезом легких.

Однако при позднем выявлении и неудовлетворительной антибактериальной терапии больных с гематогенными диссеминациями еще нередко возможно наблюдать переход их в хронические процессы прежнего вида. Рентгенологические наблюдения над эволюцией таких случаев показывают, что и сейчас при них частичное рассасывание начинается с нижних участков легких. На это впервые обратил внимание Тенделоо (Tendeloo) при переходе свежих гематогенных диссеминаций в хронические процессы. С этими патологоанатомическими указаниями можно полностью согласиться, поскольку клинико-рентгенологические данные подтверждают, что рассасывание туберкулезных изменений скорее и полнее происходит в лучше вентилируемых участках. К ним относятся нижние и вентральные отделы легких, где интенсивнее выражено также лимфо- и кровообращение.

В верхних и дорсальных легочных участках, где влияние этих функционально-физиологических факторов снижено, обычно медленнее происходят явления репарации. Поэтому не «особой предрасполо-

женностью верхушек» к преимущественной локализации в них туберкулезных изменений, а замедленной и часто менее полной их инволюцией следует объяснять наиболее частое нахождение и накопление здесь специфических изменений. Это необходимо подчеркнуть не только в отношении перехода равнобугорковых свежих гематогенных форм в полиморфные хронические гематогенные процессы с преимущественным расположением изменений в верхних полях, но и для остальных туберкулезных формирований очагового и инфильтративного характера. Те же функционально-физиологические причины при прогрессирующем течении острых гематогенно-генерализованных процессов могут вести к укрупнению и слиянию очагов с развитием инфильтративных явлений в средних и нижних отделах легких.

Гематогенные высыпания в легких могут выявляться рентгенологически в период формирования и течения легочного первичного туберкулеза. Подобного рода ранние гематогенные диссеминации, имея вначале вид свежих диссеминаций, не всегда сопровождаются выраженной или острой клинической картиной. Поэтому они часто рассматриваются клиницистами не как определенная гематогенная форма, а только как фаза в течении первичного комплекса или бронхоаденита. Без рентгенологических данных эти диссеминации своевременно не диагностируются и случайно обнаруживаются уже в стадии петрификации при дальнейших рентгенологических исследованиях. В таких случаях неполной резорбции очагов гематогенного обсеменения преимущественно в надключичных зонах с обеих сторон находят единичные, резко очерченные и неравномерно петрифицированные очаги. Они известны под названием очагов Симона, которые имеют очень близкую гистологическую структуру с первичными очагами Гона. Иногда их находят и в других неизмененных отделах легких в виде единичных кальцинатов при abortивном течении таких скрытых диссеминаций.

Очаги Симона могут играть известную роль в патогенезе легочных туберкулезных процессов более позднего периода, поскольку томографические данные настоящего времени указывают на их относительно частое наличие при развитии очагового и инфильтративного туберкулеза у подростков и взрослых.

Исходы явных и массивных в своих клинических проявлениях диссеминаций дают более разнообразную рентгенологическую картину. Она зависит во многом от периода развития туберкулезного заболевания, иммунологического состояния организма, распространенности генерализации, величины очагов, своевременности выявления и лечения. Прежде наиболее неблагоприятное течение обычно наблюдалось при острых и подострых формах с очень густым тотальным обсеменением в виде мельчайших очажков с просыпаное зерно (*milium*). Они наиболее часто осложнялись менингитом из-за повышенной гиперергической реакции тканей, в основном сосудистой системы, и пониженного иммунитета. То же приходилось видеть при крупноочаговых формах генерализаций, склонных к быстрому слиянию, развитию экссудативно-пневмонических фокусов и распада. Эти наиболее тяжелые формы сопровождалась особенно часто внелегочными туберкулезными локализациями в отдельных органах — костно-суставной системе, периферических лимфатических узлах, коже, гортани, почках, серозных оболочках и др., которые раньше наблюдались больше чем в половине случаев.

В настоящее время резко изменился прогноз не только этих процессов, но вообще всех диссеминированных форм. Сейчас нет леталь-

ных исходов при острых и подострых гематогенных генерализациях и не возникает туберкулезный менингит при современной антибактериальной терапии у детей (М. П. Похитонова), только в единичных случаях наблюдается прогрессирование этих процессов у подростков (В. Д. Маркузон) и отмечается неуклонное уменьшение удельного веса гематогенно-диссеминированных форм в общей структуре заболеваемости туберкулезом и у взрослых (А. Е. Рабухин).

Рентгенологически при затихании свежих острых форм под влиянием своевременного антибактериального лечения в течение 1—2 месяцев быстро уменьшается воспалительный отек соединительнотканной основы легкого и становятся более четкими контуры очажков. Постепенно они рассасываются сначала в нижних, а затем и в верхних отделах легких. Одновременно с этим начинает восстанавливаться в той же последовательности легочный рисунок и появляется нерезко выраженный диффузный сетчатый фиброз и эмфизема. Последние могут совершенно не наблюдаться при раннем своевременном выявлении этих форм и длительной рациональной, комбинированной терапии. Это отмечается преимущественно после свежих гематогенно-диссеминированных процессов в детском возрасте.

У взрослых, а также после подострых и хронических диссеминаций во всех возрастных группах излечение заканчивается в большинстве случаев развитием интерстициального склероза, формированием плотных очагов и появлением эмфиземы. При формах, примыкающих близко по времени к периоду первичного туберкулеза, обнаруживается выраженная тенденция к кальцинации в остаточных очаговых образованиях. Как и прежде, это наблюдается главным образом в детском возрасте и в меньшей степени у подростков. Поздние генерализации, особенно у взрослых, редко заканчиваются образованием петрифицированных очагов. Если они иногда и возникают, то их вели-

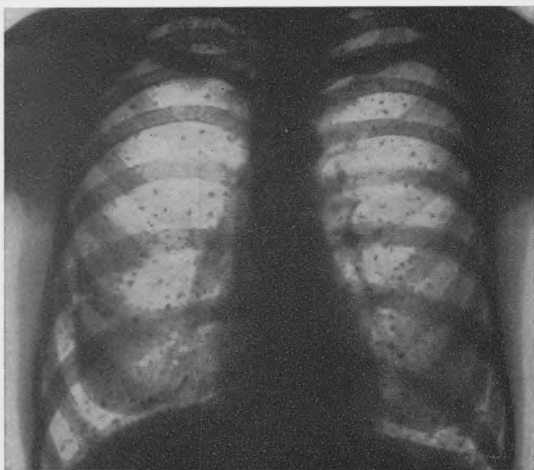


Рис. 92. Гладко протекающая ранняя двусторонняя генерализация с остаточными изменениями в виде однотипных кальцинатов.

чина редко бывает одинаковой и форма округлой. Это более характерно для гематогенно-диссеминированных форм ранней генерализации с гладко протекающей инволюцией гематогенных высыпаний без конгломерации очагов. Они сопровождаются в значительно меньшей степени развитием склероза и эмфиземой (рис. 92).

Излечение при длительных хронических диссеминациях, особенно с периодическими вспышками или добавочными волнами обсеменения, может закончиться крайней степенью фиброза — циррозом легких. Рентгенологически это выражается резкой подчеркнутостью сосудистых и бронхиальных разветвлений из-за больших фиброзных изменений вокруг них, плевропульмональными рубцами, тяжистыми или лучистыми индуративными участками уплотнения, которые перемежаются с буллезными эмфизематозными просветлениями и плотными очагами, раздельно или группами расположенными. Массивное сморщивание верхних отделов легких при этих формах компенсируется вздутием, эмфиземой и дистрофией легочной ткани в нижних полях с уплощением и ограничением подвижности диафрагмы.

Одновременно определяется склеротическое подтягивание вверх корней легких с более вертикальным расположением и выпрямлением сосудисто-бронхиальных разветвлений в нижних частях легких (симптом «падающего дождя»). Эти изменения дополняются средним вертикальным положением сердца с поворотом вокруг вертикальной оси и уменьшением поперечного его размера вместе с сужением сосудистого пучка.

Обострения и прогрессирование гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза легких — и сейчас довольно частые явления.

В доантибактериальный период прогноз при свежих острых диссеминированных процессах был почти всегда плохой. Условно выделяемые острые клинические формы милиарного туберкулеза (тифоидная, легочная, менингеальная и септическая) обычно тянулись в течение 3—6 недель. Естественно, что при столь быстром неблагоприятном течении период был слишком коротким для развития последующих изменений в легочной ткани и их рентгенологического выявления. Особенно это касалось менингеальной формы, смертельный исход которой наступал на 19—21-й день заболевания.

Как и раньше, в настоящее время не удается установить прямой закономерной зависимости между тяжестью клинических проявлений и рентгенологическим характером высыпаний при этих формах. Однако благодаря большим успехам современной химиотерапии сейчас имеется полная возможность следить за наступающими клинико-рентгенологическими сдвигами даже в осложненных менингитом случаях. Как указывалось, рентгенологическая динамика при большинстве из них настолько благоприятна, что возможно полное бесследное исчезновение всех легочных изменений. Это наблюдается преимущественно в детском возрасте и тогда, когда свежая диссеминация не является осложнением существовавшего легочного процесса. В таких случаях после стихания острых, иногда довольно кратковременных, общих проявлений заболевания наступает длительный период, почти совершенно лишенный клинической симптоматики. Он характеризуется только наличием «холодной» диссеминации (*granulie froide*), описанной впервые в 1924 г. Бюрнаном (Burnand).

Раньше вопрос о возможности существования так называемых холодных милиарных высыпаний являлся недостаточно четким в клиническом и генетическом отношении. В настоящее время едва



Рис. 93. Двусторонние сетчато-ячеистые изменения в легких при туберкулезе лимфатических узлов средостения (ребенок 10 лет).

ли приходится сомневаться в том, что эти формы являются длительным интервалом затихания обычных гематогенных диссеминаций.

Прогрессирование свежих гематогенных диссеминаций отмечается чаще и быстрее при затянувшемся остром течении заболевания, чем при холодных диссеминациях. Наблюдаемые при этом рентгенологические признаки заметны обычно только после появления типичных для свежих высыпаний очаговых образований. До их формирования, которое наблюдается не раньше 7—14 дней от начала заболевания, очень трудно базировать заключение о наличии высыпаний даже при использовании описанных Редекером и Бройнингом ранних признаков и других начальных рентгенологических изменений в виде диффузного «помутнения» легочных полей, развития сетчатости, плохой видимости сосудистых разветвлений, редукции теней корней, эмфиземы (рис. 93). Таким образом, если исходить из того, что единственным достоверным рентгенологическим критерием диссеминации является наличие очагов, то в ряде случаев рентгенологический диагноз при них следует признать запоздалым.

Однако, несмотря на этот недостаток метода, практически на рентгенограммах очень часто выявляют гематогенную диссеминацию уже тогда, когда еще отсутствуют определенные клинические доказательства. При этом нередко рентгенологическая картина может указывать на некоторую давность процесса с явлениями прогрессирования. В таких случаях это выражается прежде всего в том, что исчезает прежнее характерное распределение очагов по легочным полям, хотя обсеменение сохраняет явную симметричность с обеих сторон; более густое их расположение начинает отмечаться в средних и особенно кортикальных отделах легких. В этих участках в большей степени, чем в верхних и нижних полях, нарушается также однотипность очагового высыпания. Здесь находят меньше раздельно расположенных



Рис. 94. То же наблюдение через 1½ месяца. Развитие свежей диссеминации со слиянием очагов преимущественно в средних и кортикальных отделах с обеих сторон.

очагов, чем конгломератов из них. Вокруг некоторых групп из слившихся очагов отмечаются ясные перифокальные воспалительные явления, преимущественно в периферических зонах.

Сосудистый рисунок на фоне множественных средней и крупной величины очагов, которые везде имеют нерезкие контуры, совершенно исчезает, за исключением наиболее крупных начальных разветвлений у корня. Также ясно не видно и сетчатых теней от воспалительно уплотненной межочечной ткани легких. Тени корней приобретают однородный характер. В нижних отделах легких замечаются вздутия легочной ткани с уплощением и ограничением подвижности диафрагмы (рис. 94). Подобные рентгенологические изменения в начальном периоде прогрессирования наблюдаются преимущественно при обсеменении более крупными очагами с сохранением экссудативного типа тканевой реакции. Эти картины встречаются чаще у детей, особенно в раннем возрасте, и у пожилых людей.

Дальнейшее прогрессирование этих процессов приводит к рентгенологическим изменениям, характерным для лобулярной формы казеозной пневмонии (см. рис. 90).

При сохранившихся признаках гематогенного пути распространения они характеризуются важным симптомом одномоментности генерализации — двусторонней и относительно симметричной локализацией. И в этих случаях изменения более выражены в средних и нижних участках легочных полей. В верхушках и под ключицами они менее интенсивны и многочисленны. В местах наиболее густого расположения они перекрывают более мелкие раздельные очаги и небольшие их конгломераты. Вследствие этого возникает довольно разнотипный по величине и форме характер обсеменения. Подавляющее большинство крупных очагов теряет при этом округлую форму, ста-



Рис. 95. Двусторонняя казеозная пневмония с кавернами в верхних отделах с обеих сторон.

новится неправильно очерченным и плохо контурированным. Указанные особенности зависят от наличия перифокального воспаления, чем объясняется и общее понижение прозрачности легочных полей. При этих прогрессирующих острых формах легочный рисунок резко нарушен. Почти нигде не видно обычных сосудистых разветвлений. Местами удается определить неясные тени ячеисто-сетчатого характера с утолщенными и плохо очерченными перегородками междуточной ткани. Бесструктурные тени корней легких плохо выделяются на фоне легочных изменений. В некоторых, чаще базальных отделах, а также в верхушках легких заметны иногда более прозрачные вздутые участки легочной ткани.

В части случаев при дальнейшем нарастании экссудативно-казеозных изменений происходит укрупнение бронхолобулярных очагов и образование массивных пневмонических фокусов или лобарных процессов. В этот период заболевания, когда теряются типичные рентгенологические признаки для гематогенно-диссеминированных форм, очень трудно правильно высказаться относительно их генеза. Как правило, такие процессы хотя и остаются двусторонними, но становятся явно асимметричными. Причинами этого является частое преобладание более далеко зашедших пневмонических изменений на одной стороне, развитие и прогрессирование распада в одной доле, появление бронхогенных очаговых метастазов и неодинаково выраженные процессы репарации, всегда наблюдаемые даже при остром прогрессировании. Поэтому в практической работе правильнее их не относить к свежим прогрессирующим гематогенно-диссеминированным формам, а характеризовать как казеозные лобулярные пневмонии (рис. 95).

Прогрессирование при хронических гематогенно-диссеминированных формах легче заметить рентгенологически при ограниченных



Рис. 96. Инфильтративно-пневмонические изменения на фоне хронического гематогенно-диссеминированного процесса.

процессах. При наличии распространенных процессов трудно обнаружить начальные признаки вспышки на фоне выраженных изменений в прилежащей легочной ткани, которые, как правило, перекрывают первые проявления обострения в виде лимфангоитических интерстициальных изменений. В таких случаях удастся выявлять лишь более поздний период прогрессирования с образованием пневмонических фокусов (рис. 96).

Рентгенологически при них возникают диффузные уплотнения легочной ткани, преимущественно в краевых отделах долей, главным образом в верхних долях или верхних половинах легочных полей. Они представляют собой тени значительной протяженности, которые ясно выделяются на фоне окружающего густого высыпания. Их плотность настолько значительна, что они закрывают основные элементы диссеминации, представленные сетчатыми и очаговыми изменениями. Очертания границ таких инфильтративно-пневмонических фокусов, нередко сливающихся между собой, бывают резко размытыми. В это время нарушается симметричность изменений из-за превалирования процесса на одной из сторон легкого и исчезновения равномерности обсеменения. Между группами и конгломератами очагов ясно заметна тонкая трабекулярная сетка. Ее ячейки имеют неодинаковую величину и форму. Перегородки между этими мелкими округлыми или полигональными просветлениями также различны по толщине и характеру очертания. На фоне более крупных светлых эмфизематозных участков почти полностью могут исчезать сетчаточаговые изменения. Сосудистый легочный рисунок и тени корней легких обычно очень плохо дифференцируются при обострении таких распространенных форм гематогенно-диссеминированных процессов.

При обострении и прогрессировании более старых, в основном верхушечных остаточных, процессов после бывших гематогенных дис-

семинаций возникает несколько иная рентгенологическая картина. Она характеризуется не только нарастанием массивности изменений в области верхушек, но и распространением процесса книзу с последовательной сменой отдельных рентгенологических признаков. В пределах надключичного пространства и здесь не удается отчетливо видеть начальную фазу обострения с прогрессированием процесса по лимфатическим щелям интерстициальных прослоек. Этому мешают обычно в различной степени остающиеся в верхушках фиброзные, очаговые и плевральные изменения. Они позволяют выявить только более поздний период вспышки — появление вокруг очагов инфильтративных явлений, которые объединяют нежной тенью отдельные их группы и тяжистые изменения. Однако одновременно с формированием таких более крупных очагов или фокусов сверху в нижерасположенных участках подключичного пространства начинают все интенсивнее выступать гирляндобразные или сетчатые тени.

В свое время В. Г. Штефко и А. Е. Прозоров связывали их с явлениями ограниченного лимфангоита (*lymphangoitis circumscripta*) при обострении старых очагов в надключичной области. Этим названием старались подчеркнуть начало распространения воспалительных изменений по ходу лимфатических щелей и сосудов в межуточной ткани, преимущественно вдоль границы наружного и внутреннего слоев долек в кортикальных отделах легочной ткани. Следствием этого является образование неравномерной петливой сетки, которая в виде нерезко очерченных гирляндобразных изогнутых полосок спускается из-под ключицы по направлению к наружным участкам этого отдела легочного поля. Наряду с этими воспалительными интерстициальными изменениями развиваются и явления оточного лимфангоита с уплотнением межуточной ткани вдоль сосудов и бронхов. Вследствие этого по всей межключично-корневой области резко обогащается легочный рисунок, к которому местами примешиваются тени отдельных и группами расположенных свежесформированных очагов (рис. 97).

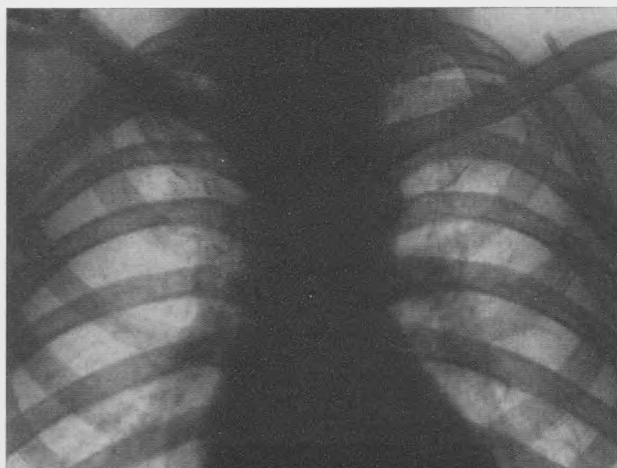


Рис. 97. Начало обострения с развитием ограниченного лимфангоита слева под ключицей.



Рис. 98. То же наблюдение. Дальнейшее двустороннее прогрессирующее развитие процесса из области верхушек.

Дальнейшее прогрессирующее развитие таких процессов сказывается чаще в нарастании изменений в апико-каудальном направлении. При этом в над- и подключичном пространствах замечается укрупнение очагов с конгломерацией их в более однородные участки уплотнения. При распаде в них начинают отмечаться преимущественно подключичные, вначале небольшие мало отчетливые участки просветления, которые в последующем приобретают вид обычных каверн. В кортикальных отделах верхних, а затем и средних отделов легкого развиваются диффузные тени от появляющихся здесь инфильтративно-пневмонических явлений.

В дальнейшем они начинают местами перекрывать тени все ниже формирующихся новых очагов и охватывать массивным уплотнением краевые отделы легочных полей. От этих слившихся лобулярных пневмонических участков в направлении к корню становятся видными тяжистые тени и светлые проекции небольших отрезков крупных бронхов на фоне прогрессирующего обсеменения (рис. 98).

Кроме возможного неуклонного прогрессирующего развития свежих и хронических гематогенно-диссеминированных процессов, которое рентгенологически выражается в основном в изменении распределения и характера очагов обсеменения по отдельным легочным полям с развитием инфильтративно-пневмонических фокусов, возможно появление каверн, плеврита и новых волн генерализации.

Штампованные каверны считаются до последнего времени характерным признаком для гематогенно-диссеминированных форм. Они могут встречаться во множественном числе, не имеют строго определенной локализации и связаны преимущественно с местами образования инфильтратов. Полости каверн при гематогенных формах быстро очищаются от казеозно-некротического содержимого, их стенки становятся гладкими и очень тонкими. Они приобретают правильно

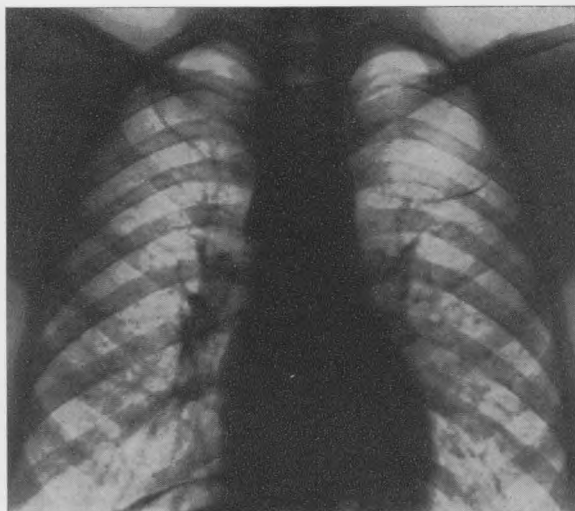


Рис. 99. Большие тонкостенные каверны в верхних отделах с обеих сторон.

округлую форму и легко теряются на фоне густого обсеменения. Такой вид каверн наблюдается чаще всего при свежих и реже — при подострых формах (рис. 99).

При хронических гематогенных процессах, хотя они и остаются в течение длительного времени тонкостенными, каверны приобретают в большинстве случаев неправильные очертания из-за развивающихся в легком фиброзных изменений и плевропульмональных рубцов. Их иногда довольно трудное рентгенологическое выявление во многом облегчается томографическим способом исследования. Рентгенологические фазы заживления каверн при гематогенных формах в основном не отличаются от фаз инволюции полостей распада при излечении других форм легочного туберкулеза (см. главу XIII). Следует лишь подчеркнуть, что при образовании штампованных каверн бронхогенное обсеменение встречается не столь часто, как, например, бывает у больных с инфильтративными формами. Это зависит от ряда причин и, в частности, от более благоприятного излечения каверн не только в условиях естественного течения, но особенно при правильно проводимой антибактериальной терапии. Некоторое значение имеет и трудность выделения теней бронхогенного отсева из общей массы очагового гематогенного обсеменения или при развитии сетчатого склероза с эмфиземой.

Экссудативные плевриты являются не только частым спутником гематогенно-диссеминированного туберкулеза, но нередко предшествуют ему. Поэтому длительно не рассасывающиеся плевриты при высокой температуре в течение нескольких недель требуют тщательного и повторного рентгенографического исследования грудной клетки. Это особенно относится к больным детям и подросткам, у которых при этом устанавливаются чаще всего свежие гематогенные процессы.

При хронических гематогенных диссеминациях сухие и выпотные плевриты, перикардиты, перитониты и менингиты развиваются обычно в последующие фазы вспышек процессов в легких. В этом отношении интересные данные приводит И. Э. Соркин о туберкулезном менингите. Основываясь на положениях, что туберкулезный менингит — заболевание вторичное, автор справедливо рекомендует строить диагностику этого заболевания, исходя из таких представлений о его патогенезе. Он указывает, что если у больного с менингеальным синдромом имеется активный туберкулезный процесс, легочный или внелегочный, врач обязан предположить туберкулезный менингит и приступить к соответствующему лечению. Это обосновывается тем, что туберкулезный менингит у взрослых в 90 % сопровождается активный туберкулезный процесс в других органах. Из них в 80 % имеет место легочный туберкулез: милиарный и гематогенно-диссеминированный — в 40—50 %, фиброзно-кавернозный — в 20—25 %.

Поэтому рациональна и рекомендация автора в отношении таких больных, независимо от тяжести состояния, об обязательной рентгенографии легких, поскольку рентгеноскопия часто невозможна из-за тяжелого состояния больных, и ее данные при свежих диссеминациях малоубедительны. Подчеркивая значение рентгенологического исследования органов грудной клетки для диагностики туберкулезного менингита, не следует забывать о нем и при заболеваниях остальных серозных оболочек, а также при экстраторакальных метастатических туберкулезных очагах, туберкулезе верхних дыхательных путей, глаз и др.

Новые волны гематогенных диссеминаций в рентгенологическом отношении характеризуются обычно почти всеми типичными признаками, свойственными свежей генерализации. Однако при отсутствии выраженных явлений перехода острой диссеминации в хроническую форму чрезвычайно трудно на основании только статических рентгенологических данных установить наличие повторных обсеменений. Это совершенно не удается сделать ни при появлении новой волны обсеменения милиарного типа, ни даже высыпаний очагов более крупного калибра. Только в случаях длительно рентгенографически прослеженных, с явно наметившейся тенденцией к рассасыванию очагов в нижних и средних легочных полях, повторное более густое обсеменение в этих участках может указывать на вновь возникшую волну диссеминации.

При хронических, особенно старых гематогенно-диссеминированных, процессах рентгенодиагностика новых, свежих высыпаний более проста. Опорным симптомом для такого заключения является наличие симметрично смещенных кверху корней легких при рентгенологической картине, типичной для свежей генерализации. Другие признаки для хронических форм, как более густое обсеменение в верхних отделах легких наряду со старыми очагами, также менее надежны, так как они часто совершенно исчезают на фоне повторного свежего высыпания. Путем послышной методики рентгенологического исследования они могут быть значительно полнее и лучше выявлены, чем при обзорной рентгенографии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМАТОГЕННО-ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ФОРМ

Кажущаяся типичность рентгенологической картины гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза легких при свежих, подострых и хронических изменениях не исключает возможности ошибок в их

дифференциальной диагностике с другими легочными заболеваниями. Последние могут протекать со сходными клиническими проявлениями и характеризоваться очень похожими рентгенологическими признаками. Поэтому при дифференциальной диагностике диссеминированных процессов в легких необходимо особенно полное и всестороннее клиническое исследование больных. При этом для правильной трактовки рентгенологических изменений большое, а иногда решающее значение имеют следующие клинические данные: подробный анамнез, результаты биологических проб, исследование мокроты, картина белой крови и РОЭ. В отношении стетоакустических данных не следует забывать, что чем меньше их обнаруживается при выраженных рентгенологических изменениях, тем более вероятна туберкулезная природа легочного процесса.

Помимо этого, определенное значение имеют возраст больных, перенесенные заболевания, возможные профессиональные вредности, а также течение, особенно при полноценном лечении современными противотуберкулезными препаратами. Учет последних моментов часто сужает круг дифференциально-диагностических трудностей и способствует более быстрому распознаванию сходных в рентгенологическом отношении легочных диссеминированных процессов.

В детском возрасте реже, чем у взрослых, встречаются заболевания, которые могут имитировать гематогенно-диссеминированный туберкулез легких. У них в основном приходится дифференцировать очаговые пневмонии самой разнообразной этиологии от прогрессирующих форм гематогенного туберкулеза. У взрослых к этому присоединяются чрезвычайно многочисленные неспецифические легочные заболевания, для которых характерны рассеянные изменения в легочной ткани, похожие больше на холодные и хронические процессы или исходы гематогенно-диссеминированного туберкулеза с остаточными пневмосклеротическими изменениями. Поэтому при распознавании разнообразных генерализованных легочных процессов необходимо учитывать прежде всего рентгенологические особенности, характерные для острых очаговых пневмоний и хронических неспецифических воспалительных поражений легочной ткани.

Острые очаговые пневмонии паренхиматозного характера довольно легко удается отдифференцировать от свежих гематогенных форм. Однако в начальном очень кратковременном периоде их развития (до 3—5 дней) в фазе воспалительной гиперемии сосудов и отека межточной ткани рентгенологическая картина неспецифических пневмоний может напоминать раннюю предочаговую стадию свежих туберкулезных диссеминаций. Согласно наблюдениям Н. В. Родионова (1960), изменения в это время также складываются из усиления легочного рисунка с обогащением его новыми мелкими разветвлениями при расширении отдельных сосудистых ветвей со смазанностью их очертаний.

Все же эти нарушения в легочном рисунке, значительно более грубые при неспецифических пневмониях, быстро дополняются формированием очаговых изменений. Последние с самого начала своего возникновения в подавляющем большинстве случаев дают разные по величине, форме, интенсивности и характеру очертания теневые образования. Этот полиморфизм очаговых теней при рассеянных острых неспецифических пневмониях, естественно, исключает возможность отнесения их к недавно возникшим, т. е. свежим гематогенным процессам с характерными однотипными обсеменениями. Поэтому их можно принять только за подострые или прогрессирующие диссеминированные формы туберкулеза, с которыми в основном и приходится

дифференцировать большинство рассеянных неспецифических острых очаговых пневмоний различной этиологии.

В таких случаях при дифференциальной диагностике между туберкулезными и нетуберкулезными очаговыми заболеваниями следует использовать не только основные критерии, характерные для подострых и прогрессирующих форм гематогенных туберкулезных процессов, но обратить внимание не столько на двусторонность локализации или симметричность изменений, сколько на распределение, характер и густоту высыпаний. При неспецифических пневмониях общее число отдельных бронхоацинарных и бронхолобулярных очагов значительно меньше. Более тесное их расположение наблюдается чаще в паравертебральных и прикорневых участках, где они образуют и более крупные конгломераты. Границы пневмонических очагов характеризуются также значительно более размытыми очертаниями. При подавляющем большинстве острых пневмоний, если только они не развиваются на фоне бывших фиброзных интерстициальных изменений, нельзя заметить сетчатотяжистых теней, как и мелких хорошо контурированных очагов.

Большое значение для рентгенологического заключения имеет состояние области корня. При острых пневмониях с очаговыми высыпаниями, которые возникают в подавляющем большинстве инфекционных и других легочных заболеваний, отмечаются в той или иной степени ясно выраженные двусторонние изменения в корнях легких в виде расширения и уплотнения их теней. При этом интенсивность реактивных явлений в области корней зависит от остроты клинических проявлений, в особенности от объема развивающегося поражения легочной ткани. При острых пневмониях уже с первых дней болезни замечается увеличение тени корней, которое наблюдается не только на стороне поражения, но и на противоположной. Этого важного рентгенологического признака — двустороннего усиления и увеличения тени корней легких — не удастся отмечать при туберкулезных гематогенно-диссеминированных процессах. При них тени корней легких, как правило, редуцированы, т. е. сужены, менее интенсивны и бесструктурны.

Таким образом, рентгенологическая картина острых очаговых неспецифических пневмоний, хотя и характеризуется иногда выраженной двусторонней локализацией, однако отличается рядом существенных признаков. Они встречаются не только при острых очаговых пневмониях, но и при рассеянных пневмониях, осложняющих течение многих инфекций, например при коклюше, кори, гриппе, дизентерии, сепсисе, брюшном тифе и некоторых других заболеваниях.

Хронические неспецифические пневмонии составляют большую группу заболеваний и характеризуются развитием в легких очагов хронического воспаления с разрастанием соединительной ткани. Они склонны к рецидивирующему течению и нарастанию легочных изменений, которые могут приводить к нарушениям функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. В подавляющем большинстве случаев у детей эти процессы возникают на почве вяло протекающих и плохо разрешившихся острых пневмоний в раннем и дошкольном возрасте. У взрослых интерстициальные легочные изменения имеют значительно более разнообразную этиологию и реже зависят от инфекционной природы заболевания.

Ведущим рентгенологическим признаком при хронических пневмониях с изменениями в межочечной ткани легкого является изменение легочного рисунка. В основном он утрачивает свою нормальную

структуру. Это выражается прежде всего в усилении сосудистых и бронхиальных разветвлений от периваскулярных и перибронхиальных воспалительных и фиброзных интерстициальных изменений. Линейные элементы легочного рисунка становятся более широкими и плотными. Сосудистые разветвления представлены не только подчеркнутыми тяжистыми тенями, но прерывистыми и изломанными линиями с многочисленными округлыми образованиями ортоградно отображенных кровеносных сосудов. Рядом с сосудистыми тенями видны отрезки подчеркнутых просветов бронхов с утолщенными стенками при продольной проекции и мелкие круглые просветления при их осевом сечении. В наружных отделах сетчатые изменения нередко комбинируются с плевропульмональными тяжами и плевральными утолщениями листков костальной и междолевой плевры.

Вместе с видоизменением легочного рисунка определяются изолированные или группами расположенные очаговые теневые образования. Их анатомический субстрат весьма различен. Часть из них представляет отображение очагов воспаления в паренхиме легкого, другие - заполненные мелкие бронхоэктазии, третьи - небольшие ателектазы или участки индурации. При обострении появляются новые очаги пневмонии или наблюдается увеличение старых. Обязательным компонентом хронических пневмоний является эмфизема легких, а также местные вздутия легочной ткани буллезного и бронхиолярного характера, особенно в моменты обострений. В интервалах между вспышками очаговые изменения уменьшаются в размерах или исчезают, и в рентгенологической картине вновь начинают превалировать изменения межтканочной ткани.

При хронических пневмониях постоянно отмечаются значительные изменения в клетчатке корней легкого и средостения. Они обычно являются непосредственным продолжением процессов в интерстициальной легочной ткани. Поэтому тени корней находят симметрично расширенными и уплотненными, что не позволяет определять очертаний часто значительно гиперплазированных лимфатических узлов.

Таким образом, при неспецифических длительных легочных процессах рентгенологическая картина имеет очень много общего с хроническими формами гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Но одновременно она резко отличается от них двумя основными особенностями: отсутствием более выраженных и старых очаговых образований в верхушках и наличием симметричного увеличения тени корней легких. Это может облегчать дифференцирование от туберкулеза довольно большой группы неспецифических процессов, к которым относятся саркоидоз Бека, лимфогранулематоз, лейкемия, туляремия, пневмомикозы, пневмокозиозы, а также карциноз, канкрозный и саркоматозный лимфангит и др.

Группа коллагеновых заболеваний — системная красная волчанка, узелковый периартериит, геморрагический васкулит или диффузный легочный васкулит, по Е. М. Тарееву, ревматизм, склеродермия и др. — обнаруживают большое сходство с гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Представляя собой также интерстициальные пневмонии, эти заболевания характеризуются преимущественным развитием склероза вокруг альвеол, которое патогенетически связано с васкулярными изменениями. Однако в отличие от туберкулезных интерстициальных изменений диффузная сетчатость при них значительно более тонкая. Она представлена очень короткими и тонкими перегородками мелких ячеек. На них также определяются и очагово-

подобные тени, но очень маленького диаметра, которые местами подчеркивают просветы мельчайших бронхов.

При отсутствии острого течения рентгенологическая картина коллагеновых заболеваний больше всего напоминает холодные милиарные формы гематогенно-диссеминированного туберкулеза в фазе рассасывания с развитием сетчатого склероза. Однако, помимо отмеченной главной и характерной своеобразности легочного рисунка, они отличаются и некоторыми другими признаками. Так, общей чертой для них является отсутствие формирования в над- и подключичных пространствах чрезвычайно типичных для туберкулеза очаговых образований. Точно так же при коллагенозах, особенно при системной красной волчанке, узелковом периартериите, синдроме Хамман—Рича и др., отмечаются постоянные и ясные изменения в области корней легких. Они бывают не только значительно увеличенными и диффузно уплотненными, но могут пульсировать при наличии гипертонии в малом круге кровообращения. Последнее может проявляться также расширением стволов легочных артерий и соответствующими изменениями в конфигурации и размерах сердечной тени. При склеродермии, нередко дополнительно к склерозу, возникают очень характерные легочные изменения в виде «медовых сот» в наддиафрагмальных участках. Тонус мышцы диафрагмы при отдельных коллагеновых заболеваниях, например при красной волчанке, также бывает резко понижен. В острых периодах диффузные легочные васкулиты могут сопровождаться быстрым образованием и исчезновением средней и крупной величины плохо очерченных очагов на фоне грубых теней от периваскулярного отека интерстициальной ткани. Для дифференциального диагноза с туберкулезом в таких случаях характерно и то, что специфические антибактериальные препараты не оказывают эффекта и больные их плохо переносят. Препаратами выбора при них в холодный период является АКТГ, а в острый — кортизон.

Ксантоматоз, или липоидный ретикуло-эндотелиоз, в детском возрасте легко может симулировать милиарный туберкулез. При нем постепенно прогрессирующий фиброз межлунговой ткани сменяет также рентгенологическую картину мельчайших высыпаний на сетчатоглистые изменения. В дифференциально-диагностическом отношении помогает, помимо наличия увеличенного корня и отсутствия плотных очагов, характерная триада признаков: несахарный диабет, пучеглазие и особенно поражение плоских костей свода черепа с их дефектами.

Острый бронхолит у детей также дает похожую на милиарный туберкулез рентгенологическую картину. При этом симметрично в обоих легких отмечаются множественные, преимущественно мелкие очаговые, тени, более густо расположенные в средних и нижних полях. В противоположность милиарным высыпаниям здесь заметны ясные перибронхиальные муфточки. При бронхолитах в остром периоде постоянно замечаются явления бронхолярного вздутия и эмфиземы легких, сравнительно редко отмечаемые при свежих туберкулезных высыпаниях. Очень важный диагностический признак — выраженное двустороннее симметричное увеличение и уплотнение тени корней.

При длительных токсических воздействиях химических веществ у взрослых возникают подобные бронхолисту рентгенологические изменения. При остром отравлении на первое место выступает спастическое состояние бронхов с картиной эмфиземы и нарушении проходимости капилляров с перибронхиальным и периваскулярным

отеком и очаговыми кровоизлияниями. Рентгенологически это выражается в расширении и деформации легочного рисунка с появлением очаговых или сливных участков затемнений. В стадии разрешения они переходят обычно в хронические формы интерстициальных пневмоний с развитием пневмосклероза и мало имеют общего с рентгенологической картиной гематогенно-диссеминированного процесса.

При воздействии проникающего излучения, применяемого для лечения злокачественных опухолей органов или стенок грудной клетки, также возможно появление мелкоочаговых и сливных пневмоний. Диагностика основывается не столько на своеобразии рентгенологической картины, сколько на анамнестических и клинических данных, а также затяжном течении этих межлунговых хронических пневмоний с исходом в склероз.

Изменения и нарушения крово- и лимфообращения в легких нередко являются причинами ошибочной диагностики гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза. Количество крови в легких уже в физиологических условиях сильно варьирует от состояния организма, функции сердечно-сосудистой системы, ритма и глубины дыхания. Эти моменты никогда не должны быть упущены при анализе диффузных легочных изменений, правильная интерпретация которых возможна только при хорошем расправлении легочной ткани в момент вдоха. В патологических условиях гемодинамические изменения в малом круге кровообращения более многообразны. Они могут быть обусловлены увеличением или уменьшением количества крови, протекающей к легким, т. е. артериальным полнокровием или малокровием легких, затруднением оттока крови или лимфы из легких, — венозным полнокровием, лимфостазом и расстройством циркуляции в самих легких, т. е. местной гиперемией или ишемией.

Для дифференциальной диагностики имеют значение в основном те пороки сердца, которые сопровождаются усилением легочного рисунка. К ним относятся: незаращения артериального протока, дефект межпредсердной перегородки, комплекс Эйзенменгера. При этих врожденных сердечных заболеваниях изменения в легких характеризуются прежде всего наличием расширенных и более интенсивных теней корней легкого с крупными осевыми проекциями сосудистых стволов. Отходящие от корня легкого тени крупных сосудистых ветвей определяются в сильной степени расширенными. То же наблюдается и в более мелких разветвлениях, идущих к периферии легочных полей. В кортикальных участках легкого ясно заметен сетчатый рисунок из-за расширения сосудистых веточек в междольковых перегородках. Рентгенологическая картина легочного рисунка при таком избыточном артериальном полнокровии отличается также тем, что сетчатые тени редко распространяются на верхушечную область, что ячейки сетки имеют большие размеры с более резко очерченными и широкими перегородками и что, несмотря на нарастание сетчатоочаговых изменений по направлению к корням легкого, на этом фоне хорошо определяется радиарный легочный рисунок в виде быстро сужающихся к периферии сосудистых теней. Помимо этого, при просвечивании ясно заметна выраженная пульсация не только в области корней, но и по ходу широких артериальных разветвлений. В противоположность артериям легочные вены при этих пороках не расширяются, что может быть установлено при томографическом исследовании.

Венозное, застойное полнокровие возникает при затруднении оттока крови по легочным венам вследствие недостаточности левого

сердца. Кроме характерных клинических признаков — одышки, цианоза, кашля с выделением мокроты при нормальной температуре, сухих и влажных хрипов и др. — имеются довольно типичные рентгенологические изменения. В противоположность артериальной гиперемии при венозном застое не наблюдается усиленной пульсации в сосудах легкого и области корней. Тени расширенных и усиленных корней имеют менее четкие очертания, как и отдельные сосудистые элементы в нем и в легочных полях. Прозрачность последних понижена в большой степени, и весь легочный рисунок имеет более размытый и грубопетлистый характер. Все эти изменения, связанные с отеком клетчатки, сильнее выражены в хуже вентилируемых участках легких, а именно в прикорневых и паравертебральных отделах.

Крупные артериальные стволы, расходящиеся из области корней легких, резко не изменены. Наоборот, тени венозных сосудов явно расширены и отчетливо определяются в нижних полях как поперечно расположенные полосы с нерезкими контурами. В пользу застойных явлений также говорят частое накопление транссудата в полостях плевры и перикарда, горизонтальные линии Керли вследствие интерстициального отека междольковых перегородок, участки гипостаза в нижних долях и ограничение подвижности диафрагмы. Рентгенологическая картина застойных явлений в легком наблюдается преимущественно у страдающих митральным пороком, особенно с преобладанием стеноза левого венозного отверстия, при миокардите и вообще при ослаблении сердечной деятельности. При повторных исследованиях удается видеть сравнительно быструю смену рентгенологических изменений в легких при эффективной сердечной терапии. При повторении или длительном существовании венозного полнокровия развиваются распространенные фиброзные интерстициальные изменения, которые в некоторых случаях комбинируются с мелкими очаговыми уплотнениями, содержащими «клетки сердечных пороков».

Расстройства лимфообращения возможны только в результате значительного затруднения оттока лимфы при поражении крупных лимфатических коллекторов. Однако возникающие при этом рентгенологические изменения в виде множества тонких извитых переплетающихся полосок, создающих нежную сетку, невозможно отделить от обычно развивающихся воспалительных явлений в межлуночной ткани легкого, исходящих из области блокады.

Явления отека легочной ткани легче удается дифференцировать. Рентгенологические картины различных форм отека легких (общий острый отек, застойный, токсический, уремический и др.) характеризуются общим понижением прозрачности легочных полей и наличием множественных, плохо дифференцируемых, чаще крупноочаговых теней. Последние имеют тесное и сливное двустороннее расположение, главным образом во внутренних отделах легких без предпочтения нижних долей. При отеке характерно также длительное сохранение воздушности легочной ткани у наружных границ легочных полей, наличие светлых полосок бронхов в участках уплотнения и быстрая смена рентгенологических изменений.

В отдельных случаях старые гематогенно-диссеминированные туберкулезные процессы с остаточными явлениями в виде выраженной кальцинации требуют дифференцирования с микролитиазом, гемосидерозом, цистицеркозом, петрифицированными легочными метастазами альвеолярного эхиноккокка и с ртутным отравлением.

ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

V Всесоюзный съезд врачей-фтизиатров в 1948 г. утвердил номенклатуру клинических форм туберкулеза, которая в основном была выработана Всесоюзным совещанием институтов туберкулеза в ноябре 1938 г. Но в эту номенклатуру были внесены некоторые изменения. Они касались главным образом пятой формы туберкулеза легких, которая раньше называлась «ограниченный фиброноочаговый туберкулез» и которую решено было переименовать в «очаговый туберкулез легких». Изменение прежнего названия, естественно, влечет и несколько новое понимание этой формы.

Раньше к этой форме относились в основном старые очаговые изменения в фазе осумкования, уплотнения или даже кальцинации. Свежие очаговые процессы включались сюда только при условии одновременного существования старых изменений в легочной ткани. Таким образом, первой особенностью этой формы было наличие давних, заглохших или обострившихся процессов с образованием новых очагов. Вторым обязательным условием была небольшая протяженность изменений, которая должна была быть ограничена одним или двумя легочными полями.

В настоящее время нет специальной инструкции, которая определяет, какие очаговые процессы должны относиться к этой клинической форме. Однако, исходя из нового наименования и общего принципа построения группировки легочного туберкулеза, можно считать, что, во-первых, при этой форме очаговые изменения не должны быть только в уплотненном состоянии. К ним должна быть применена общая для всех форм легочного туберкулеза обязательная характеристика по фазам развития процесса. Она, как известно, складывается из наиболее важных для клиники состояний, включающих инфильтративную фазу, фазу распада и обсеменения, рассасывание и фазу уплотнения. Во-вторых, для этих форм необязательна ограниченная протяженность очаговых изменений. Локализация и распространенность процесса при них, как и для всех остальных форм, должна указываться соответственно легочным полям для той и другой стороны. В-третьих, очаговый туберкулез имеет другие клинико-рентгенологические признаки, чем очаговые гематогенные процессы четвертой клинической формы туберкулеза. Последнее совершенно определено

вытекает из того добавления, которое было утверждено на том же V Всесоюзном съезде фтизиатров, когда к наименованию четвертой формы — «подострого и хронического диссеминированного туберкулеза легких» было прибавлено слово «гематогенный».

Очаговый туберкулез легких в настоящее время имеет наибольший удельный вес в общей структуре клинических форм легочного туберкулеза. Среди больных с активными процессами у взрослых в 1958 г. он составлял 32,9%, у подростков — 26,6% (А. И. Лапина). Еще чаще очаговый туберкулез легких обнаруживается при массовых профилактических обследованиях населения методом флюорографии, особенно там, где работа противотуберкулезных организаций находится на должной высоте. Об этом могут свидетельствовать, например, результаты сплошного обследования в 1947 г. жителей Павлова-Посада Московской области, где у 62% был установлен очаговый туберкулез легких (Н. Л. Августевич, И. И. Берлин, К. В. Помельцов). При этом только у 7% из выявленных больных с очаговым процессом он был в активном состоянии, а у 55% находился в фазе уплотнения.

Подобные данные можно найти и у других авторов, среди которых особенно важны наблюдения Р. Я. Сендеровой, И. И. Берлина, Г. Р. Рубинштейна, И. Е. Коченовой, А. Е. Рабухина и др. Они показывают, что преобладающей формой туберкулеза, наиболее рано развивающейся у здоровых людей, являются ограниченные свежие очаговые изменения в легких. В более поздние сроки выявления чаще их находят уже в уплотненном состоянии, в более редких случаях — в состоянии прогрессирования в виде инфильтратов, гематогенных диссеминаций и других форм. Как указывают наблюдения И. Е. Коченовой, дальнейшие потенциальные возможности этих вновь обнаруженных очаговых процессов, выявляемых преимущественно в верхних отделах легочных полей, весьма различны. Первое место по частоте вспышек занимают инфильтраты, давшие в 18,1% развитие легочной чахотки. На втором месте стоят «мягкоочаговые» формы, прогрессирующие в 8,1%. Уплотненные «твердоочаговые» и очагово-петрифицированные формы дали переход в хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в 5,9% и в фиброзные формы верхушечного туберкулеза — только в 1,6% случаев.

ПАТОГЕНЕЗ И МОРФОЛОГИЯ ОЧАГОВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Патогенетически очаговый туберкулез не представляет собой единого понятия. Его морфогенез многообразен и сложен, так как он объединяет очаговые формы как первичного, так и вторичного периода.

В большей части случаев очаговые изменения возникают в первичном периоде туберкулезного заболевания. Уже в начальной стадии формирования первичного легочного очага возможны отдельные очаговые отсевы как в прилежащие участки легочной ткани, так и в более отдаленные отделы легкого. При активных процессах во внутригрудных лимфатических узлах также могут образовываться в легких отдельные или более распространенные очаговые изменения по лимфатическим и бронхиальным путям. Наконец, после ранних гематогенных генерализаций и других осложненных форм первичного периода возможно сохранение различных остаточных очаговых формирований.

Для всей этой разнообразной группы очаговых процессов даны многочисленные наименования: «послепервичные», «инициальные»,



Рис. 100. Первичная верхнедолевая пневмония

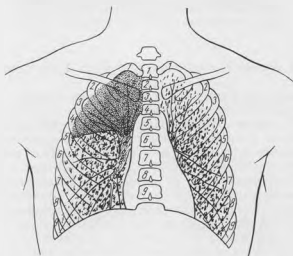


Рис. 101. Тот же случай через 1 1/2 года. Присоединилась ранняя свежая гематогенная диссеминация.

«метастатические» и т. п. Наиболее удачным названием для них следует считать «метастатические» очаги, поскольку их возникновение связано еще с острым или хронически текущим первичным периодом заболевания. В законченном своем состоянии они хорошо известны клиницистам как ранние верхушечные петрифицированные очаги типа Симона. Правда, сам Симон и другие исследователи, занимавшиеся их изучением, например, Редекер, Нюссель и др., не считают обязательной для них только верхушечную локализацию и относят к ним также расположенные в других легочных участках кальцинированные очаги. До настоящего времени редко кто имел возможность проследить возникновение и процесс петрификации этих очагов. Они обычно обнаруживаются при профилактических рентгенологических обследованиях больших групп детей и подростков. Отсюда понятна



Рис. 102 Тот же случай через 12 лет. Сформировались в верхушках очаги Симона и петрифицированный первичный комплекс справа.

до последнего времени некоторая спорность в их генезе и времени петрификации.

В наших наблюдениях имеются длительно серийно прослеженные случаи, которые позволяют сделать некоторые выводы относительно формирования очагов Симона. Прежде всего действительно приходится убеждаться в относительной правильности предположения Симона о гематогенном пути их возникновения. Так, например, наши наблюдения (рис. 100, 101 и 102) в течение 12 лет над больной В. с несомненностью указывают на образование таких очагов после двусторонней ранней гематогенной генерализации, развившейся в период лобарного правостороннего первичного пневмонического процесса у ребенка. Это наблюдение, однако, опровергает мнение Симона и др. о частичном гематогенном обсеменении верхушек при этих формах. Здесь имелась с обеих сторон полная диссеминация, которая рассосалась в средних и нижних участках и оставила единичные плотные очаги только в верхних отделах.

Наблюдая рентгенологически процесс уплотнения этих очагов, можно указать на их иногда более раннюю кальцинацию по сравнению с первичным фокусом. Этот факт, который можно наблюдать и при других очаговых отсевах осложненного первичного комплекса, вполне согласуется с указаниями отдельных патологоанатомов. Например, Пуль, Пагель (Pagel), В. Т. Швайцар по этому поводу указывали, что петрификация некротических масс, окаменение их, развитие костных пластинок в капсуле только до известной степени говорят о более давнем возрасте очагов.

В других наблюдавшихся нами случаях образования очагов типа Симона в период еще не законченного развития первичного комплекса можно было видеть неравномерное распределение их по легочным полям в виде ограниченных небольших групп или крупных конгломератов. Несимметричная локализация очагов в отдельных участках легких, характер этих теней, иногда с явными бронхопневмоническими особенностями в начальной фазе развития, бацилловыделение



Рис. 103. Первичный комплекс справа в нижней доле с аспирационными очагами с обеих сторон.

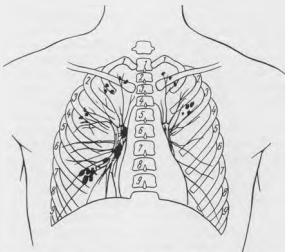


Рис. 104. Тот же случай через 5 лет. Образование очагов Симона с обеих сторон и кальцинированного первичного комплекса справа.

и т. п. явились основанием для нас говорить также о возможности аспирационного бронхогенного пути развития очаговых изменений из первичного легочного очага (рис. 103 и 104) или лимфатических узлов, особенно при наличии железистобронхиальных свищей (см. раздел Туберкулез бронхов при бронхоадените).

Наконец, возможен и третий путь формирования метастатических очагов типа Симона. А. Е. Прозоров в свое время описал рентгенологическую картину образования «опозиционных очагов» при активном бронхоадените в первичном периоде. Он связывал их возникновение с распространением процесса из корня по лимфатическим путям

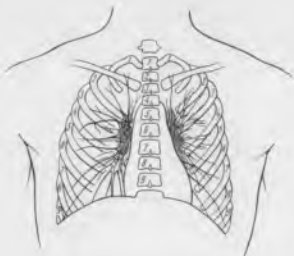


Рис. 105. Двусторонний инфильтративный бронхоаденит.

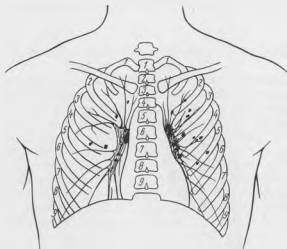


Рис. 106. Тот же случай через 2 1/2 года. Появление очагов Симона в средних зонах.

в ретроградном направлении. Наблюдая подобные случаи при современных рентгенологических возможностях, т. е. используя томографическое исследование, которое исключает возможность невыявления уже существующего первичного очага вблизи корня, действительно приходится убеждаться в таком лимфогенном пути формирования этих очагов.

На приводимом ниже примере (рис. 105 и 106) показано наблюдение, относящееся к ребенку 6 лет с ясной рентгенологической картиной двустороннего инфильтративного бронхоаденита и с последующим образованием в течение 2 1/2 лет типичных мелких кальцинированных очагов типа Симона в прикорневых участках легких. Однако, несмотря на несомненность подобного рода случаев, всегда при таких наблюдениях должна быть бронхоскопически исключена перфорация

стенок крупных бронхов, т. е. распространение процесса по бронхогенным путям.

Таким образом, для очагов типа Симона приходится допускать гематогенный путь возникновения при их относительно симметричной локализации, главным образом в верхушечной области, бронхогенный — там, где отмечается групповое их расположение, особенно на одноименной с первичным очагом стороне, и лимфогенный — при нахождении их преимущественно в прилежащих к корню участках легких. Помимо этого, следует сделать общий основной вывод, что для формирования очагов Симона имеет значение не столько какой-то определенный путь распространения, сколько своеобразие тканевой реакции и иммунобиологического состояния организма в начальном или близком к нему первичном периоде заболевания. Именно последнее объясняет идентичную гистологическую структуру метастатических очагов типа Симона с очагами Гопа.

Вторичные очаговые формы туберкулеза легких, встречающиеся в более поздние сроки заболевания, развиваются обычно при доказуемом анатомами загложшем первичном комплексе. Начальные изменения при свежих очаговых формах обнаруживаются при этом преимущественно в верхних долях легких, главным образом в подключичных пространствах и в верхушках легких. Их возникновение было подробно описано А. И. Абрикосовым в 1904 г. Первые анатомические изменения состоят в развитии вначале эндобронхита, а затем панбронхита мелких разветвлений бронха, чаще всего в области апикального сегмента верхней доли. В дальнейшем наступает творожистый некроз воспалительно измененных стенок бронха, иногда с закупоркой его просвета казеозными массами и последующим переходом специфического процесса на легочные альвеолы. Образованный небольшой фокус вокруг и в участке ветвления пораженного мелкого бронха принимает характерный вид казеозной акцинозной или лобулярной бронхопневмонии.

В процесс обычно вовлекается лимфатическая система на территории, ограниченной пневмоническими очажками, но без развития регионарного казеозного лимфаденита. Дальнейшее распространение идет главным образом контактным путем с переходом специфических изменений на окружающие альвеолы. При очаговом туберкулезе экссудативная тканевая реакция довольно быстро сменяется продуктивной. Поэтому в пораженном участке удастся видеть наряду с акцинозной и лобулярной бронхопневмонией формирование продуктивных бугорков как одиночных, так и сливающихся в более крупные акцинозно-нодозные образования. Макроскопически эти изменения приобретают своеобразную гроздевидную форму скоплений различной величины и обозначаются в клинике как «мягкоочаговые», «мягкоочерченные» или «свежие» очаговые формы туберкулеза легких.

Относительно происхождения свежих очаговых изменений существуют различные мнения. Раньше считалось, что поражение мелких ветвей апикального бронха с явлениями эндо- и панбронхита является ярким доказательством экзогенного, аэрогенного пути их возникновения. В настоящее время многочисленные наблюдения показывают возможность не только бронхогенного, но и эндогенного развития свежих очаговых изменений во вторичном периоде туберкулезного заболевания. Анатомически это часто подтверждается наличием в области свежих изменений обострившихся старых образований, относящихся нередко к периоду первичной инфекции. Клинически кажущееся впечатление о независимости свежих очаговых формирований

от старых изменений не всегда возможно установить. Рентгенологически это более часто подтверждается преимущественно на основании дополнительных томографических данных, которые хорошо вскрывают старые изменения, особенно петрификаты в толще свежих образований.

В отдельных случаях динамического рентгенологического наблюдения удается видеть и отображение отдельных фаз обострений, хорошо морфологически изученных В. Г. Штефко, А. И. Струковым, И. С. Ледебук и др. В таких наблюдениях подтверждается переход по лимфатическим путям специфического воспалительного процесса с обострившегося очага вначале на перибронхиальную ткань с последующим развитием панбронхита. В дальнейшем при некрозе стенки бронха открывается возможность для бронхогенного рассеивания процесса и формирования новых очагов как контактным путем, так и по бронхиальному дереву на соседние легочные участки и сегменты.

Провоцирующими факторами для такого происхождения процесса являются многочисленные причины, снижающие естественную устойчивость организма и приобретенный иммунитет к туберкулезу. К ним следует отнести глубокие нарушения обмена веществ на почве диабета, авитаминозов и алиментарной дистрофии, неблагоприятные условия труда и профессиональные вредности, в частности, запыление легких двуокисью силиция, нервно-психические потрясения, тяжело протекающий вирусный грипп, многочисленные истощающие заболевания, иногда беременность, а в особенности длительно действующая и массивная суперинфекция. Такое понимание патогенеза в известной степени сглаживает противоречия в представлениях об экзо- или эндогенном происхождении вторичного туберкулеза легких вообще и его очаговой формы в частности (А. Е. Рабухин).

Очаговый туберкулез легких в большинстве случаев имеет тенденцию к самоизлечению или хроническому течению. При вновь образованных свежих очагах, особенно в условиях современной антибактериальной терапии, возможно быстрое, в течение $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ месяцев, полное рентгенологическое исчезновение очаговых изменений. Однако клинико-рентгенологический опыт настоящего времени все же показывает, что излечение вторичных очаговых форм в подавляющем числе наблюдений сопровождается дефектным типом заживления с остаточными изменениями в ткани легкого.

Так, на основании длительного контроля в течение 8—10 лет группы детей и подростков с очаговыми процессами только у 3 из 72 больных удалось видеть бесследное исчезновение очаговых изменений после полноценного и длительного антибактериального лечения (М. П. Похитонова, К. В. Помельцов и Н. Г. Беляцкая). У взрослых это отмечается еще реже и исчисляется единичными наблюдениями (В. Л. Эйнис, В. Е. Тогунова и В. П. Колосовская, Г. С. Летунова и др.). Поэтому и сейчас клиническое излечение очаговых форм чаще сопровождается рентгенологически определяемыми остаточными изменениями рубцово-очагового характера.

Причину этого явления следует искать в том, что больные с очаговым туберкулезом становятся чаще объектом врачебного обследования не в начальной стадии заболевания, а в фазе одной из вспышек процесса после некоторого периода его затихания. Это указывает, что подобные процессы, с одной стороны, способны сравнительно быстро терять свою активность и, с другой — сохранять тенденцию к волнообразному течению. Морфологически это выражается сочетанием двух как бы взаимоисключающих процессов: прогрессирова-

ния — в виде развития туберкулезных грануляций и вновь возникающих очажков творожистого некроза и затихания — в виде склеротических изменений (А. И. Струков). При этом склеротические процессы имеют самое различное происхождение и образуются по ходу лимфатических путей — перибронхиально и периваскулярно, в окружности очагов творожистого некроза, в самих ацинозных и нодозных очажках, в участках организации экссудата и на висцеральной плевре.

Эти многочисленные и полиморфные изменения при хронических фиброзноочаговых формах, естественно, затрудняют полное рассасывание и обуславливают накопление не только склеротических, но и развитие стойких цирротических изменений со всеми вытекающими отсюда последствиями — сморщиванием участков легких, образованием бронхоэктазий и появлением неспецифических воспалительных процессов. Однако все же, особенно под влиянием своевременной противотуберкулезной терапии, склеротические реакции принимают умеренный характер, казеозные очажки осумковываются, частично рассасываются, уплотняются; процесс в целом затихает и даже полностью клинически излечивается. При вторичных очаговых формах туберкулеза не наблюдается выраженной склонности к петрификации, характерной для первичного туберкулеза.

При вспышке и прогрессировании старого фиброзноочагового туберкулеза морфологические изменения складываются из последовательной смены четырех фаз: обострений с расплавлением капсулы очагов, развитием лимфангоита, разрушением стенки бронха и бронхогенным распространением процесса. Поскольку эти явления отчетливее бывают выражены при инфильтративно-пневмонических формах, их рентгенологическое описание включено в соответствующую главу.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧАГОВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Основные патологоанатомические элементы, составляющие туберкулезные легочные изменения при очаговых формах, следующие: 1) ацинозные очаги (экссудативные, продуктивные); 2) нодозные очаги (продуктивные); 3) нодозные очаги с перифокальной казеозной зоной; 4) лобулярные экссудативные; 5) лобулярные сливные экссудативные очаги; 6) инкапсулированные очаги с казеозом — мягким, сухим и в фазе кальцинации; 7) рубцы неправильной формы, звездчатые, линейные. Остальные элементы (перечисляемые А. И. Струковым): 8) каверны; 9) бронхоэктазии характеризуют чаще прогрессирующие или хронические формы легочного туберкулеза и в меньшей степени очаговые процессы.

Начальные изменения в ацинозных бронхах и альвеолах, как уже указывалось выше, могут явиться следствием не только экзогенного бронхогенно-каналикулярного распространения процесса, но и его эндогенного развития при обострении старых, иногда очень давних, остаточных туберкулезных изменений. Поскольку даже при тщательных патоморфологических исследованиях нередко трудно, а иногда и невозможно с достоверностью установить тот или иной генез очаговых формирований, это еще более затруднительно для клиницистов. Поэтому если в дальнейшем при рентгенологическом описании очаговых и других форм легочного туберкулеза и будет сохранена номенклатура ацинозных, нодозных и лобулярных очагов, то не в смысле их определенного морфогенеза, а в смысле рентгенологического понимания формы очага и места поражения.

Здесь же необходимо оговорить и другое положение при рентгенологической характеристике очаговых туберкулезных изменений. В чистом виде патологоанатомические формы экссудативного и продуктивного характера встречаются крайне редко. Обычно один тип реакции сопровождается другим или сменяется в течение очагового процесса. Это часто можно определить на рентгенограммах длительно наблюдаемых больных, особенно в диспансерных условиях. Однако даже патологоанатомы не всегда в состоянии по макроскопической картине точно отнести те или иные изменения к тому или другому типу тканевой реакции. Рентгенологу в этом отношении предоставлены еще более ограниченные возможности.

Исходя из этого, при заключении о качественном характере туберкулезного очагового процесса задачу рентгенолога можно считать выполненной, если удастся определить преобладание преимущественного типа реакции. Связывать с определенным прогнозом продуктивные или экссудативные формы очагового туберкулеза очень трудно. Большую доброкачественность продуктивных процессов можно рассматривать только в смысле их более бессимптомного и длительного течения. С точки зрения репаративных возможностей при современной терапии они уступают свежим процессам с преобладанием экссудативных изменений.

С клинико-рентгенологических позиций очаговый туберкулез легких возможно расчленить на три основные группы: свежие формы, преимущественно экссудативные; подострые с преобладанием продуктивных реакций и хронические процессы фиброзно-индуративного характера.

Экссудативные очаговые формы

Бронхолобулярные пневмонические очаги как единичные основные элементы начальных очаговых форм были впервые описаны Риндфлейшем (Rindfleisch) и А. И. Абрикосовым. Такое анатомическое определение вытекает из особенностей развития экссудативных изменений, которые распространяются обычно не на один или несколько ацинусов, а на большую часть или на всю дольку целиком. Вследствие этого в ранней экссудативной фазе они имеют значительную протяженность и представлены рентгенологически преимущественно крупными образованиями. Это послужило поводом для отождествления их с небольшими инфильтратами, которые известны в рентгенологической литературе как очаги типа Грау. Хотя лечебная тактика по отношению к этим формам туберкулеза такая же, как к инфильтратам, им, однако, свойственно более частое и быстрое заживление с минимальными фиброзноочаговыми остаточными изменениями, особенно при современных методах химиотерапии.

Тень свежесформированного бронхопневмонического очага имеет значительную величину и достигает обычно 1—1,5 см в диаметре, т. е. среднего размера легочной долики. Их форма бывает редко правильно округлой. Она чаще неправильна и походит больше на треугольник, усеченную небольшую пирамидку или пятигранник. Тени бронхолобулярных очагов не совсем однородны: располагаясь вокруг просвета мелкого бронха или в местах его деления, они делятся этими бронхиальными проекциями на два—три очаговых образования. Последние имеют несколько вытянутую форму с размытыми наружными границами и значительно более резкими внутренними контурами, прилегающими к стенкам бронхов. Естественно, эти детали заметны

только на высококачественных снимках. При рентгеноскопии они определяются как довольно однородные крупные очаги с малоинтенсивной тенью, превышающей тени сосудистых разветвлений в продольной проекции.

Иллюстрацией подобного бронхобулярного очага в его сформированном состоянии служит рентгенограмма, относящаяся к больному ребенку 8 лет из туберкулезного окружения с длительно положительной реакцией Пиркетта (рис. 107). В правой надключичной области видно неправильной формы теневое образование, разделенное светлой продольной проекцией расширенного бронха на три небольших участка со всеми теми характерными рентгенологическими особенностями, которые указаны выше. Через 2½ месяца санаторного лечения в правой верхушке остались только апикальные наслоения, плевропульмональные рубцы и единичные мелкие уплотненные очаги (рис. 108).

Тени подобных единичных бронхобулярных пневмонических очагов встречаются довольно редко. В таких случаях их находят чаще в подключичных пространствах, чем в области верхушек (рис. 109). Более ранние фазы их развития в виде эндо- и панbronхита обычно ускользают от рентгенологического выявления. Поэтому трудно согласиться с опубликованными, но не проверенными анатомическими данными, например И. Г. Шлифера, что в начальном периоде формирования эти очаги рентгенологически отображаются в виде двух



Рис. 107. Бронхобулярный очаг Абрикосова в правой верхушке.



Рис. 108. То же наблюдение через 2½ месяца. Ограниченные плевропульмональные рубцы с единичными мелкими очагами.

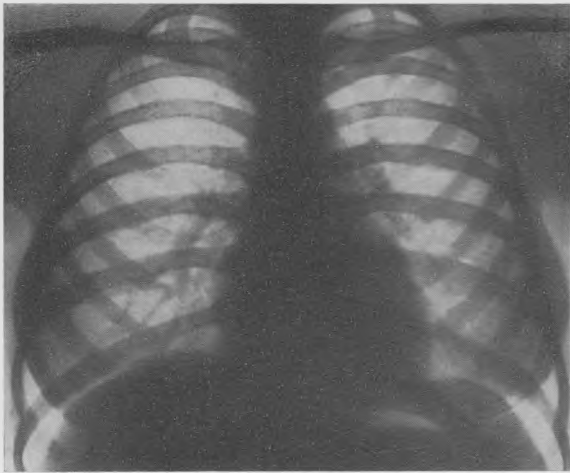


Рис. 109. Слева под ключицей бронхобулярный пневмонический очаг.

параллельных парных полосок. За них обычно принимаются случайные сочетания линейных теней и упускается из виду, что диаметр бронхиолы не превышает 0,2 мм, а веточек внутридольковых бронхов — 1 мм. При свежих очаговых изменениях в лучшем случае определяются большие, уже выраженные перибронхиальные воспалительные явления.

Иллюстрацией этого могут служить изменения у больного, имевшие типичный бронхоацинозный характер с явлениями панбронхита (рис. 110).

При динамическом наблюдении за больными, когда на последующих снимках становятся очевидными очаговые изменения, ретроспективно легче бывает найти на прежних рентгенограммах нарушения в рисунке легкого на месте развившегося процесса. Но в таких случаях вначале реже видны подчеркнутые проекции бронхов с уплотненными стенками, чем просто петлистые линейные тени предочаговых или прединфильтративных сеток (Г. Р. Рубинштейн, Редкер и др.). Только в последующем при явном развитии перибронхиальных воспалительных изменений появляются бронхиальные просветы, столь характерные для очаговых процессов. Это имеет место при формировании как экссудативных, так и продуктивных очаговых изменений, особенно при развитии их бронхогенным путем.

Экссудативные ацинозно-лобулярные изменения встречаются чаще всего как множественные очаговые образования. При свежих очаговых процессах они локализуются как и единичные бронхобулярные очаги преимущественно в верхних отделах легочных полей, особенно в подключичной зоне. В области надключичного пространства эти изменения формируются обычно при обострениях более старых туберкулезных изменений, расположенных в куполе верхушки. В этих случаях при развитии большого числа свежих очагов они нередко перекрывают прежние изменения и спускаются ниже клю-



Рис. 110. В левой верхушке выраженные очаговые и перибронхиальные воспалительные изменения, подчеркивающие просветы расширенных деструкцией бронхов из-за наличия казеозного панbronхита.

чицы. Их можно видеть почти закономерно в непосредственной близости прогрессирующего туберкулезного фокуса вокруг инфильтрата или каверны. Более редко экссудативные ацинозно-лобулярные изменения могут быть разбросаны на большом протяжении, почти по всему легочному полю одной стороны.

Возникновение множественных свежих ацинозно-лобулярных очагов связано в большинстве случаев с бронхогенным путем распространения при активных процессах, особенно с явными явлениями распада. При бронхогенном метастазировании первоначальные изменения, наблюдаемые вначале в участках легких, прилежащих к прогрессирующему фокусу, возникают в дальнейшем в более отдаленных, преимущественно в кортикальных, слоях легочной ткани у междольковых границ.

Наблюдение Неймана, Флейшнера, Г. Р. Рубинштейна, А. Е. Прозорова и др. показывают, что бронхогенное метастазирование происходит не бессистемно, а подчинено известной закономерности — в соответствии с особенностями анатомического строения бронхиального дерева и механики респираторного акта дыхания [Пароди (Parodi)]. Конечно, одним фактом попадания инфекционного материала в тот или иной участок легочной ткани трудно объяснить развитие аспирационных очагов. Для этого, видно, необходимы другие, пока неизвестные предрасполагающие причины для неустойчивости отдельных участков легкого к инфекции. Но все же, согласно данным Г. Р. Рубинштейна, очаги аспирационного метастаза чаще всего возникают в следующей последовательности: справа: а) в задней половине нижней трети верхней доли (II сегмент); б) в средней доле; в) между средней и нижней третью нижней доли (VIII сегмент); г) в апикальной части нижней доли (VI сегмент); д) в апикальной области верхней доли (I сегмент); слева: а) в нижней части верхней доли (IV и V сегменты); б) в задней части верхней трети верхней доли (I и II сегменты).

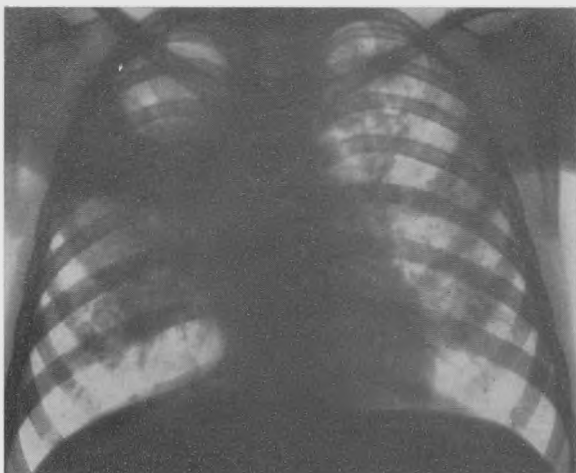


Рис. 111. Бронхогенные метастатические очаги при казеозной пневмонии с распадом справа.

При этом подмечено, что правосторонние активные процессы дают значительно чаще и быстрее метастазы влево. Левосторонние процессы дольше остаются односторонними, поскольку они метастазируют прежде всего по левой стороне и только позднее обсеменяют правую сторону.

Локализация ацинозно-лобулярных очагов в отличие от гематогенных диссеминаций очень редко бывает симметричной в том и другом легком. При них всегда удастся видеть определенную фокусность и групповую локализацию как при свежих ограниченных, так и при более давних распространенных процессах (рис. 111).

Свежие бронхолобулярные пневмонические очаги представлены крупными или средней величины очаговыми тенями. Их небольшая интенсивность вначале равна интенсивности сосудистого рисунка или немногим превышает ее в продольной проекции. Очаги чаще всего бесформенны, иногда неправильно округлы или продолговаты. При ограниченных процессах они немногочисленны, лежат изолированно или частично сливаются друг с другом. Границы теней от свежих экссудативных очагов всегда размыты, и их более интенсивный центр постепенно сходит на нет. Местами удастся ясно видеть расположение этих очаговых теней у стенок бронха. В таких случаях при осевой проекции тени очагов, как футляры, окружают круглый просвет бронха или же крупные тени делятся продольной более светлой проекцией бронха на отдельные теньевые образования. Между тенями экссудативных очагов, которые могут иметь не везде одинаковую интенсивность тени из-за разной величины и явлений суммации, отмечаются выраженные воспалительные изменения в окружающей ткани. Они имеют вид плохо контурированных широких интерстициальных полосок, которые местами соединяют отдельные группы очагов, расположенные, как правило, на не вполне прозрачном фоне из-за перифокальных явлений. При проекционном наложении экссудативных

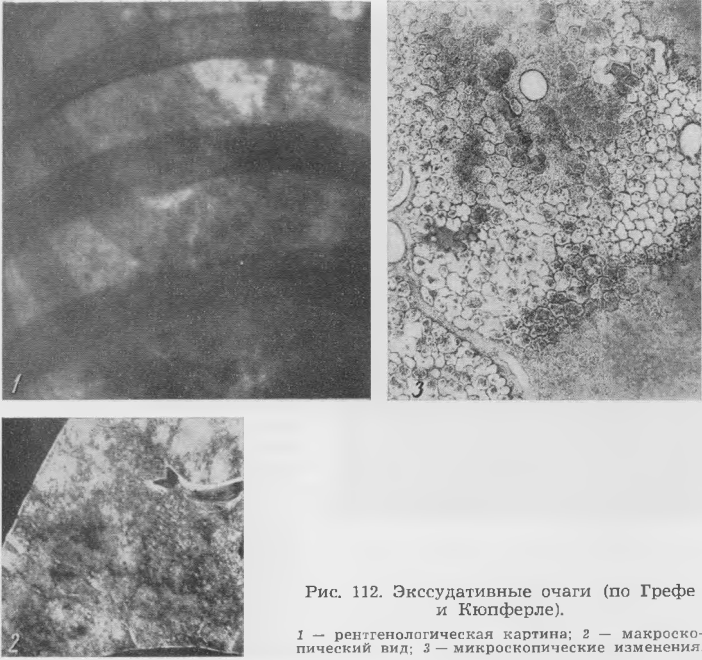


Рис. 112. Экссудативные очаги (по Грефе и Кюпферле).

1 — рентгенологическая картина; 2 — макроскопический вид; 3 — микроскопические изменения.

очагов они дают крупные и большой плотности тени с размытыми контурами. Их интенсивность и однородность значительно больше, чем теней от единичных бронхолобулярных фокусов (рис. 112).

Аспирационные пневмонии, хотя и выделяются из общей группы экссудативных ацинозно-лобулярных очаговых процессов, тем не менее по клиническим проявлениям и патологоанатомической сущности в рентгенологическом отношении они очень близки к этой форме туберкулеза легких. Возникая после легочных кровотечений при различных туберкулезных процессах, они связаны, с одной стороны, с образованием свежих специфических очагов и, с другой — с развитием неспецифических реакций легочной ткани на белок аспирированной крови.

Некоторые авторы, например Ф. И. Ягода, считают, что в их тенеобразовании принимает участие также появляющийся при этом апневмоз в отдельных легочных участках. Вначале они образуют малоинтенсивные диффузные тени, расположенные в типичных для бронхогенного метастазирования местах, но все же с преимущественной локализацией в базальных отделах легких. В дальнейшем довольно быстро — через 5—6 дней — плотность этих теней возрастает и рентгенологически начинают определяться характерного вида бронхолобулярные очаги, близкие по форме к треугольнику, неравномерной плотности, с подчеркнутыми просветами бронхов и грубым тяжистым рисунком по периферии. Через 2—2¹/₂ недели после аспирации в полупрозрачных краевых участках этих крупных очагов начинают



Рис. 113. Аспирационные пневмонические изменения после кровохарканья из каверны VI сегмента слева.

собой инкапсулированные бронхолобулярные экссудативно-казеозные очаги (рис. 114 и 115).

При неблагоприятном течении процесса с распространением его в прилежащие участки легкого образуются крупные конгломераты, связанные между собой более раздельно расположенными очагами меньшей величины и плотности. Дальнейший рост и слияние экссудативных очагов приводят к уплотнению значительных участков легочного поля, вплоть до целых долей включительно; возникают большой протяженности тени почти диффузного характера. Однако почти всегда возможно бывает видеть некоторую неоднородность и пятнистость при таких массивных уплотнениях, особенно на суперэкспонированных

вырисовываться тени мягко очерченных, более ограниченных очаговых образований ацинозно-лобулярного характера (рис. 113).

При современной антибактериальной терапии экссудативные очаговые изменения могут полностью рассосаться в течение 1—1½ месяцев или привести к формированию округлых осумкованных мелких и средней величины очагов. В таких случаях очаговые тени располагаются не только по ходу усиленного сосудисто-бронхиального пучка, но лежат и вне его на полупрозрачном фоне легочной ткани. При томографическом исследовании в подобных участках удается обнаруживать единичные довольно крупные, хорошо очерченные округлые тени, сходные с небольшими туберкуломами. Они обычно представляют



Рис. 114. То же наблюдение через 1½ месяца специфического лечения. Уменьшение и осумкование казеозных очагов.

снимках. Это указывает на более частое развитие большинства сегментарных и лобарных пневмонических процессов из лобулярных экссудативных очагов. В ряде случаев пневмонические участки при казеозном перерождении сопровождаются распадом ткани с образованием каверн.

В настоящее время при применении специфических противотуберкулезных препаратов удается обычно не только задержать развитие свежих экссудативных очаговых процессов, но и достигнуть клинического излечения с очень незначительными остаточными изменениями фиброзно-индуративного характера.

Продуктивные очаговые формы

Вновь образованные ацинозно-нодозные очаги при отсутствии выраженных фиброзных изменений также чаще локализируются в подключичном пространстве, оставляя обычно свободной надключичную область. Они дают менее крупные тени, чем свежие экссудативные очаги. Их величина в среднем равна 3—6 мм.

Форма тени отдельных продуктивных очажков обычно округлая или овальная и только иногда неправильная при их слиянии. Интенсивность тени этих очагов чаще превышает тень продольного сечения сосуда и приближается к тени его осевого сечения. Небольшая тень от таких очагов не вполне однородна: можно всегда заметить несколько более плотный центр и полутень, которая окружает его довольно широким поясом. Вообще их границы тем резче, чем меньше воспалительных явлений по периферии и чем больше фиброзное осумкование. Даже при тесном расположении и проекционном наложении тени продуктивных ацинозно-нодозных очагов хорошо отделимы друг от друга и не дают картины слияния, т. е. участок изменений имеет ясно очаговый характер. Это зависит от отсутствия при них сбединяющего перифокального воспаления в прилежащей легочной ткани.

При сгруппированности очагов в небольшие глыбки они дают тени, по форме напоминающие лист клевера, дуба или иногда имеющие вид розетки. Как при отдельно лежащих очагах, так особенно при их групповом расположении, между ними отчетливо бывают заметны мелкие кольцевидные тени от осевой проекции бронхов, к которым они тесно прилежат. Вследствие этого создаются наиболее типичные тени для продуктивных ацинозных очагов в виде розетки с небольшим просветленным центром. При продольной проекции видны тени уплотненных бронхов, которые представлены парными полосками и тяжиками с узловатыми утолщениями, которые соответствуют перибронхиально расположенным узелкам. Таким образом, при продуктивных ацинозно-нодозных очагах изменения имеют не сливной вид, а очаговый характер с раздельно расположенными и довольно ясно очерченными мелкими и средней величины перибронхиально лежащими тенями (рис. 116).



Рис. 115. То же наблюдение. Макроскопический вид этих очагов после резекции левого легкого.

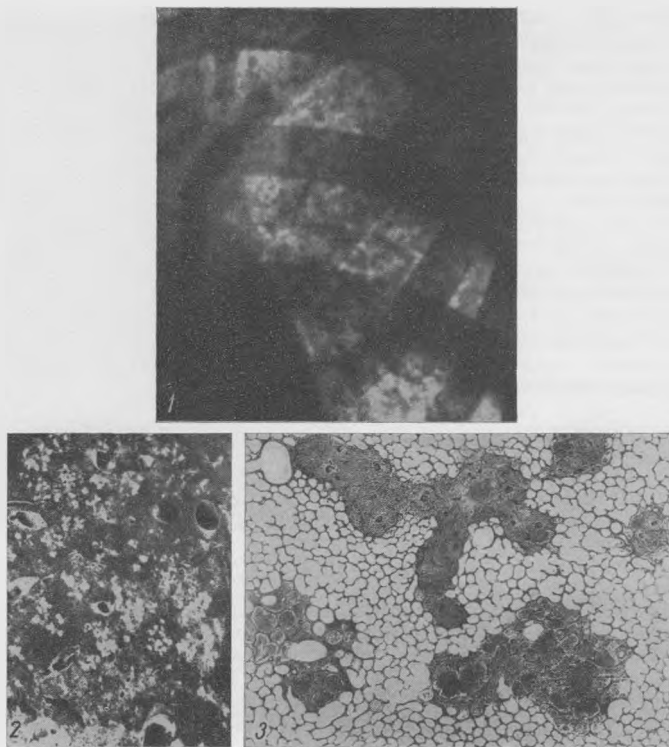


Рис. 116. Продуктивные очаги (по Грефе и Кюпферле).

1 — рентгенологическая картина; 2 — макроскопический вид; 3 — микроскопические изменения.

Такая рентгенологическая картина характерна больше для процессов, которые имеют бронхогенный, каналикулярный тип развития. При лимфогенном распространении туберкулезного процесса по лимфатическим щелям интерстициальной ткани, например при обострении старых верхушечных очагов, также возможно образование характерных продуктивных ограниченных очаговых изменений.

В таких случаях при наличии более старых изменений над ключицей в области подключичного пространства возникают вначале нежные тени в виде тонкопетливой сетки. В противоположность перибронхиальному и периваскулярному лимфангоиту эти гирляндобразно изогнутые полоски опускаются не в направлении к корню, а идут вниз или кнаружи, пересекая под различными углами тени сосудисто-бронхиальных пучков. В основном мы здесь имеем дело с теми же воспалительными лимфангоитическими изменениями, которые встречаются при обострении хронических диссеминированных форм туберкулеза. По ходу этой гирляндобразной сетки в дальнейшем образуются типичные тени актинозно-нодозных очагов. В противопо-

ложность бронхогенному развитию при лимфогенном образовании продуктивных очагов здесь не видно подчеркнутых просветов бронхов. Тени очагов лежат цепотчато вдоль извитых тонких полосок и имеют несколько меньшую величину.

Старые ацинозно-нодозные очаги характеризуются прежде всего значительной резкостью очертаний и небольшой величиной теней. В них не видно той краевой полутени, которая занимает довольно значительный участок при вновь образованных продуктивных очагах. В случае отсутствия отложения в них солей кальция или импрегнации их углем тени старых очагов однородно плотны и хорошо контрастируют с окружающей, часто просветленной легочной тканью. Плотность их теней несколько больше осевой проекции сосудов и они довольно легко дифференцируются через тени ребер, несмотря на свою небольшую величину (2—3 мм). Форма теней старых уплотненных очагов становится неправильно овальной вытянутой или угловатой. Там, где нет явлений рубцового сморщивания, очаги расположены раздельно и довольно далеко друг от друга. При развитии вокруг них фиброзных изменений они собраны в отдельные тесные небольшие очаговые конгломераты. В таких случаях между скоплениями очагов хорошо заметны тени соединительнотканного и фиброзного уплотнения легочной ткани с отчетливо выраженными явлениями рубцового перибронхита в виде тонких, прямолинейных парных полосок от уплотненных стенок расширенных бронхов. Как и при более свежих очаговых формах, тени старых очагов примыкают или лежат на тени уплотненных стенок бронхов. Старые фиброзоочаговые изменения редко можно встретить в подключичных пространствах. Они чаще локализуются за тенью ключицы или в надключичной области, что объясняется общей тенденцией туберкулезных процессов смещаться в связи со сморщиванием вверх из подключичного пространства.

Фиброзо-индуративные формы

Фиброзные изменения возникают довольно быстро почти при всех очаговых формах, если последние не обнаруживают неуклонной тенденции к прогрессированию. Это имеет место как при преимущественно экссудативных формах, так и при продуктивных процессах. Анатомически это выражается прежде всего в отграничении очагов специфической и неспецифической грануляционной тканью с появлением вокруг них фиброзно-гиалиновой капсулы. Вследствие этого в начальных фазах репарации рентгенологические изменения складываются из уменьшения очагов и лучшей очерченности их контуров. Они принимают более правильную округлую форму и раздельно определяются на постепенно просветляющемся фоне легкого. Это наглядно представлено на рентгенограммах больного Е.: в нижнем поле слева до лечения (см. рис. 113), после антибактериальной терапии через 1½ месяца (см. рис. 114) и на патологоанатомическом препарате резецированного левого легкого (см. рис. 115).

В более позднем периоде фиброза начинают преобладать линейно-тяжистые изменения в межуточной ткани над очаговыми тенями (рис. 117). К этому времени наряду с тем или иным типом очагов, которые чаще всего представлены картиной осумкованных и уплотненных очагов, становятся заметными тени рубцового уплотнения стенок бронхов, сосудов и интерстициальной ткани легкого.

В рентгенологическом отношении рубцовые изменения лучше всего видны вдоль бронхов и в межуточной ткани. Периваскулярное



Рис. 117. Фиброзно-индуриативные изменения в подключичном пространстве справа.

уплотнение труднее определить, так как оно, сливаясь с тенью кровеносного сосуда, только при больших степенях уплотнения дает заметные изменения в виде более широких и многочисленных разветвлений с прямолинейным направлением сосудистых теней на ограниченном участке легкого. Перибронхиальное уплотнение стенок бронхов отмечается легче и раньше по тем парным полоскам, которые имеют вид толстых, нерезко очерченных снаружи тяжеобразных теней, то более тонких и резко контурированных линий.

Рентгенологическая картина в первом случае указывает на более свежее соединительнотканное уплотнение стенок бронхов, просвет которых

редко бывает широким. Чаще всего он сужен, а в некоторых местах вообще невидим. Воспалительно уплотненный бронх не имеет также прямолинейного направления и остается извилистым. При тонких рубцово уплотненных стенках бронхов обнаруживаются более широкие просветы их как в продольном, так и в поперечном сечении. Они имеют также более прямолинейное направление в продольном сечении.

В этих случаях на рентгенограммах отмечается смена широких светлых и узких темных полосок, а иногда и наличие колец и овалов с тонкими контурами. Там, где нет одновременно рубцового уплотнения в межлуночной ткани, имеется густой веер тяжеобразных теней, расходящихся от тени корня. Где фиброзное перибронхиальное уплотнение комбинируется с фиброзными изменениями в интерстициальной легочной ткани, веерообразный рисунок сменяется неправильно петлистым или губчатым. В таком участке трудно определять разветвления сосудистых теней и привычное для глаза дихотомическое деление их.

Тяжистые тени соединительнотканного и фиброзного характера без примеси очаговых теней встречаются крайне редко при туберкулезе. В чистом виде они непатогномоничны для туберкулезных процессов, поскольку при рассасывании подавляющего большинства неспецифических воспалительных заболеваний легких возникают, главным образом в первое время, резорбционные соединительнотканнные сетки и тяжистые изменения. О туберкулезной этиологии процесса можно говорить только в случаях комбинации тяжистых или сетчатых теней с очаговыми образованиями, особенно разнотипного характера. Это положение относится и к другим формам легочного тубер-

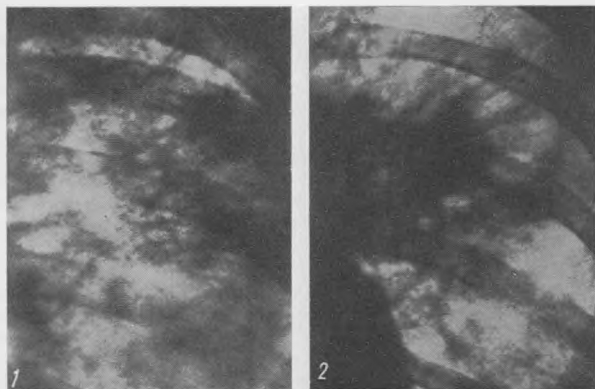


Рис. 118. Явления индурации (по Грефе и Кюпферле).

1 — ячеистый и 2 — лучистый вид индурации.

кулеза, например к инфильтративно-пневмоническим процессам, кавернозным формам и другим, где наличие очаговых изменений почти всегда обязательно.

При индуративном уплотнении отдельных участков, преимущественно при длительно текущих смешанных экссудативно-продуктивных формах очагового туберкулеза, возникают крупные своеобразного вида очаговые формирования. В их тенеобразовании принимают участие раздельно и группами инкапсулированные очаги, фиброзно-гиалинизированные участки и апневмотоз ткани легкого. Рентгенологически это выражается рядом характерных признаков, которые отличают их от свежих воспалительных очаговых конгломератов. Так, индурированные фокусы дают прежде всего очень интенсивные тени, во многом превосходящие тени крупных сосудистых разветвлений легочного рисунка. Несмотря на их большую плотность, они редко бывают однородной структуры. В них обычно заметны отдельные, более интенсивные неправильной формы участки, которые связаны или лежат на фоне грубых тяжистых или ячеистых изменений. Вследствие этого по контуру индурированного фокуса всегда наблюдаются лучистые полосы, иногда с ясно заметными явлениями рубцового перибронхита. Между этими отдельными теновыми образованиями, особенно вокруг всего индуративно-цирротического фокуса, видны резко просветленные участки легочной ткани из-за выраженных эмфизематозных изменений (рис. 118).

Явления индурации резко бывают выражены в верхних отделах легких. Поэтому в области верхушек особенно часто появляются распространенные цирротические изменения в виде крупных сливных и почти однородных участков уплотнения. При рентгенологическом исследовании их легко принять за свежие инфильтративные изменения, если не учесть их большую интенсивность, четкость очертания, наличие у нижнего полюса тяжистых рубцовых перибронхиальных изменений, эмфиземы в прилежащих нижерасположенных участках легкого, рубцового смещения корня кверху и прямолинейного отвесного расположения сосудистобронхиальных разветвлений в нижних



Рис. 119. Под левой ключицей латерально определяется крупный фокус, похожий на осумкованный уплотненный инфильтрат (туберкулому).

картина указывает на большой комплекс старых индуративных изменений, которые были впервые описаны Грефф и Кюпферле (Gräff и K pferle, 1923). Уже тогда они обратили внимание на частое возникновение этих широких лентовидных цирротических уплотнений, несколько отступя от края легкого, где, как правило, развиваются вторичные эмфизематозные явления.

В приведенном наблюдении у больной К. также ясно видно на томографическом снимке это краевое эмфизематозное просветление легочной ткани, которое нередко ошибочно расценивается как явление распада.

При обширных и старых очаговых процессах индуративные уплотнения распространяются на большую часть или всю верхнюю долю, и возникают

отделах легочного поля. Это видно, например, на рентгенограмме больной К. (рис. 119).

Томографическое исследование при изменениях с ясными явлениями фиброза вносит ряд дополнительных данных, разъясняющих анатомическую сущность процесса. В данном наблюдении на послойном снимке (рис. 120) выявляется широкая уплотненная полоса, которая расположена параллельно, но несколько кнутри от наружной границы верхнего легочного поля. Она имеет ясно выраженный тяжисто-фиброзный характер с мелкими плотными очаговыми включениями. Несколько медиальнее от нее находится крупный, овальный инкапсулированный очаг казеоза на фоне перибронхиальных и периваскулярных изменений. У тени средостения расположены также осумкованные различной величины уплотненные очаги.

Вся рентгеномографическая



Рис. 120. Тот же случай. Томограмма того же участка уплотнения на глубине 7 см от спинной поверхности.

чрезвычайно типичные рентгенологические картины, особенно при правосторонних процессах. Весь объем доли заметно уменьшается. Ее резко очерченная нижняя граница поднимается часто до уровня II ребра. Средняя междолевая щель деформируется и имеет вид выпуклой кверху или косо расположенной линии, совпадающей с направлением расположения переднего конца II и даже I ребра. Корень легкого, втянутый в этот сморщивающийся процесс, смещается вверх и его головка исчезает в тени уплотнения. Сосудистый рисунок нижних полей теряет свою нормальную ветвистость, и тени сосудисто-бронхиальных пучков прямолинейно и более вертикально опускаются вниз.

Освободившееся пространство в грудной клетке заполняется соседними долями, которые vikарно расширяются с обеднением легочного рисунка в нижерасположенных участках легкого, преимущественно на стороне поражения. Органы средостения с трахеей меняют свое положение и перетягиваются в сторону цирроза. Так как в процессах сморщивания принимает участие плевра, то верхнее легочное поле уменьшается в объеме, межреберные промежутки становятся более узкими и ребра приобретают более наклонное книзу расположение.

При резких степенях цирроза, распространяющихся на одну половину легкого, могут развиваться явления сколиоза. Диафрагма на пораженной стороне бывает чаще всего деформирована. Она имеет то неправильный, изломанный контур с отдельными зубцами и облитерацией того или иного синуса из-за плевральных сращений, то бугристый купол, резко поднятый кверху.

Верхнедолевые левосторонние процессы наряду с общим уменьшением размеров доли дают большой протяженности тени, начинающиеся от верхушки и заканчивающиеся по косо расположенной линии от наружной части подключичного пространства до начала третьей дуги левого контура сердца. При прямых проекциях эта граница не имеет четких контуров. При них отмечается значительное повышение прозрачности легочной ткани в наружных отделах среднего и всего нижнего поля и большая перетяжка органов средостения влево, чем при верхнедолевых правосторонних изменениях. В боковых положениях значительно яснее видно уплотнение вдоль главной междолевой борозды, которая бывает дугообразно выгнутой вперед при вздутом состоянии увеличенной нижней доли.

Форма фиброзно-склеротических уплотнений средней доли в прямой проекции является малохарактерной в рентгенологическом отношении. Они характеризуются чаще всего уменьшением прозрачности легкого в медиальных отделах нижних полей без резких наружных границ. Однако в боковой проекции эти уплотнения дают очень типичные тени треугольной формы с острой вершиной, обращенной к корню, и постепенно расширяющейся тенью к передней стенке грудной клетки. Верхние и нижние грани уменьшенной в объеме средней доли прямолинейны и хорошо контурированы. Смещения органов средостения при фиброзно-индуративных среднедолевых процессах обычно не наблюдается.

Индуративные изменения в нижних долях легче определяются при прямых положениях больных и имеют более характерный вид. Возникающие при них тени примыкают к позвоночнику и имеют косо расположенную, довольно ясно видную наружную границу, которая начинается в области головки корня и спускается косо книзу в область внутренней трети контура диафрагмы. Эти резко вытянутые в длину

треугольники лучше видны справа, чем слева, где они труднее определяются на тени сердца.

До последнего времени их часто продолжают неправильно трактовать как тени задних парамедиастинальных плевритов, или шварт. Боковые проекции опровергают эти установившиеся с времен Ассмана представления о таких формах плевритов и указывают, как правило, на резко уменьшенные в размерах нижние доли вследствие их сморщивания или ателектатического спадения. При этих процессах наблюдаются обычно выраженные явления эмфиземы в других долях со смещением главной междолевой борозды в сторону поражения. Левосторонние нижнедолевые фиброзно-цирротические формы сопровождаются более выраженной перетяжкой средостения, чем правосторонние процессы.

Рентгенологическая картина долевых и сегментарных индуративных процессов в общем очень сходна с ателектатическими уплотнениями (см. рис. 77 и 78) и отличается в основном от них функциональными рентгенологическими признаками и фиброзноочаговой структурой тени.

АНАТОМИЧЕСКИЕ И ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕКТИВЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ОЧАГОВЫХ ФОРМ

Рентгенологическое исследование при легочном туберкулезе должно ставить перед собой основную задачу — раннее и своевременное выявление заболевания. Однако приходится отмечать, что это требование не всегда выполнимо. С одной стороны, не все больные одинаково реагируют на проявление процесса, начинающего принимать определенную клиническую форму. Это особенно относится к больным с очаговыми формами туберкулеза, которые в 75% и больше имеют бессимптомное развитие и течение (Г. Р. Рубинштейн, И. Е. Кочнова, Вройнинг, Мальмроз, Хедвалл и др.). Поэтому при рентгенологическом выявлении туберкулезных процессов наряду с действительно начальными формами и явлениями раннего обострения старых заглохших, часто перенесенных в детстве заболеваний встречаются выраженные и даже далеко зашедшие формы.

С другой стороны, несомненно существуют случаи явного туберкулеза легких, проверенные клиническими наблюдениями и бактериологическими исследованиями, при которых рентгенологический метод исследования не вскрывает заметных изменений. Хотя подобные наблюдения встречаются редко, они предостерегают тех, кто пытается ставить во главу угла клинической диагностики рентгенологический метод исследования.

Примером подобных случаев может служить следующее наше наблюдение.

У больной С., 32 лет, отмечались явные отрицательные рентгенологические данные, но положительные клинические симптомы. Больная обратилась в поликлинику Центрального института туберкулеза в 1940 г. по поводу стойко установившейся субфебрильной температуры в течение последних 3 месяцев, легкой утомляемости, небольшого покашливания.

Тщательное клиническое обследование не могло выявить места локализации процесса: физикальные методы исследования не давали никаких определенных отклонений от нормы. Положительная реакция Манту на 0,1 мл — восьмого разведения несомненно указывала на повышенную чувствительность к туберкулину. Бактериологическое исследование мокроты, очень скудной и непостоянной, показало стойкое наличие микобактерий туберкулеза. Рентгеноскопия и рентгенография, повторно проведенные, позволили определить крупный очаг

Рис. 121. Старый петрифицированный лимфатический узел в левом корне. Сосудисто-бронхиальный пучок в виде подчеркнутой линейной тени ниже уровня II ребра с мало интенсивным очагом в проекции II ребра.



Гона в нижней части левого легкого с массивной кальцификацией в лимфатических узлах левой бронхопульмональной группы.

Ясных изменений в рисунке легочных полей отметить не удавалось (рис. 121). При авторитетной клинической консультации было высказано предположение о возможности выделения микобактерий туберкулеза из одного из петрифицированных компонентов первичного комплекса — лимфатических узлов. Больная была помещена в санаторий, где через 1 1/2 месяца при тех же субъективных явлениях и отрицательных, кроме бакте-



Рис. 122. То же наблюдение через 2 1/2 месяца. Развитие облаковидного инфильтрата в области первого, второго и третьего межреберий.

риологических, объективных данных, при одной из повторных рентгеноскопий было отмечено вначале небольшое, в дальнейшем быстро распространяющееся малоинтенсивное уплотнение легочной ткани инфильтративного характера в области II—IV ребра слева (рис. 122). Был наложен левосторонний пневмоторакс, в результате которого в течение месяца нормализовалась температура, прекратилось выделение микобактерий и заметно улучшилось общее состояние больной.

Приведенное наблюдение интересно не только тем, что оно ярко иллюстрирует предел возможностей обычных методик рентгенологического исследования, но и предостерегает от переоценки старых кальцинатов в легком или в лимфатических узлах корня. Хотя их роль в патогенезе начальных и выраженных форм легочного туберкулеза значительна, не следует всегда связы-

вать явления туберкулезной интоксикации обязательно с наличием заглохших очагов. Как в описанном наблюдении, так и в ряде других они нередко являются выражением законченных, бывших процессов с длительно остающимися остаточными изменениями, которые не требуют никаких терапевтических вмешательств.

«Малые формы» туберкулеза легких занимают особенно большое место в клинике туберкулеза легких. В практической работе диагностирование ограниченных, особенно активных, туберкулезных поражений составляет главную задачу своевременного выявления и предупреждения развития инвалидизирующих форм легочного туберкулеза. При их выявлении мы стремимся к определению не только локализации и распространенности, но и анатомического характера процесса, его активности, основываясь при этом в большей степени на данных рентгенологического исследования. Поэтому учет некоторых особенностей рентгенологической картины, наблюдаемых при ограниченных туберкулезных поражениях легких, и трудности заключений об их патоморфологической сущности должны быть известны рентгенологам для более правильного толкования этих изменений.

К настоящему времени накопились значительные материалы по рентгеноанатомическим сопоставлениям при многих туберкулезных поражениях легких и ограниченных процессах в частности [Греф и Кюпферле, Г. Р. Рубинштейн, И. Е. Кочнова, К. В. Помельцов, А. И. Струков, И. А. Кусевицкий, Ландманн (Landmann) и др.]. Они обращают внимание на диагностические возможности и пределы рентгенологического метода исследования органов грудной клетки.

Приводим ниже некоторые примеры рентгеноанатомических сопоставлений и расхождений, наблюдавшихся нами совместно с А. Я. Рабиновой, А. И. Струковым и И. А. Кусевицким.

Больная Ф., 74 лет, поступила в диагностическое отделение Института туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР 5/IX 1950 г. с явлениями

тяжелого приступа стенокардии. Умерла через 2 дня. Причина смерти — артериокардиосклероз.

Рентгенографическое исследование (за день до смерти): справа над ключицей на фоне плевроапикальных наслоений мягкоочерченные очаговые тени вытянутой и округлой формы и мелкие единичные уплотненные очажки. Под ключицей и до уровня второго межреберья справа конгломераты свежих очагов с размытыми очертаниями (рис. 123). Такого же характера, но менее выраженные старые очаговофиброзные изменения слева в верхнем поле.

Патологоанатомический диагноз после вскрытия: общий артериосклероз, склероз коронарных сосудов; кардиосклероз; атероматоз аорты; отек легких; эмфизема; очаговый туберкулез в инфильтративной фазе.

Патоморфологическое исследование легких: в области



Рис. 123. Уплотненные очаги до II ребра справа.



Рис. 124. То же наблюдение. Ограниченные казеозные очаги с инфильтрацией вокруг (макроскопический препарат).

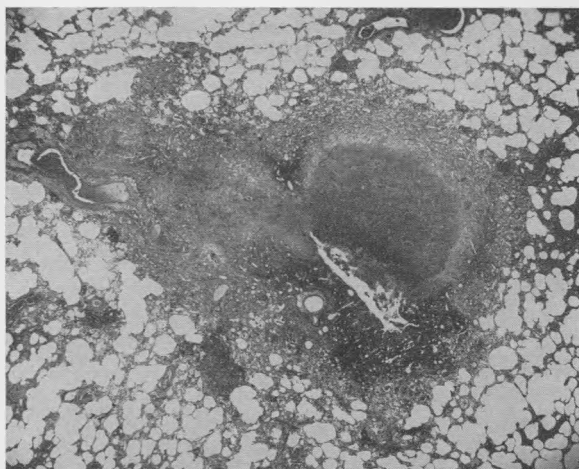


Рис. 125. То же наблюдение. На гистологическом препарате виден прорыв обострившегося казеозного очага в бронх.

верхушек подплеврально плотные линейной формы рубцы и мелкие старые очаги; в заднем отделе верхней правой доли (во II сегменте) подплеврально расположены более крупные немногочисленные инкапсулированные казеозные очаги; между ними отмечаются единичные более мелкие очаги с инфильтративными явлениями вокруг (рис. 124).

При гистологическом исследовании более крупные очаги справа представляли фокусы ацинозной казеозной бронхопневмонии с неполной капсулой, сос-

тоящей из широкой зоны туберкулезной ткани, прослоек соединительнотканых элементов и зоны перифокального воспаления с явлениями отека и десквамативного альвеолита (рис. 125).

В данном наблюдении толкование рентгенологической картины было в основном правильно: очаговые тени в подключичных пространствах соответствовали свежим воспалительным явлениям при более старых изменениях в верхушках.

Частичное несовпадение данных рентгенологического и анатомического исследований относилось к изменениям в области правой и левой верхушек, где превалировали рубцовые явления. Однако они производили впечатление нечетко очерченных очаговых теней. Как и в других случаях, старые плевропульмональные изменения в верхушках могут при рентгенологическом исследовании ошибочно трактоваться как более свежие формирования.

Больной К., 49 лет, поступил в Институт туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР 11 III 1949 г. с диагнозом: хронически текущий первичный туберкулез с генерализацией процесса и туберкулезным менингитом.

При повторных рентгенологических исследованиях справа, на уровне четвертого межреберья, книзу от тонкой линейной тени уплотненной междолевой плевры и среди тяжистых рубцовых изменений отмечался средней интенсивности небольшой фокус округлой формы с ясно очерченными границами. Тень правого корня уплотнена и расширена, усиленная тягистость рубцового характера в прикорневой зоне (рис. 126). Слева тени плеврокостальных наложений.

Патологоанатомический диагноз после вскрытия: хронически текущий первичный туберкулез в виде двойного комплекса (кишечного и легочного справа) с генерализацией; левосторонний казеозный плеврит; туберкулезный перитонит; туберкулезный менингит.

Патоморфологическое исследование легких: в заднем отделе верхней части нижней доли правого легкого (в VI сегменте) у уплотненной междолевой борозды главной щели — осумкованный округлой формы фокус диаметром 1,5 см. В области бронхопульмональных лимфатических узлов и всего правого корня имеются плотные белесоватые прослойки рубцовой ткани. Бронхопульмональные лимфатические узлы увеличены до 2,5 см с сероватыми узелками. В обоих легких рассеяны немногочисленные, преимущественно мелкие, узелки.

Гистологическое исследование: округлый фокус состоит из конгломерата казеозных очагов, пронизанных прослойками соединительной ткани; весь конгломерат окружен довольно широкой гиалинизированной соединительнотканной капсулой (первичный очаг в фазе инкапсуляции) (рис. 127).

Гистологическое исследование: округлый фокус состоит из конгломерата казеозных очагов, пронизанных прослойками соединительной ткани; весь конгломерат окружен довольно широкой гиалинизированной соединительнотканной капсулой (первичный очаг в фазе инкапсуляции) (рис. 127).

В этом наблюдении также имелось совпадение основных данных рентгенологического и анатомо-гистологического исследований. Ясные очертания крупной округлой тени и отсутствие динамики при повторных рентгенологических исследованиях в течение 4 месяцев давали основания рассмат-

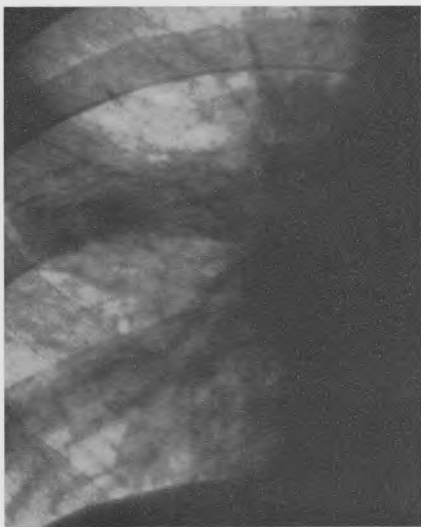


Рис. 126. Округлый фокус среди фиброзных легочных изменений при рубцово уплотненном корне справа.

ривать ее как тень от хорошо осумкованного казеозного фокуса. Также правильно были определены сохранявшиеся при всех исследованиях тяжистые склеротические изменения в правой корневой зоне.

Однако на тени уплотненного корня не дифференцировались значительно увеличенные (до 2,5 см) лимфатические узлы, что не позволяло говорить о первичном комплексе.

Больной М., 24 лет, поступил в Институт туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР 17.II 1949 г. с прогрессирующим костно-суставным туберкулезом, генерализованным туберкулезом и менингитом.

При рентгенологическом исследовании найдено: справа за ключицей конгломерат кальцинированных очагов; под ключицей группа мелких уплотненных и плотных очагов, частично окруженных неинтенсивной полутенью с несколько размытыми очертаниями. Слева над и под ключицей множественные уплотненные и кальцинированные очаги с полутенями вокруг них. Крупные, довольно ясно очерченные очаги на уровне II и III ребер слева. В дальнейшем к этим довольно стационарным изменениям присоединились рассеянные по всем полям мелкие очаги со слиянием их в третьем межреберье справа и у верхушки сердца слева.

Посмертная рентгенограмма выявила те же данные, что и последний снимок при жизни (рис. 128 и 129).

Рентгенограмма изолированных раздутых легких: справа в верхушке тонкие, довольно интенсивные, тяжистые тени и группы петрифицированных оча-

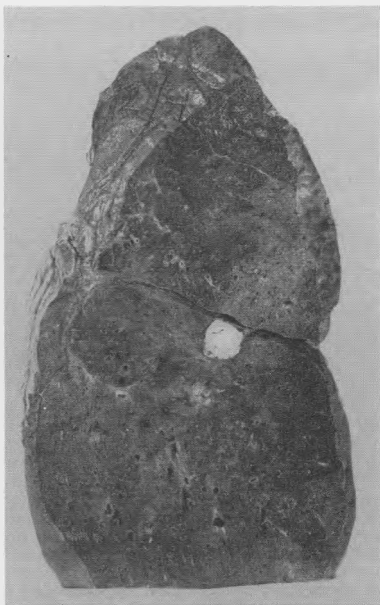


Рис. 127. То же наблюдение. Инкапсулированный первичный казеозный фокус (макроскопический препарат).



Рис. 128. Кальцинированные очаги с зоной полутени вокруг (справа в верхней доле).



Рис. 129. Кальцинированные очаги с зоной полутени вокруг (слева в верхней доле).

гов; вокруг отдельных плотных очажков ясно видны окружающие их полутени, местами с размытыми очертаниями (рис. 130). Левая верхушка в области купола затемнена; имеются множественные петрификаты в верхней трети левого легкого и конгломераты сливающихся очагов по всему легкому.

Патологоанатомический диагноз после вскрытия: туберкулез позвоночника и тазобедренного сустава, хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, туберкулезный менинго-энцефалит, казеозные очаги в предстательной железе и семенных пузырьках, мелкоочаговое высыпание в селезенке.

Патоморфологическое исследование: в верхних отделах обоих легких хорошо осумкованные крупные и мелкие казеозные очаги с кальцинацией. В левой верхушке сливные фокусы ацинозной казеозной бронхопневмонии. В обоих легких рассеяны очаги преимущественно ацинозно-продуктивного характера и милиарные узелки.



Рис. 130. То же наблюдение. Раздутый препарат легкого — многие кальцинаты окружены менее интенсивно хорошо отграниченной тенью (правая верхняя доля).

Гистологическое исследование мелких и более крупных очагов в верхней доле правого легкого показывает, что они состоят из казеоза с отложением в центре глыбок солей кальция; по краю очагов имеется зона из эпителиоидных и лимфоидных элементов (специфическая капсула), а снаружи они окружены соединительнотканной капсулой неспецифического характера (рис. 131).

Сопоставление данных рентгенологического и анатомогистологического исследований этих более давних очаговых изменений показывает следующее.

1. Значительная часть кальцинированных очагов не выявлялась на прижизненных и посмертной рентгенограммах. Все эти очаги более ясно заметны лишь на снимках изолированных и раздутых легких.

2. Отмечавшиеся полутени вокруг единичных и отдельных групп плотных очагов хотя и напоминают

рентгенологическую картину обострения старых очагов, зависят от наличия соединительнотканной капсулы и фиброза вокруг осумкованного казеоза с частичной кальцинацией.

3. Несмотря на большой полиморфизм строения этих очагов, рентгенологически невозможно выделить явлений казеоза, рубцовых специфических и неспецифических изменений вокруг старых кальцинированных центров. Все эти мягкотканые элементы, за исключением плотных солей кальция, дают одинаковую интенсивность тени.

Больной Ш., 22 лет, поступил в Институт туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР 24/IX 1948 г. по поводу костно-суставного туберкулеза, генерализованного туберкулеза и менингита.

Рентгенограмма легких при поступлении: сужение левого легочного поля с перетяжкой средостения влево; большие плеврокостальные наслоения слева вдоль наружного края легочного поля и по нижним контурам задних отрезков ребер.

На последующих рентгенограммах появляется двусторонняя прогрессирующая очаговая диссеминация (рис. 132).

Патологоанатомический диагноз: туберкулезный спондилит, гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, туберкулезный лептоменингит, облитерация левой плевральной полости, туберкулез правой почки.

Патологоанатомическое исследование легких: слева плевра уплотнена и резко утолщена, местами до 7 мм; в верхней левой доле выраженный сетчатый рисунок, обусловленный резким (2—3 мм) утолщением перилобулярных перегородок; по всему легкому желтовато-серые очаги с нерезкими очертаниями и высыпание милиарных узелков. Справа в верхней доле серовато-желтые очаги и милиарные узелки, рассеянные по всем полям.

При гистологическом исследовании участка легкого слева сверху отмечается выраженное утолщение междольковых перегородок, местами с диффуз-

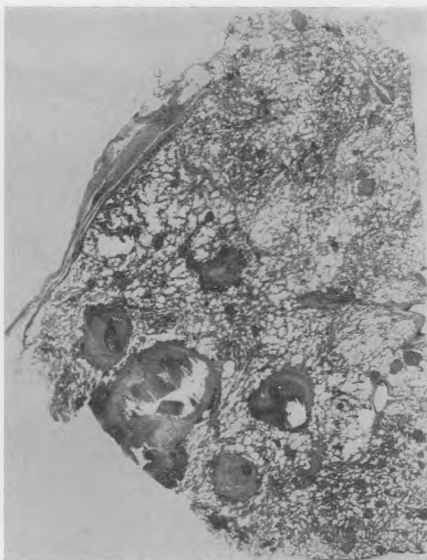


Рис. 131. То же наблюдение. Гистопографический препарат — слоистое строение инкапсулированных очагов.



Рис. 132. Выраженные плевральные наслоения по наружной границе легочного поля и по нижним контурам задних отрезков ребер и плохо выраженный крупноячеистый рисунок легкого.

только грубой сетки, но и выраженной петлистости рисунка не существовало, хотя изменения были расположены удачно кпереди.

2. Обсеменение в обоих легких, казавшееся по рентгенограммам возникшим недавно и свежим, состояло из очагов различной давности; в верхних отделах имелись старые продуктивные и хорошо отграниченные очаги. Есть основания полагать, что эти старые инкапсулированные очаги существовали и раньше, но не находили своего отображения на обычных рентгенограммах.

Больная М., 15 лет, поступила в Институт туберкулеза Министерства здравоохранения РСФСР 19/V 1946 г. по поводу костно-суставного туберкулеза. Умерла 10/X от генерализованного хронически текущего первично-го туберкулеза.

При неоднократной рентгеноскопии грудной клетки выявлялось небольшое уплотнение и расширение тени правого корня с мелкими кальцинатами.

На рентгенограмме, произведенной в день смерти, обнаружены вкрапления кальцинов в лимфатических узлах правого увеличенного корня. В третьем и четвертом межреберье медиально справа отмечена несколько усиленная тяжесть от конца корня с намечающейся очаговостью; последняя представлена очень неясными небольшими малоинтенсивными очаговыми тенями в области переднего конца IV ребра (рис. 133).

Патологоанатомический диагноз: туберкулезный коксит, туберкулез костей правой стопы; туберкулез почек и мочевого пузыря, тела матки и фаллопиевых труб; туберкулезный перитонит и туберкулез кишечника; первичный комплекс в правом легком и очаговый туберкулез легких.

Анатомо-гистологическое исследование легких: слева в области верхушки легкого среди пигментированных рубчиков имеется плотный единичный мелкий очажок; по всему левому легкому рассеяны единичные, мелкие, величиной с

ным разрастанием туберкулезной грануляционной ткани и образованием по ходу перегородок продуктивного типа узелков с гигантскими клетками (см. рис. 83).

Рассеянные в обоих легких очаги представляют собой как свежие ацинозно-продуктивного типа очаги и фокусы, так и более старые инкапсулированные очаговые изменения с хорошо выраженной неспецифической капсулой; последние расположены преимущественно в верхних отделах легких.

Это наблюдение очень поучительно в связи с большими несовпадениями данных рентгенологического и патогистологического исследований.

1. На рентгенограммах, даже несмотря на наличие больших плевральных изменений, которые обычно подчеркивают теневой рисунок легких, не были отражены грубо выраженные интерстициальные изменения в виде резкого расширения и уплотнения междольковых перегородок: не

просяное зерно серо-желтого цвета узелки.

В правом легком в верхней доле подплеврально обнаружен петрифицированный осумкованный очажок величиной с булавочную головку. В регионарном лимфатическом узле имеются казеозные очаги с частичной кальцинизацией; в верхней же доле — два небольших кальцинированных очажка среди пигментированных рубчиков.

Справа в наружном отделе средней доли многочисленные группы более крупных очагов (рис. 134). При гистологическом исследовании они представлены местами сливающимися очагами с казеозным центром и широкой зоной туберкулезной грануляционной ткани. Вокруг них отмечаются явления пневмонической инфильтрации со скудным клеточным экссудатом, а также полями эмфиземы. В левой верхушке экссудативного типа очажки с ясно видимыми просветами бронхов, которые выполнены казеозными массами (казеозный эндобронхиолит).

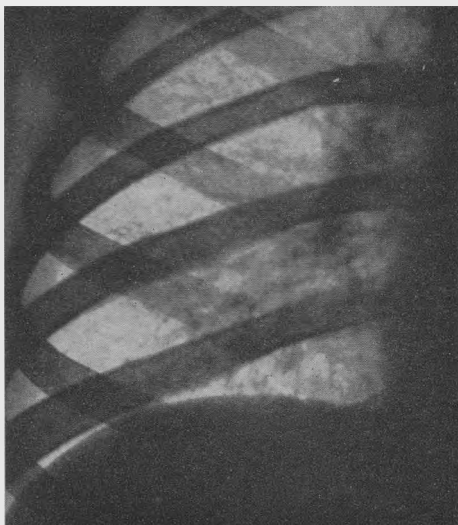
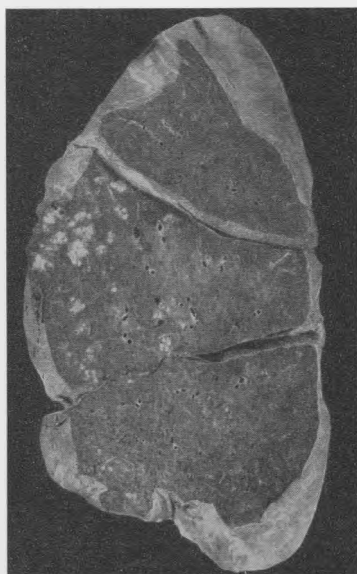


Рис. 133. Воспалительное уплотнение правого корня с плохо очерченным и усиленным легочным рисунком в нижнемедиальном отделе правого легочного поля.

В этом наблюдении имеются следующие очень большие несовпадения данных рентгенологического и анатомического исследований.

1. Отсутствие рентгенологических теней от единичных уплотненных и плотных узелков, окруженных нормальной легочной тканью, и эндобронхиолита на левой верхушке вполне объяснимо, поскольку очажки были очень мелкие.

2. Это наблюдение показывает также, что на рентгенограмме иногда плохо отображаются и выраженные, довольно крупные многочисленные продуктивные и казеозные очаги и фокусы, даже при их удачном топографическом расположении спереди в средней доле.

Рис. 134. То же наблюдение. Патологоанатомический препарат: выраженные бронхоацинозные и бронхолобулярные казеозные очаги в кортикальном отделе средней доли.

Совершенно неудовлетворительное выявление обнаруженных на вскрытии очагов в передненаружном отделе средней доли, по-видимому, объясняется косой проекцией, значительным отстоянием боковых частей грудной клетки от пленки, малой расправленностью легкого из-за относительно высокого стояния диафрагмы и наличием вздутий в области расположения очаговых изменений.

Приведенные рентгеноанатомические сопоставления показывают, что рентгенологические заключения о характере морфологических изменений в легких при туберкулезе довольно часто совпадают с патологоанатомическими исследованиями. Однако они одновременно предостерегают от переоценки рентгенологического метода исследования, особенно при использовании только обычных методик. При использовании дополнительных томографических исследований возможности количественной и качественной диагностики туберкулезных изменений значительно повышаются. Это относится особенно к очаговым туберкулезным процессам, которые часто обманчиво кажутся на обычных снимках такими простыми и понятными по своей морфологии.

Теперь, даже при использовании аппаратуры, еще несомненно нуждающейся в дальнейшем усовершенствовании, удастся томографически отображать не только крупные, но и средние и мелкие туберкулезные образования. Это доказывает как наш опыт работы, так и данные других авторов (Е. Л. Кевеш, А. М. Рабинович, К. А. Жидиханов, Т. Н. Оленева и др.).

Правда, мелкие очаговые изменения на томограммах еще мало отчетливы. Их тени несколько крупнее действительного размера очагов. Они немного искажены по форме. Точно так же тени очагов имеют несколько размытые очертания и небольшую интенсивность. Однако все же они отображаются на послойных снимках, что очень часто не в состоянии обеспечить обычные, даже отличного качества рентгенограммы.

В качестве примера вполне структурного томографического отображения можно привести прежде всего изображение нормальных элементов легкого — сосудистые разветвления. Сосудистые стволы отчетливо видны на томограммах: их продольные проекции можно ясно проследить от области корня до наружного слоя в виде изолированных резко очерченных полосок до 1 мм шириной; поперечные сечения сосудов определяются еще лучше как очень четкие круглые или овальные тени тех же размеров и меньше.

Нередко поражает и структурность теневой картины томографического изображения многих патологических образований. Так, например, просветы бронхов с чрезвычайной тонкими уплотненными стенками не только совершенно отчетливо видны, но их отображение на послойных снимках даже несколько подчеркнуто вследствие некоторой размытости очертания границ их стенок. Очень тонкие фиброуплотненные перегородки в легочной ткани, плевропульмональные рубцы и плевральные наслоения нередко находят предельно ясное изображение. Безукоризненно могут выявляться томографическим методом и очень мелкие, не определяемые на обычных снимках кальцинаты, расположенные даже в центральных участках осумкованных крупных очагов и фокусов.

Эти примеры убеждают в том, что послойные снимки могут изолированно отображать очень мелкие морфологические детали. Об этом свидетельствуют наши совместно с Н. П. Гурским наблюдения за группой, состоящей из 57 больных туберкулезом, у которых мы анализировали и сопоставляли данные обычных рентгенограмм с дан-

ными томографических исследований. У этих больных имелись явные рентгенологические изменения в легочной ткани, трактовка которых не представляла сколько-нибудь заметных трудностей. В подавляющем большинстве случаев процессы на обычных рентгенограммах имели ограниченную протяженность и не были представлены массивными участками уплотнения. Наблюдаемые здесь тени патологических изменений носили в различных комбинациях сетчатый, тяжистый или очаговый характер. Интенсивность их была различной, начиная от еле заметных изменений, мало нарушавших нормальный легочный рисунок, до ясно выраженных патологических теней. Туберкулезный процесс у всей этой группы больных на основании клинико-рентгенологических данных можно было отнести к разным видам очагового туберкулеза легких, который находился в различных фазах репарации.

Анализ изменений, которые при очаговых формах легочного туберкулеза могут ускользнуть от обычного рентгенологического исследования, во-первых, указывает на то, что послойное исследование чаще обнаруживает большую протяженность процесса, чем обычные рентгенограммы. Это зависит не только от того, что при томографии всегда выявляются дополнительные тени очаговых образований в основном участке поражения. На послойных снимках обнаруживаются также очаговые тени в других участках легочной ткани, которые на обычных снимках кажутся свободными от изменений. Во-вторых, при томографическом исследовании возможно выявление скрытых формирований. Так, в 57 наблюдениях у 23 больных были дополнительно обнаружены тени крупных очагов и небольших единичных фокусов, лежавших на фоне сетчатых, тяжистых и очаговых изменений. При этом частота выявления этих крупных формирований, ясно ограниченных и имевших 2—3 см и больше в диаметре, стоит в прямой зависимости от степени выраженности легочных изменений. При ясных очаговых и фиброзных изменениях они были найдены у 16 больных и лишь у 7 человек на сравнительно мало измененном фоне, где преобладали только сетчатые или тяжистые тени.

В качестве примера приведем следующие наблюдения.

На обычной передней прямой рентгенограмме под ключицей справа у больной Ж. отмечались довольно выраженные индуративные изменения и плевральные наслоения (рис. 135). На томограмме, произведенной на расстоянии 6 см от поверхности спины, дополнительно выявляется крупный конгломерат из очагов и массивный хорошо осумкованный казеозный фокус (рис. 136).

Почти то же самое выявлено при послойном исследовании больного Р.

На передней прямой рентгенограмме справа до третьего межреберья определяется густое мелко- и среднеочаговое обсеменение с грубыми тяжистыми фиброзными изменениями в подключичной области и с уплотненным межсегментарной борозды (рис. 137). При дополнительном послойном исследовании на расстоянии 11 см от поверхности спины выявляется крупный, с фестончатыми контурами округлый монолитный конгломерат (рис. 138).

Эти наблюдения показывают, что даже при ограниченных индуративных и очаговых процессах ряд более или менее ясно выраженных патологических теней, определяемых на обычных рентгенограммах, приобретает на томограммах совершенно другой характер.

Так, у больной Б. на передней прямой рентгенограмме грудной клетки в верхней части левого легочного поля отмечались тени плевральных наслоений с выраженными плевропульмональными рубцовыми изменениями и фиброзными тяжами. В медиальных отделах над- и подключичных пространств имелось цирротическое уплотнение легочной ткани. На уровне первого межреберья,



Рис. 135. Фибриноочаговые изменения под правой ключицей с индурированным участком на уровне первого межреберья без оттока.



Рис. 136. То же наблюдение. На томограмме отчетливо выявляются инкапсулированный крупный казеозный фокус и конгломерат из очагов выше него.



Рис. 137. Тени ацинозно-нодозных очагов до III ребра с рубцовыми изменениями в межключично-корневой области.



Рис. 138. То же наблюдение. При томографии определяется скрытый крупный конгломерат ниже воспалительного уплотнения вдоль межсегментарной борозды.



Рис. 139. Цирротические изменения медиально слева в верхушке с малоинтенсивным небольшим участком уплотнения в первом межреберье.



Рис. 140. То же наблюдение. Томографическое исследование выявляет отчетливый небольшой ограниченный округлый инфильтрат в первом межреберье.

на общем фоне несколько подчеркнутого легочного рисунка, выделялся участок, где лаблюдались малоинтенсивные тени ячеистого характера (рис. 139). Томограмма в слое 10 см от поверхности спины совершенно ясно выявляет у переднего конца II ребра крупный отграниченный конгломерат из влившихся очагов (рис. 140).

Данное наблюдение (как и ряд других) показывает, что томографическое исследование вносит большую определенность в трактовку теневой картины, выявляемой обзорной методикой. Последняя нередко допускает возможность различного толкования той или другой тени. В приведенном примере малоинтенсивная тень на уровне первого межреберья могла быть объяснена как тень уплотненной соединительнотканной основы легкого, как «прединфильтративная сетка», как вновь возникший инфильтрат и т. п.

Дополнительные данные послышного исследования больных с очаговофиброзными изменениями легочной ткани, у которых на обычных рентгенограммах отмечаются вздутые участки, показывают, что последние способны резко затруднять обнаружение находящихся в этой области очаговых изменений. Только этим можно объяснить приводимое ниже наблюдение.

Большой М. На передней прямой рентгенограмме грудной клетки между передними концами I и II ребер виден конгломерат из крупных очагов. Во втором межреберье мало выраженные фиброзные тяжистые изменения, заканчивающиеся на уровне III ребра мягко очерченной тенью (рис. 141). На томограмме, сделанной на расстоянии 13 см от поверхности спины, была выявлена чрезвычайно широкая гряда тесно расположенных очагов, связанная с указанной выше очаговой группой (рис. 142).

Этот пример с характерными изменениями, располагающимися на некотором расстоянии параллельно наружному контуру легочного поля, типичен для фазы индурации по данным рентгеноанатомических сопоставлений Греф и Кюпферле. Поэтому понятно и возможное исчезновение этих изменений на обычной рентгенограмме вследствие развивающихся вокруг них явлений вздутия.

Изложенные рентгеноанатомические сравнения и дополнительные данные томографического исследования могут способствовать более осторожному подходу при рентгенологической трактовке различных ограниченных форм туберкулеза и корректировать заключения о многих очаговых процессах.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОЧАГОВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Многобразные проявления очагового туберкулеза, который ни патологоанатомически, ни патогенетически не представляет собой единого процесса, хотя и объединен в самостоятельную клиническую форму, требуют дифференциальной диагностики в двух основных направлениях. С одной стороны, для этой группы процессов должны быть указаны характерные рентгенологические признаки, которые отличают их от гематогенных форм легочного туберкулеза, выделенных также в самостоятельную группу. С другой стороны, как бы ни были тесно связаны наши представления о туберкулезных процессах с очаговыми изменениями, необходимо отметить их отличительные особенности от других основных легочных заболеваний, могущих дать сходную с ними рентгенологическую картину.

Для дифференциальной диагностики туберкулезных очаговых процессов целесообразно исходить из сравнения отдельных рентгено-



Рис. 141. Инфильтрат из крупных ясно очерченных очагов под правой ключицей с более свежими очаговыми изменениями во втором межреберье.



Рис. 142. Томограмма того же больного определяет широкую и более длинную гряду из тесно расположенных очагов.

логических симптомов, которыми характеризуются гематогенно-диссеминированные формы, и сопоставлять их с признаками, встречающимися при очаговых туберкулезе.

Как было указано в главе о гематогенно-диссеминированных процессах, наиболее типичным признаком является двусторонность и симметричность высыпаний. При очаговых формах это наблюдается скорее как исключение. При них отмечается преимущественно односторонняя локализация. Это в основном лучше видно при свежих и ограниченных очаговых формах, чем при хронических и более распространенных процессах. При последних, хотя часто и возникают двусторонние очаговые тени, они все же всегда преобладают на одной из сторон, обычно с более старыми изменениями. Поэтому не наблюдается симметричности и тем более зеркальности поражения как при ограниченных, так и при более распространенных процессах.

При гематогенно-диссеминированных процессах видна обычно большая густота диссеминаций с очень равномерным расположением очаговых теней. Высыпания при очаговых формах менее обильны и расположены менее равномерно. При свежих процессах, хотя очаговые тени и собраны в тесно расположенные группы, их число значительно меньше, чем при гематогенных формах. Они образуют выраженные конгломераты или скопления теней и при хронических более распространенных очаговых процессах. При них не наблюдается, как это типично для гематогенных высыпаний, меньшей густоты диссеминаций в верхних и кортикальных отделах легочных полей при свежих формах и большего количества очаговых теней в верхних участках легких при хронических формах.

При очаговых процессах значительно больше теней в краевых отделах легочных долей, главным образом в области II сегмента верхних долей, IV и V сегментов справа и слева, VI и VIII сегментов нижних долей. Это отмечается как при свежих, так и при хронических очаговых изменениях.

Характер очаговых теней и их последующая эволюция также резко разнятся при гематогенных и очаговых формах. При первых вначале возникает преимущественно однотипная мелкобугорковая генерализация, которая в дальнейшем становится более полиморфной, особенно в верхних отделах легких при хроническом течении этих процессов. При вторых — очаговых формах — тени уже с момента их образования имеют большую или неодинаковую величину и менее правильную округлую форму. В дальнейшем при стихании начальных воспалительных экссудативных явлений очаговые изменения приобретают меньшие размеры, становятся более круглыми и располагаются более раздельно и далеко друг от друга. Вообще следует подчеркнуть, что даже при современных условиях эффективной специфической химиотерапии гематогенно-диссеминированные процессы менее инволютивны, чем очаговые формы легочного туберкулеза.

Для дифференциальной диагностики этих двух клинических легочных форм туберкулеза имеют большое значение изменения в характере легочного рисунка, т. е. общего фона, на котором располагаются те и другие очаговые тени. При гематогенно-диссеминированных процессах наблюдается обычно следующая последовательность в изменении легочного рисунка. Вначале отмечается его усиление вплоть до периферии легочных полей с нерезко очерченными петлистыми тенями между отдельными утолщенными сосудистыми ветвями при общем незначительном понижении прозрачности легочного фона. В дальнейшем видна редукция этих довольно грубых сетчатых

изменений с постепенным исчезновением сосудистых теней при нарастающем формировании множественных очаговых теней.

Затем при рассасывании и уплотнении большинства очаговых образований появляются вновь сначала нечеткие мелкоячеистые, а потом широкопетлистые и тонкие линейные изменения из-за сетчатого лимфангоита и фиброзных явлений в межуточной ткани. Наконец, наступает обеднение легочного рисунка при развитии эмфизематозных и дистрофических явлений в легочной ткани на месте бывшей гематогенной диссеминации. При очаговых процессах изменение легочного рисунка сказывается в его обогащении на ограниченном участке за счет преимущественного появления тяжистых и местами утолщенных линейных теней при отсутствии ясно выраженной сетчатости.

При нарастающем формировании очагов их групповое и тесное пристеночное расположение у бронхов подчеркивает просветы последних и тем самым усиливает обычно отсутствующий в норме бронхиальный рисунок легкого. При инволюции процесса наблюдается уменьшение величины очаговых изменений и исчезновение их теней с нормализацией легочного рисунка при полном рассасывании без рубцовых явлений. При частичном рассасывании и развитии фиброза образуются мелкие группы или конгломераты очагов, которые в еще большей степени подчеркивают их перибронхиальное расположение.

Состояние корней легких также играет большую роль для распознавания гематогенно-диссеминированных и очаговых форм. При свежих и подострых генерализованных процессах изменения корней складываются из их плохой очерченности, понижения интенсивности и структуры теней, а также уменьшения их размеров; расположение корней нормально и симметрично. При хронических диссеминированных формах корни легких одинаково симметрично подтягиваются вверх и смещаются в стороны. Их тени становятся лучше очерченными и более структурными, с более прямолинейным и вертикальным направлением нижних сосудистых разветвлений. При очаговых процессах характер тени корней мало изменен, если на них не наслаиваются очаги обсеменения. Однако их расположение чаще бывает асимметричным из-за смещения одного из корней в сторону более старых изменений, которые часто могут обуславливать дальнейшее распространение очагового обсеменения. После частичного рассасывания очагов с увеличением рубцовых изменений и явлений индукции в еще большей степени сказывается неодинаковое расположение тени корней при очаговых процессах.

В диагностике очаговых форм легочного туберкулеза необходимо учитывать и другие признаки, которые отличны или реже встречаются при гематогенно-диссеминированных процессах. Так, известно, что мало измененная величина и конфигурация сердца, за исключением случаев с тяжелыми септическими явлениями, характерные для свежих острых гематогенных диссеминаций, сменяются при хронических формах генерализованных процессов легочным сердцем со срединным расположением, поворотом по оси, гипертрофией правого желудочка и выбуханием конуса легочной артерии. Расположение и форма срединной тени может меняться и при очаговых формах. Однако поскольку это бывает связано и обычно зависит от превалирования процесса на одной стороне, явления дислокации и деформации контуров средостения наблюдаются главным образом в направлении преимущественного развития фиброзных легочных и плевраль-

ных изменений. Экссудативные плевриты являются не только частым спутником острых гематогенных диссеминаций, но нередко предшествуют и им.

При очаговых формах более редко возникают экссудативные плевриты, но выраженные плеврокостальные, междолевые и парамедиастинальные утолщения плевральных листков с изменением границ отдельных сегментов и долей легких отмечаются часто. Относительное ограничение подвижности диафрагмы с более низким ее расположением при свежих гематогенных диссеминациях увеличивается по мере перехода этих форм в хронические процессы, особенно при развитии эмфизематозных изменений. Асимметрические изменения диафрагмы при выраженных очаговых процессах нередко сопровождаются ее деформациями, преимущественно в местах стыка диафрагмальных и междолевых плевральных листков.

Наконец, при прогрессировании гематогенно-диссеминированных процессов наблюдается конгломерация очагов без определенной предпочтительной локализации в отдельных местах легкого, развитие инфильтративно-пневмонических участков и тонкостенных штампованных каверн с маловыраженными аспирационными явлениями бронхогенного обсеменения. При очаговых процессах укрупнение и слияние очагов, возникновение инфильтративно-пневмонических участков с появлением распада происходят чаще всего в типичных местах развития бронхогенных метастазов. Здесь наиболее часто, особенно в задних сегментах долей, развиваются типичные деструктивные участки легочной ткани с характерным инфильтративным валом вокруг каверны.

В настоящее время при раннем выявлении и своевременной полноценной терапии отмечается значительно меньший переход распространенных рассеянных очаговых форм как гематогенного, так и бронхогенно-лимфогенного происхождения в хронические фибронокавернозные процессы. Сейчас наблюдается очень быстрая инволюция свежих адинозно-лобулярных изменений, полное рассасывание которых может происходить в течение $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев. Значительно более длительная репарация рентгенологически определяемых очаговых изменений отмечается пока еще при гематогенных процессах, обычно в течение 5—6 месяцев.

Указанные многочисленные рентгенологические признаки для очаговых процессов помогают не только дифференцировать их от гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза, но и от многих неспецифических легочных заболеваний, дающих сходные с ними рентгенологические изменения.

Ограниченные формы очагового туберкулеза представляют более значительные затруднения для терапевтов, чем для рентгенологов. Это связано с частой возможностью их скрытого течения без выраженных физикальных изменений в легких, с нередким отсутствием микобактерий туберкулеза в мокроте и определенных гематологических показателей — с нормальной гемограммой и РОЭ. Скудный симптомокомплекс при ограниченных очаговых изменениях, особенно значительной давности, нередко напоминает функциональные нарушения, характерные для клинических проявлений некоторых нейроэндокринных или вегетативных расстройств, гипертиреоза, вяло протекающего сепсиса, атипичной и затяжной малярии. При них также нарушается терморегуляция, появляется повышенная возбудимость, утомляемость, плохой аппетит и потливость. Поэтому клиницисты для установления истинной природы патологического процесса обра-

чаются, помимо всестороннего и часто специального углубленного исследования таких больных, к специфическим методам диагностики. Но туберкулинодиагностика тоже не всегда решает вопрос, за исключением появления после подкожного введения туберкулина общих и очаговых реакций или возникновения определенных гематологических сдвигов у больных туберкулезом.

В равной мере и бацилловыделение, которое обычно подтверждает диагноз туберкулеза, ценно только при наличии других признаков этого заболевания. Однократное нахождение микобактерий при отсутствии остальных симптомов не должно дезориентировать врача, поскольку они могут оказаться сходными с ними кислотоустойчивыми сапрофитами.

Рентгенологическим данным принадлежит, бесспорно, более важное и часто решающее значение в клиническом распознавании очагового туберкулеза, главным образом ограниченных форм его. Это относится особенно к верхушечному туберкулезу. Говорить об ошибках и дифференциально-диагностических затруднениях только при верхушечной локализации ограниченных очаговых изменений обычно не приходится. В подавляющем большинстве они являются не свежими, а старыми образованиями и до некоторой степени представляют собой индурационные поля или остаточные изменения после клинического излечения как очаговых, так и инфильтративных форм туберкулеза, располагавшихся ранее в подключичной зоне. Эта общая характерная тенденция туберкулезных формирований к смещению вверх, отмеченная впервые Александром, остается в силе и до настоящего времени. Однако сейчас она бывает в меньшей степени выраженной вследствие более быстрого рассасывания специфических изменений при применении современной эффективной специфической терапии, что предупреждает развитие большого фиброза. Поэтому верхушечную локализацию изменений с характерными линейно-тяжистыми и очаговыми тенями, среди которых к тому же при томографии нередко выявляются и более крупные образования, следует считать патогномичной почти исключительно для легочного туберкулеза.

Указание А. И. Абрикосова на то, что не всякие простые и узелковые утолщения плевры и плевропульмональные рубцы в верхушках следует всегда относить к туберкулезу, вполне справедливо. Однако они редко встречаются в изолированном виде при неспецифических легочных заболеваниях и чаще комбинируются с распространенными изменениями воспалительного интерстициального и пневмосклеротического характера при заболеваниях самой разнообразной этиологии. По нашим данным, они к тому же наблюдаются преимущественно у лиц пожилого возраста.

Фиброзные изменения с очагоподобными тенями, располагающиеся в подключичной зоне и в других участках легочной ткани, не всегда обусловлены только остаточными явлениями туберкулеза. При серийном наблюдении после неспецифических пневмоний появляются рентгенологические картины, сходные с очаговым туберкулезом в фазе рассасывания и уплотнения. Это отмечается преимущественно тогда, когда их резорбция происходит с некоторым запазданием.

В начальной фазе пневмонического процесса, например при наиболее частых формах ограниченных или распространенных бронхопневмоний, осложняющих течение многих инфекционных заболеваний (грипп, корь, коклюш, метастатические пневмонии, сепсис и др.) или

возникающих самостоятельно (аспирационные пневмонии, мелкие абсцессы, небольшие легочные инфаркты, лимфатическая форма лейкемии, бронхиальная астма и др.), они меньше вызывают диагностических затруднений. Обычно неспецифические процессы сопровождаются острыми клиническими проявлениями и отличаются в целом более диффузными и менее структурными рентгенологическими изменениями, чем более ограниченно и раздельно расположенные тени туберкулезных очагов даже экссудативного характера.

Кроме того, на обычных снимках и при томографическом исследовании на месте **рассасывающихся** бронхолобулярных пневмонических неспецифических участков не видно и отдельных крупных более определенно очерченных очагов или **фокусов**, характерных для очаговых туберкулезных процессов.

Очень часто кортикальное расположение пневмонических изменений у междольковых борозд сопровождается реактивными воспалительными плевральными явлениями. В остром периоде обычно не удается выделить утолщение листков плевры в месте краевой локализации пневмонии; они лучше определяются вне измененного участка в виде тонких линейных теней, расположенных в типичных местах легкого. Но при рассасывании неспецифических пневмонических процессов, когда слабеет общая тень, объединяющая отдельные бронхопневмонические фокусы, плевральные изменения значительно яснее определяются. Тогда они нередко приобретают вид широких полос, которые прилежат только к области еще остающихся пневмонических изменений или тянутся вдоль всей междольковой борозды.

Эти интенсивные линейные тени, хорошо определяемые, особенно при прямых проекциях, по ходу средней щели при локализации пневмоний в области III или IV сегмента справа, дают часто повод к ошибочной трактовке их как шварты. Однако дальнейшее рентгенологическое наблюдение, в чем нам приходилось неоднократно убеждаться, обычно показывает быстрое исчезновение этих теней ко времени полной ликвидации легочных изменений или превращения их в линии толщиной в волос. Ввиду отсутствия деформации междольковых борозд и разрежения сосудистого рисунка в прилежащей легочной ткани их не следует связывать и с линейными или пластинчатыми ателектазами.

При очаговых формах туберкулеза не наблюдается таких остро-воспалительных и быстро исчезающих плевральных реакций. Хотя изменения в листках плевры при них почти, как правило, и наступают, последние развиваются постепенно и наблюдаются чаще в более поздние сроки развития процесса и существуют длительно. При этом тени уплотненных листков плевры или межсегментарных борозд уже с момента их формирования отличаются большей тонкостью и четкостью своих очертаний. К тому же они бывают связанными тонкими линейными тенями вследствие уплотнения междольковых перегородок с прилежащим специфически измененным участком легочной ткани.

В конечном периоде рассасывания воспалительных изменений типа сливных или бронхолобулярных пневмоний, когда остается еще интерстициальное уплотнение ткани легкого, у рентгенологов может возникнуть неуверенность в трактовке наличия очаговых теней. Это зависит обычно от того, что тени мелких ацинозных очагов очень походят на очаговообразные формирования, которые возникают от тангенциальных проекций уплотненных трабекул соединительнотканной основы легочной ткани.

Однако их относительно легко можно отличить от теней уплотненных небольших туберкулезных очагов. Очаговообразные тени от мест стыка междольевых перегородок или тангенциальные тени от утолщенных трабекул всегда лежат по ходу их продольной проекции, которые отображаются как короткие линейные полоски. Диаметр этих очаговых теневых образований также постоянно одинаков с шириной продольных теней, на которых они расположены. Иногда такие очаговообразные тени являются как бы центром, откуда отходят в стороны менее интенсивные тонкие линейные полоски, которые создают сетчатый рисунок из различной величины петель. Естественно, что эти изменения вследствие интерстициального уплотнения могут быть определены только на рентгенограммах, произведенных с короткой экспозицией, и лучше всего отображаются при использовании трубки с острым фокусом при методике прямого увеличения, т. е. некоторого отдаления больного от пленки.

При очаговых формах туберкулеза тени мелких ацинозных очажков могут иногда также лежать на фоне тяжеобразной тонкой полоски и иметь одинаковый с ней диаметр. Но это является только исключением из правила. Они большей частью проецируются вне связи с перегородками петель сетки и имеют большой размер.

Сержан, Котено и Пумо-Делиль (Cottenot и Pomeau-Delille), специально занимавшиеся этим вопросом, подчеркивают большую трудность дифференциальной рентгенологической диагностики таких специфических и неспецифических остаточных изменений. Это вполне справедливо, поскольку большинство легочных воспалительных паренхиматозных процессов комбинируется почти постоянно с различными интерстициальными изменениями и, суммируясь, часто не может найти раздельного отображения.

Для преодоления трудностей в определении туберкулезных и еще остающихся неспецифических ограниченных изменений необходимо прежде всего чаще использовать повторные рентгенографические исследования через 5—7 дней. При банальных пневмонических процессах сетчаточаговые тени обычно полностью исчезают к 3—4 неделям наблюдения, особенно при соответствующем применении современных антибактериальных препаратов. При наличии туберкулеза, несмотря на лечение, они более стойко держатся.

В отдельных случаях можно заранее определить возможность инволюции таких сетчаточаговых туберкулезных изменений. Это удастся предвидеть тогда, когда имеется ячеистый характер рисунка с мелкими просветлениями 1—2 мм в диаметре и широкими плохо очерченными и узловато утолщенными перегородками. При среднепетливой сетке с ячейками 4—6 мм в диаметре процесс рассасывания совершается обычно медленнее и происходит менее совершенно. При крупных ячейках, 1—2 см и больше, с тонкими резко очерченными перегородками между ними, особенно при угловатой полигональной форме ячеек, сдвигов в рентгенологической картине обычно не отмечается вследствие развития фиброзных и дистрофических явлений во многих внутридольковых и междольковых перегородках.

Кроме обычного рентгенологического наблюдения за инволюцией сетчаточаговых формирований с целью решения вопроса о той или иной природе легочного заболевания, необходимо широко применять томографическое исследование. Дополнительное выявление осумкованных, уплотненных или старых очагов решает диагностику преимущественно в пользу легочного туберкулеза.

Помимо ячеисто-сетчатых изменений, развивающихся главным образом в кортикальных частях отдельных долей легкого, встречаются одновременно интерстициальные уплотнения вдоль сосудистых и бронхиальных разветлений. Они имеют вид тяжистых линейных теней, расположенных преимущественно в центральных участках, т. е. в ядерной и стволовой частях долей или сегментов легкого. При описанных выше неспецифических воспалительных процессах перибронхиальные уплотнения стихают почти одновременно с паренхиматозными изменениями. При очаговом туберкулезе они длительное время держатся, но не приобретают того выраженного и грубого характера, как при затянувшихся или хронических неспецифических легочных процессах.

При легочном туберкулезе гораздо реже возникают типичные бронхоэктатические изменения, хотя бронхитические изменения в виде небольших расширений просветов бронхов, деформаций их стенок, сужения и ампутации мелких бронхов наблюдаются очень часто. Это хорошо выявляется при бронхографическом исследовании, но без определенных признаков, патогномоничных для туберкулеза.

Некоторую помощь в распознавании туберкулезных и неспецифических процессов дает учет локализации возникающих или остающихся сетчатотяжистых изменений в отдельных местах или во всем легком в целом, к которым примешаны и очаговообразные тени. Для дифференциальной диагностики очагового туберкулеза, естественно, большое значение имеют те легочные заболевания, при которых наблюдается преимущественно одностороннее их расположение. Из этого вытекает, что для этой формы имеют малое значение симметричные изменения, которые отмечаются при застойных явлениях в легких, карциноматозном лимфангите, подавляющем большинстве пневмокониозов, саркоиде Бека и реже — при лейкомиах, лимфосаркомах, лимфогранулематозе. Они должны быть учтены больше при дифференциальной диагностике гематогенного туберкулеза от других неспецифических диссеминированных легочных процессов.

При односторонней локализации сетчатотяжистых теней следует иметь в виду следующую группу заболеваний: остаточные изменения после различной этиологии пневмоний, односторонний бронхит с перибронхитом, легочный фиброз, бронхоэктазии, кистоз легкого, хронический абсцесс, аномалии развития легочной ткани, пневмосклероз после облучения, распространение ракового процесса из корня, одностороннее полнокровие легкого при больших смещениях средостения, аневризматические расширения сосудов легких, аденоматоз бронхов и др.

Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике очаговых форм туберкулеза возникают с различного рода грибковыми заболеваниями и при тизауризмозах. Узелковые тени при них дают очень сходную рентгенологическую картину с продуктивно-фиброзными туберкулезными поражениями. Они локализуются преимущественно также асимметрично, а при одностороннем расположении часто возникают в верхних отделах легочной ткани. Величина, форма и очертания единичных и группами лежащих узелковых теней такие же, как при осумкованных и давних ацинозно-нодозных туберкулезных очагах. Единственная особенность, на которую обратил внимание А. Е. Прозоров, заключается в несоответствии плотности очаговых теней с размытыми очертаниями тяжистых теней от воспалительно уплотненной соединительной ткани.

При старых туберкулезных очаговофиброзных изменениях обычно наблюдаются резко очерченные тени фиброзно уплотненной межуточной ткани. Однако ввиду шаткости этого признака дифференциальная диагностика в таких случаях может быть основана только на клинических данных. Поэтому причина относительной редкости узелковых микотических изменений в легочной ткани до настоящего времени заключается в том, что они еще часто диагностируются как туберкулезный процесс. То же можно сказать в отношении тезауризмозов — заболеваний, вызванных скоплением в легочной ткани различных веществ. Сюда относится болезнь Ганда—Шюллера—Кристиана (скопления холестерина), болезнь Гоше (накопление цереброзидов), болезнь Неймана—Пика (отложение фосфатидов), амилоидоз и т. д.

ИНФИЛЬТРАТИВНО-ПНЕВМОНИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Понятие об инфильтратах, вошедшее в учение о развитии легочного туберкулеза благодаря работам Ассмана с 1922 г., берет свое начало в наблюдениях более раннего времени. Некоторые французские фтизиатры [Безансон (Bezanson), Бернар (Bernard), Рист (Rist) и др.] еще до немецких авторов обращали внимание на существование при туберкулезе легких ограниченных и более обширных воспалительных процессов, носящих инфильтративно-пневмонический характер. Однако все же учение об инфильтрате связывается преимущественно с Ассманом и Редекером, которые широко и детально его разработали, иллюстрировали многочисленными наблюдениями и ввели в диагностику и клинику легочного туберкулеза.

Под инфильтратом в настоящее время понимают развитие перифокального воспаления вокруг вновь образованного или обострившегося старого туберкулезного очага. Из этого определения видно, что вопрос об эндогенном или экзогенном его развитии в настоящее время не стоит так остро, как прежде, и надо считать возможным оба пути для его развития. Важно одно, что появление перифокального воспаления следует расценивать как проявление большой активности процесса и возможного начала тяжелых осложнений в виде распада и вместе с ним бронхогенного распространения туберкулезного процесса в легких. Под клинико-рентгенологическим понятием инфильтрата подразумевают очаг и перифокальное воспаление, которые в своих взаимоотношениях тесно переплетаются между собой и представляют нечто цельное, единую рентгеноклиническую единицу (Г. Р. Рубинштейн). Эта форма легочного туберкулеза явилась предметом детального изучения со стороны клиницистов, рентгенологов и патологоанатомов, что способствовало пересмотру учения об обязательном апикальном начале и апико-каудальном распространении туберкулезного процесса в легочной ткани.

Представляет интерес статистическая характеристика динамики удельного веса инфильтративных форм среди других процессов легочного туберкулеза. Так, по данным А. И. Лапиной, видно, что среди больных активным туберкулезом органов дыхания, состоявших на учете в городских лечебно-профилактических учреждениях в 1955

и 1958 г., инфильтративный туберкулез стоит на втором месте после очаговых форм. В 1955 г. он составлял в процентном отношении от всех больных туберкулезом органов дыхания определенной возрастной группы у взрослых 21,1%, у подростков — 23,4% и детей — 4,6%. В последние годы отмечается некоторое снижение числа больных с инфильтративным туберкулезом, процент которых в 1958 г. уменьшился у взрослых до 18,9; у подростков — до 21,4 и у детей — до 2,7%.

Из приведенных цифр видно, что инфильтративные формы легочного туберкулеза встречаются часто. Отсюда становится понятна важность ознакомления с их анатомическими особенностями и клинкорентгенологическими проявлениями для наиболее раннего их распознавания, по возможности еще в закрытом периоде без распада, для предупреждения дальнейшего развития фиброзно-кавернозного туберкулеза.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Раньше патологоанатомические исследования инфильтратов были очень редкими, поскольку дело касалось начальных проявлений туберкулезного процесса, которые обнаруживались случайно на вскрытии умерших от других причин. В тех же случаях, когда больной умирал в периоде выраженного прогрессирования туберкулеза, многочисленные последующие наслоения специфических изменений не позволяли ретроспективно восстановить хронологическую последовательность его развития и выявить при этом роль инфильтратов. Однако все же отдельные патологоанатомические исследования и описания инфильтратов, например первые публикации Омоди-Цорини (*Omodei Zorini*), установили основные характерные особенности этих форм. Их можно кратко сформулировать следующим образом.

В большинстве начальных фаз инфильтрат представляет собой единичный фокус или группу сероватых очагов довольно плотной консистенции. Они обусловлены бронхопневмоническими изменениями типа экссудативного или десквамативного альвеолита. В менее свежих случаях участок окружен соединительнотканной капсулой с присоединением к экссудативно-пневмоническим изменениям явлений их организации. При неблагоприятном развитии изменений наблюдается склонность к казеозному перерождению в центральных участках фокуса и к размягчению, нередко с последующим образованием распада и формированием каверн. Вокруг инфильтрата расположены обычно свежие очаги экссудативного и продуктивного характера, объединенные перифокальной зоной воспаления.

По существу это прежнее морфологическое описание инфильтрата не изменилось и в настоящее время. К нему лишь добавлены отдельные детали, многие из которых очень существенны для правильного понимания всего разнообразия инфильтративных форм в различные фазы их развития. Это оказалось возможным сделать, особенно в последнее время, благодаря широкому развитию современных хирургических методов — резекции легкого и его частей, которые позволяют детально сопоставлять анатомические, рентгенологические и клинические данные на различных этапах формирования как распространенных, так и ограниченных туберкулезных процессов, в том числе инфильтратов.

Так было подтверждено старое положение о волнообразном течении туберкулеза со сменой вспышек и затихания процесса. Однако под-

мечено, что число обострений и рецидивов у клинически излеченных больных наблюдается сейчас значительно реже. При полноценной длительной современной химиотерапии процент реактивации процесса с развитием чаще всего инфильтративных изменений колеблется в среднем у взрослых от 5 до 10% (Н. А. Шмелев, И. Г. Занкисова, В. Р. Левин и др.); у детей с первичными формами туберкулеза равен 1—2% (М. П. Похитонова) и при вторичных процессах у подростков — около 15% (С. Д. Папориц). Установлено также, что при инфильтративно-пневмоническом туберкулезе преобладают перифокальные изменения, которые доминируют в клинической картине этих процессов и свидетельствуют о повышенной реактивности организма. Этим они в основном отличаются от очаговых форм туберкулеза.

Определены различные типы возможных перифокальных реакций от отека, гиперемии, альвеолярного серозного и фибринозного экссудата до возникновения творожистого некроза и развития казеозной пневмонии. Это объясняет различное течение и исходы многих инфильтративно-пневмонических процессов. Выделена определенная разновидность инфильтративно-пневмонического туберкулеза в виде туберкуломы без наличия перифокальных изменений. Этот термин получил широкое распространение для обозначения округлых инфильтратов в периоде их инволюции, когда перифокальный экссудат рассосался и произошло отграничение пневмонического фокуса, или для фокусов, рост которых с самого начала их развития вследствие иммунологических особенностей организма протекал без перифокальных изменений.

В настоящее время хорошо изучена и морфологическая картина обострения старых туберкулезных очагов.

В главе об очаговом туберкулезе уже отмечалось, что он не всегда связан с новой экзогенной аэрогенной инфекцией, а часто зависит от обострения более давних, иногда остаточных туберкулезных изменений.

Это положение в полной мере относится и к инфильтративно-пневмоническим формам легочного туберкулеза, которые в подавляющем числе наблюдений являются ранней или поздней вспышкой уже существовавших изменений.

Повторные морфологические исследования последнего времени, проведенные И. С. Левенбук под руководством А. И. Струкова, подтвердили прежние данные В. Г. Штефко относительно последовательного проявления при обострении туберкулезного очага четырех главных фаз.

Первая фаза обострения выражается воспалительной инфильтрацией капсулы очага лимфоцитами и сегментоядерными лейкоцитами. В это время в отдельных участках капсулы возможно ее значительное разрыхление и даже распад составляющих ее коллагеновых волокон. В окружающей и прилегающей к очагу легочной ткани можно отметить полнокровие сосудов, небольшой отек ткани со скоплением белкового выпота в просвете альвеол, т. е. начальные явления серозного воспаления.

Во второй фазе обострения отмечается проникновение лейкоцитов во внутренние слои капсулы и внедрение их в массу творожистого некроза. При значительном скоплении лейкоцитов под капсулой в этих участках возможно расплавление плотного казеоза вследствие протеолитического воздействия распадающихся лейкоцитов.

Таким образом, при первой и второй фазах обострения воспалительные процессы в основном не выходят за пределы капсулы очага

и ограничиваются небольшим коллатеральным воспалением в виде отека и гиперемии.

В третьей фазе обострения наблюдается вовлечение в патологический процесс лимфатических путей вокруг обострившегося очага. Это ведет к развитию лимфангоитов по ходу внутридольковых, межлобулярных перегородок, вдоль бронхов и сосудов. Вначале отмечается лимфоидная, неспецифическая клеточная инфильтрация в лимфатических сосудах, а в более поздние периоды — формирование туберкулезных бугорков или очажков с творожистым некрозом.

На выход туберкулезного процесса за капсулу очага и на участие лимфатической системы при обострении туберкулезных очагов впервые обратил особое внимание В. Г. Штефко. А. И. Абрикосов также определенно подчеркивал, что распространение туберкулезного процесса в легких по лимфатическим сосудам имеет очень большое значение, что дает основание говорить даже об особом лимфангиотропизме туберкулезного вируса. Такое же мнение высказывает и А. И. Струков.

Развитием туберкулезного панbronхита определяется четвертая фаза обострения старых очагов с разрушением стенки бронха. Это открывает наиболее характерную для туберкулеза возможность бронхогенного рассеивания процесса и формирования новых очагов как путем контакта, так и по бронхиальному дереву в соседних и в более отдаленных участках легкого.

При инфильтративно-пневмонических формах развивающиеся, как правило, массивные перифокальные реакции различного типа обычно объединяют отдельные группы вновь образованных очагов и образуют сливные фокусы. Они могут быть вначале единичными образованиями, расположенными в самых различных участках легочной ткани. Однако чаще ограниченные инфильтраты развиваются в верхних половинах легочных полей, преимущественно справа. Их более частую локализацию в верхних долях, особенно в I и II сегментах, а также в верхушках нижних долей — в VI сегментах — можно связать с большим числом остаточных изменений после первичных форм (см. рис. 36) и общей тенденцией туберкулезных формирований менее полно рассасываться, а следовательно, и обостряться в апикально-дорсальных отделах легких.

Течение и исходы инфильтративно-пневмонических изменений могут быть благоприятными и неблагоприятными. В первом случае процесс затихает, что выражается в рассасывании альвеолярного перифокального экссудата вокруг очагов, которые сами постепенно уменьшаются в размере. В окружающей легочной ткани возникают склеротические изменения и на месте инфильтрата образуются сначала очаговофиброзные, а с течением времени иногда только фиброзные изменения. В других случаях менее полной инволюции зона перифокального воспаления рассасывается, но конгломераты очагов только осумковываются и процесс, затихая, принимает вид небольших хорошо инкапсулированных казеозных очагов.

При неблагоприятном течении инфильтративных фокусов возможны два варианта. Во-первых, творожистый некроз может прогрессировать в участках перифокального воспаления и дать развитие казеозной пневмонии. Во-вторых, возможно расплавление и распад творожистых центров, вокруг которых вторично развивается перифокальное воспаление. Появление каверн обычно знаменует собой новый этап в развитии туберкулезного процесса и сопровождается

распространением его с моносегментарных легочных изменений в полисегментарные или долевы́е процессы.

В последние годы сегментарные и особенно долевы́е казеозные процессы наблюдаются значительно реже, и их течение более благоприятно в связи с применением антибиотиков и химиопрепаратов. Однако и сейчас отмечается их переход в хронические фиброзно-кавернозные формы легочного туберкулеза.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ КАРТИНЫ ОБОСТРЕНИЙ СТАРЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Для понимания развития и формирования отдельных инфильтративно-пневмонических форм легочного туберкулеза с их характерными рентгенологическими особенностями следует остановиться прежде всего на рентгенологической картине обострений старых туберкулезных изменений.

Обострение очагов в рентгенологическом изображении наиболее полно было изложено А. Е. Прозоровым в его работе, опубликованной в 1935 г. Это исследование не потеряло до сих пор своего большого значения, хотя оно и обогатилось новыми весьма ценными наблюдениями. Это предвидел А. Е. Прозоров, так много внесший в область фтизиорентгенологии своим последним выводом в этой работе: «Описанные картины экзакцербации реинфектов, по-видимому, не исчерпывают всех форм рентгенологического проявления ее»¹.

Как известно, А. Е. Прозоров выделит два типа обострений старых очаговофиброзных туберкулезных изменений. К первому из них отнесено образование вокруг обострившегося очага перифокально-инфильтративных изменений: ко второму — преимущественное развитие свежего воспалительного уплотнения межочечной ткани. Первый тип изменений чаще всего наблюдается при обострении очагов в легочной ткани, расположенных проекционно под ключицей. Второй тип отмечается преимущественно при обострении очагов на верхушках.

Клинико-рентгенологические наблюдения показывают, что на тип обострения и на форму проявления этих изменений влияет прежде всего иммунобиологическое состояние организма. При выраженном аллергическом состоянии организма или отдельных участков ткани легкого встречается чаще первый тип обострения (В. А. Равич-Щербо). Второй тип рентгенологических изменений наблюдается при более спокойной реакции тканей. При этом качество реакции не является постоянным, и в развитии процесса обострения виден иногда переход одного типа изменений в другой.

На характер рентгенологической картины обострения в сильной степени влияет и состояние легочной ткани, в которой происходит вспышка процесса. Так, верхушечные изменения развиваются обычно в бедной воздухом рубцово и ателектатически измененной легочной ткани. Поэтому контраст между тенью обострившегося очага и близлежащими участками легочной паренхимы здесь значительно понижен. Кроме того, очаговые тени верхушечных изменений большей частью бывают множественными, лежат близко друг к другу, и, наслаиваясь друг на друга, не обеспечивают ясной картины изолированности изменений. Иные условия чаще имеются при обострении очагов

¹ А. Е. Прозоров. Экзакцербация очагов реинфекта в рентгенологическом изображении. В кн.: Проблема фтизиогенеза в патологоанатомическом и рентгеновском освещении. М., 1935, стр. 54—74.

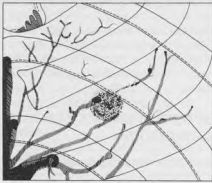


Рис. 143. Фаза коллатеральной гиперемии (по А. Е. Прозорову).

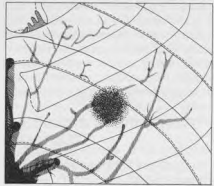


Рис. 144. Фаза вторичного инфильтрата (по А. Е. Прозорову).

в нижележащих участках легкого. Их более нормальная прозрачность и возможность больших контрастов создают лучшие условия для отображения реактивных процессов.

Обострение очагов типа перифокального воспаления А. Е. Прозоров разделили на три последовательные фазы. Смена этих явлений считалась им закономерной и отличалась в разных случаях лишь продолжительностью.

Первая фаза, названная фазой коллатеральной гиперемии, характеризуется следующей рентгенологической картиной.

Вокруг кальцинированной изолированной очаговой тени появляется добавочная очень нежная однородная тень. При одиночном очаге она имеет правильную шарообразную или овальную форму. Тень эта малоинтенсивна и не заслоняет собой продольные тени сосудов четвертого деления. Она ясно выделяется среди нормальной легочной ткани и на снимках выявляется на фоне ребер. Ее очертания не отчетливы и нет резкой границы между ней и легочной тканью. В ее центре обычно лежит старый очаг (рис. 143). В некоторых случаях после обострения, сравнивая полученный в этот момент снимок с прежними рентгенограммами, можно отметить уменьшение размеров и интенсивности тени старого очага как выражение начинающейся декальцинации и рассасывания его. Однако, по нашим наблюдениям, по истечении трех недель, являющихся обычным сроком длительности этой фазы, перестает отмечаться его тень. Рассасывание очага может наступить и в более короткое время. Сравняя эту картину с патологоанатомическими данными, можно думать, что появление нежной теневой зоны связано с гиперемией и отеком прилежащих альвеол.

Во второй фазе обострения к гиперемии и отеку тканей вокруг очага присоединяется клеточная инфильтрация. Первоначальная нежная тень, окружающая старый очаг, становится более интенсивной и в ней скрываются остатки теневой изображения старого очага и продольные тени проходящих здесь сосудов. Резко меняется и ее граница, которая делается более размытой. Тень увеличивается в размерах (рис. 144). Иногда она теряет свое правильное округлое очертание, вытягиваясь в овальное образование, реже она приобретает неправильную форму. Последнее наблюдается чаще при остroteкущих процессах.

По длительности эта фаза вторичного инфильтрата (термин А. Е. Прозорова) является наиболее непостоянной и может быть весьма продолжительной. Одной из характерных особенностей этой фазы является колебание интенсивности этих воспалительных изменений. На это указывают те изменения в величине и плотности тени таких вторичных инфильтратов, которые наблюдаются почти в каждом случае.

К этой фазе обострения можно отнести возникновение и развитие так называемых поздних вторичных инфильтратов, описанных Редеркером, а также часть тех ранних инфильтратов, которые за недостатком анамнестических данных и ясных рентгенологических признаков считаются возникшими на интактной почве.

В третьей фазе обострения наблюдается образование новых очагов. Можно определенно сказать, что их возникновение происходит уже тогда, когда рентгенологически обнаруживается еще фаза клеточной инфильтрации. В пользу этого говорит отмечаемая в некоторых случаях изменчивая картина зоны перифокального воспаления. В те моменты, когда она становится менее интенсивной, начинают выступать мягко очерченные очаговые тени, которые снова скрываются при новом нарастании инфильтрации.

В этой фазе могут наблюдаться два типа образования новых очаговых теней. Первый, более благоприятный, связан с инволюцией инфильтративных явлений. Начиная слабеть с периферии, тень их постепенно уменьшается по направлению к центру и затем совсем исчезает. На ее месте выявляется группа мягко очерченных очаговых теней, средних по величине, полиморфной или овальной конфигурации. Они имеют вид свежих продуктивных актинозных и нодозных очагов, которые располагаются вблизи фокуса. На рентгенограммах тени новых очагов находят лежащими обычно на полупрозрачной диффузно затемненной остаточными инфильтративными изменениями легочной ткани (рис. 145).

Второй тип образования очагов связан с менее благоприятным течением процесса обострения. При нем возникает значительно большее количество новых очаговых образований, располагающихся в окружающих участках легочной ткани. Эти тени вновь формирующихся очагов начинают обнаруживаться на рентгеновском снимке еще



Рис. 145. Начальная фаза формирования новых очаговых образований (по А. Е. Прозорову).



Рис. 146. Более острая или поздняя фаза формирования новых очаговых образований (по А. Е. Прозорову).

тогда, когда тень клеточной инфильтрации ясно видна и не имеет тенденции к рассасыванию. В таких случаях тени мягко очерченных очагов появляются в более слабой по интенсивности периферической зоне инфильтрата или в прилежащих участках нормальной легочной ткани. По краю неправильно очерченного контура инфильтративного фокуса удается видеть мягкие тяжеобразные и удлинненные тени от воспалительно уплотненных стенок бронхов, особенно в направлении к корню легкого. Здесь же, особенно в случаях бурно прогрессирующих процессов, встречаются нежные сети из извитых, неравномерных по интенсивности, переплетающихся между собой тонких тяжеобразных теней. Они являются отображением воспалительных изменений в межочной ткани легкого и указывают на уплотнение соединительнотканых трабекул легочных долек и междольковых перегородок. В них нельзя различить отдельных теневых образований от измененных лимфатических сосудов и лежащих в их стенках грануляционных очагов. Это определяется только гистологически (рис. 146).

Тени уплотненной межочной ткани, увеличиваясь в направлении к корню и переплетаясь с тенями усиленного сосудисто-бронхиального легочного рисунка, принимают вместе с инфильтратом обычно общую форму нерезко ограниченной клинообразной фигуры. Своей острой вершиной она бывает связана с тенью корня легкого. В ее тени образуются хорошо заметные и более широкие полосы, часто располагающиеся парно и имеющие все признаки теней стенок бронхов, уплотненных под влиянием перибронхиальных изменений. С этого момента возникают обычно и новые бронхогенные метастазы в прилежащих участках легочной ткани с образованием многофокусных инфильтратов облаковидного типа или сегментарных и долевого инфильтративно-пневмонических процессов.

При обострении старых верхушечных процессов наблюдается несколько другая рентгенологическая картина. Здесь тень инфильтрата не определяется. Поэтому наличие теней воспалительно уплотненной перибронхиальной и периваскулярной ткани, идущих по направлению к головке корня легкого в медиальных отделах первого и второго межреберий, является первым рентгенологическим симптомом обострения старого верхушечного процесса. Правда, эти рентгенологические изменения отмечаются позднее, чем начинаются клинические явления вспышки, и очень походят на второй тип обострения, описанный А. Е. Прозоровым и В. Н. Штефко как явление ограниченного лимфангоита.

Об этих изменениях мы уже упоминали в разделе о гематогенно-диссеминированном и очаговом туберкулезе, когда указывали на рентгенологическую симптоматику прогрессирования этих форм (см. рис. 97 и 98). Поэтому здесь следует лишь кратко суммировать основные рентгенологические признаки, наблюдаемые при этом виде обострения. Они складываются обычно в следующую рентгенологическую картину. Изменения располагаются в латеральном отделе подключичного пространства и представлены нерезко очерченной гирляндобразной изогнутой полосой, спускающейся из-под ключицы по направлению к наружным участкам этого отдела легких. Интенсивность теней этих тонкопетлистых сетчатых изменений не везде одинакова и уменьшается книзу. В верхних ее отделах находятся тени старых очагов, откуда и берут начало гирляндобразные тени. На их протяжении видны иногда мягко очерченные тени свежих продуктивных очагов (рис. 147).

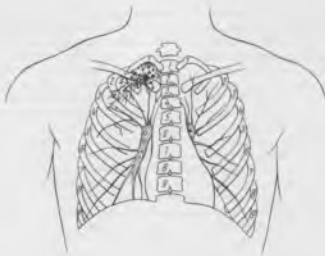


Рис. 147. Обострение очагов с развитием ограниченного лимфангоита (по А. Е. Прозорову).

Выбор названия «ограниченный лимфангоит» для второго типа обострения старых очагов преследовал цель подчеркнуть своеобразность распространения воспалительных изменений не в сторону корня по перибронхиальной и периваскулярной ткани, а в межклеточной ткани внутреннего отдела плевро-кортикального слоя легочной ткани. Этот тип обострения реже комбинируется с развитием выраженных инфильтративно-пневмонических фокусов паренхиматозного характера, редко сопровождается бацилловыделением; субъективные жалобы и общие клинические данные часто неясны до момента рентгенологического исследования.

Изложенные картины обострений старых фиброзноочаговых туберкулезных изменений являются основой для понимания путей развития процесса и образования инфильтративно-пневмонических форм туберкулеза. Однако в повседневной практике не всегда удается видеть последовательную смену отдельных фаз того или иного типа обострений, которые к тому же не в каждом случае обязательны и раздельно проявляются. Чаще многие периоды развития вспышки выпадают, и больной направляется для рентгенологического исследования уже со сформировавшимися изменениями. Тогда бывает труднее восстановить весь ход образования инфильтративно-пневмонических процессов, которые, хотя и реже, но могут быть обусловлены новой массивной экзогенной суперинфекцией. Кроме того, часто наблюдается наслаение одного обострения на уже несколько стихшую предыдущую вспышку. Это еще больше затрудняет правильную оценку свежести развившихся инфильтративно-пневмонических изменений.

Решение этих и других вопросов, возникающих при рентгенологической трактовке явлений обострения и образования различных форм инфильтративно-пневмонического туберкулеза, может быть облегчено учетом ряда моментов, помимо данных расспроса больного и клинического исследования.

Не следует упускать из виду, что более ранним периодом вспышки, как уже было указано, надо считать лимфангоитические измене-

ния. Только после их развития в интерстициальной межтоточной ткани и последующего образования очаговых теней наступает обычно обострение в виде перифокальных инфильтративно-пневмонических явлений. Гораздо реже начальные рентгенологические проявления вспышки бывают сразу представлены инфильтративными изменениями вокруг старых очагов. Это наблюдается преимущественно при возникновении обострения вокруг еще не потерявших активность туберкулезных очагов. Отсюда следует, что рентгенологический анализ любого инфильтрата должен быть тщательным с целью выяснения фона, на котором он развился. При установлении в его области или рядом с ним старых очагов приходится предполагать, что начальные явления обострения были пропущены. Как известно, такого рода инфильтраты, по терминологии Редекера, получили наименование поздних инфильтратов. При образовании инфильтративно-пневмонических изменений в интактных участках легкого они по предложению Ассмана носят название ранних инфильтратов.

Для решения этого вопроса необходимо использовать дополнительное томографическое исследование, при этом чаще всего убеждаешься в наличии старого фона при инфильтратах, так как выявляются старые очаги, фиброзные тяжи и плевропульмональные рубцы звездчатой формы. При наложении новых инфильтративно-пневмонических изменений на более старые в этом участке обычно обнаруживаются крупные хорошо отграниченные экссудативно-казеозные очаги и конгломераты их. Уяснение морфологического строения инфильтрата имеет важное клиническое значение: оно определяет степень его возможной инволюции, выбор и продолжительность терапии. При ранних инфильтративных процессах явления репарации происходят быстрее и совершеннее, чем при поздних инфильтратах.

Кроме того, следует всегда учитывать, что морфологические изменения при первой и второй фазах обострений совершаются главным образом внутри очага и не выходят за его пределы. Из этого следует, что нельзя ожидать сразу заметного рентгенологического изменения или увеличения размеров очагов в самом начале появления общих клинических симптомов туберкулезной интоксикации. Эти симптомы могут развиваться без ясно наблюдаемой перемены в рентгенологической картине; поэтому необходим последующий тщательный рентгенологический контроль и использование послойной методики исследования. Как уже указывалось, последняя бывает совершенно необходимой при наличии значительной протяженности заглохших фиброзных и очаговых изменений, находящихся наиболее часто в области верхушек легких. При отсутствии признаков активации в участках расположения старых очагов должны быть продолжены клинко-рентгенологические поиски других локализаций туберкулезного процесса и вне органов дыхания. В случаях наличия единичных кальцинированных стационарных очагов в легком приходится нередко брать под сомнение специфическую природу интоксикации.

Зная некоторые патологоанатомические данные при картине обострения, не следует, однако, их переоценивать в рентгенологическом изображении. Так, например, известно, что при первой и второй фазах обострения, которые хотя и ограничены капсулой очага, в соседней к нему легочной ткани все же возникают небольшие явления гиперемии и отека. Однако ошибочно думать, что эти незначительные изменения в виде серозного воспаления могут находить свое рентгенологическое отображение. Их обычно не видно и они не имеют ничего общего с той тенью от округлой зоны коллатеральной пневмо-

нии, которая описана А. Е. Прозоровым как своеобразный тип перифокальной реакции. Это наблюдается обычно при формировании округлых инфильтратов, когда выпадает последовательная смена отдельных фаз обострения и сразу возникают вокруг всего очага инфильтративные явления.

Наконец, в связи с вопросами обострения уместно остановиться вообще на общей клинико-рентгенологической трактовке активных легочных туберкулезных процессов. К ним прежде всего следует относить все недавно возникшие туберкулезные процессы в легких. Важным признаком активности процесса является наблюдаемая эволютивность туберкулезных изменений. Это относится не только к увеличению прежних туберкулезных образований, но и к добавлению к ним новых формирований. Аналогичное значение имеет рассасывание существующих изменений. Являясь по существу положительным явлением, оно в то же время указывает на эволютивность процесса: его неустойчивость и возможность новых обострений.

Активной формой туберкулеза, несомненно, следует считать всякое обширное поражение, в особенности при наличии каверн. Это относится в равной степени к процессам с ограниченной протяженностью, но с сохранением каверн. Признаком активности туберкулезных изменений в рентгенологическом изображении является расплывчатость очертаний границ очаговых теней, что указывает на их воспалительный характер или наличие вокруг них перифокальных инфильтративно-пневмонических реакций. То же относится к неясно очерченным и утолщенным линейным теням тяжистого и сетчатого вида как выражение лимфангоитических изменений в перибронхиальной, периваскулярной и межочечной легочной ткани в области старых формирований. Это относится главным образом к изменениям мелкоочагового вида, расположенным в надключичном пространстве, под ключицей, в кортикальных участках легочных полей у межсегментарных границ и междольевых борозд.

Оценка перечисленных рентгенологических признаков активности возможна только по рентгенографическим данным и при учете качества снимка и расположения туберкулезных изменений по отношению к трубке и пленке. При томографии должна быть проявлена особенно большая осторожность в оценке дополнительных данных. Сам принцип этой методики, основанный на «размывании» теней от образований, находящихся вне среза, может привести к искажению характера исследуемых изменений.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ КАРТИНЫ ИНФИЛЬТРАТИВНО-ПНЕВМОНИЧЕСКИХ ФОРМ

Инфильтративно-пневмонический туберкулез объединяет различные анатомические и клинико-рентгенологические формы, отличающиеся по своей патоморфологической сущности, по клиническому проявлению и степени распространенности изменений. Однако не смотря на их большое разнообразие, все они характеризуются главной общей особенностью — обязательным наличием выраженных воспалительных перифокальных реакций. В рентгенологической картине это довольно легко определяется по значительной протяженности процесса, что обычно указывает на экссудативный тип легочных изменений. Но поскольку отсутствует возможность рентгенологического определения характера развивающихся в инфильтративном фокусе перифокальных явлений, естественно, что для суждения о качестве

этих изменений прежде всего необходим учет всей клинической картины заболевания.

Помимо этого, нужно тщательное наблюдение за последующим течением и исходами обнаруженных изменений для выяснения их характера. Рентгенологический контроль в этом отношении является нередко ведущим и часто определяющим методом исследования. Это необходимо иметь в виду, особенно при современной антибактериальной терапии, которая быстро ликвидирует интоксикацию и подавляет субъективные и объективные симптомы заболевания.

С клинико-рентгенологической точки зрения рационально выделять три формы инфильтративно-пневмонического туберкулеза. В первую группу можно отнести изолированные инфильтративные фокусы, облаковидного типа инфильтраты, сегментарные и долевые инфильтративно-пневмонические процессы. Несмотря на то что объединение этих типов инфильтративно-пневмонических форм туберкулеза основано главным образом на учете протяженности и локализации изменений в тех или иных частях легкого, оно важно для практики, так как часто отражает одновременно и тяжесть поражений. Кроме того, вся эта группа процессов связана единым патогенезом, т. е. развитием обострения с появлением перифокальных экссудативных паренхиматозных изменений и распространением процесса на прилежащие и другие участки легкого, главным образом по бронхогенным путям. Все эти виды легочных туберкулезных изменений можно объединить в группу бронхообулярного типа инфильтративно-пневмонических процессов.

Вторую группу составляют округлые инфильтраты Ассмана и туберкуломы. Они обусловлены своеобразием иммунологического состояния организма и перифокальных реакций или представляют собой фазы затихания предыдущей группы процессов с рассасыванием перифокального экссудата и отграничением пневмонических изменений. Их можно охарактеризовать как округлые туберкулезные фокусы.

Наконец, в третью группу возможно выделить казеозные пневмонии с характерными, больше клиническими, чем рентгенологическими проявлениями и течением туберкулезного заболевания.

БРОНХОЛОБУЛЯРНЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ

В прежние годы описание рентгенологической картины инфильтратов обычно начиналось с характеристики инфильтративных очагов типа Грау.

Как известно, в 1918 г. Грау описал рентгенологическую картину очаговых туберкулезных изменений в подключичном пространстве. При рентгенологическом исследовании в этих отделах могут отмечаться нерезко контурированные и слабые по интенсивности тени ограниченных уплотнений легочной ткани. Для лучшего их выявления при просвечивании рекомендовалось полное отведение теней лопаток в сторону, откинутое положение туловища больного назад, короткое покашливание больного и исследование его также при вентродорсальном направлении лучей.

На рентгенограмме эти изменения отображаются тенями неправильной, несколько вытянутой формы с мягко очерченными контурами величиной 1—2,5 см. Как правило, они делятся на части проходящей через них полупрозрачной прямой или вилкообразной полоской бронха. Это деление в отдельных местах выявляется настолько ясно,

что иногда весь небольшой фокус принимает вид конгломерата из двух или трех нерезко контурированных очагов. Окружающий легочный фон мало изменен: отмечается лишь незначительное понижение прозрачности легочной ткани по наружному краю уплотнения, где также несколько усилен легочный рисунок без подчеркнутости проекции бронхов.

Сравнивая эти изменения с многочисленными клинико-рентгенологическими наблюдениями последних лет, относящимися к изучению начальных проявлений легочного туберкулеза у взрослых, нельзя усмотреть разницы в теневой картине «инфильтратов типа Грау» от рентгенологических изменений при вновь образованных свежих очагах. Это хорошо иллюстрируют работы И. Е. Кочновой, Р. Я. Сендеровой, И. И. Берлина и К. В. Помельцова, Мальмроз и Хедвала, Икерта (Ickert) и др. Они показывают, что возникающие единичные основные элементы при начальных очаговых формах туберкулеза рентгенологически имеют вид типичных бронхолюбулярных очагов, имеющих другую клинику, чем инфильтраты, и иное течение с выраженной склонностью к инволюции. Кроме того, в рентгенологическом отношении они полностью идентичны с теми схематическими зарисовками, которые привел А. И. Абрикосов в своей фундаментальной диссертационной работе на эту тему в 1904 г. Исходя из высказанных здесь соображений, мы теперь не относим единичные инфильтраты типа Грау, по существу бронхолюбулярные очаги А. И. Абрикосова, к инфильтративно-пневмоническим формам легочного туберкулеза, а включаем их в очаговый туберкулез легких (см. рис. 107 и 108).

Ограниченные инфильтраты

К ограниченным инфильтративным процессам, имеющим протяженность небольшой части сегмента, следует относить не единичные очаги, а группы из нескольких бронхолюбулярных очагов. Их форми-



Рис. 148. Мелкопетлистая прединфильтратная сетка под правой ключицей как признак начала обострения.



Рис. 149. То же наблюдение через 3 месяца. Образование очаговых теней.



Рис. 150. Крупнопетлистая преинфильтратная сетка в первом и втором межреберье слева.

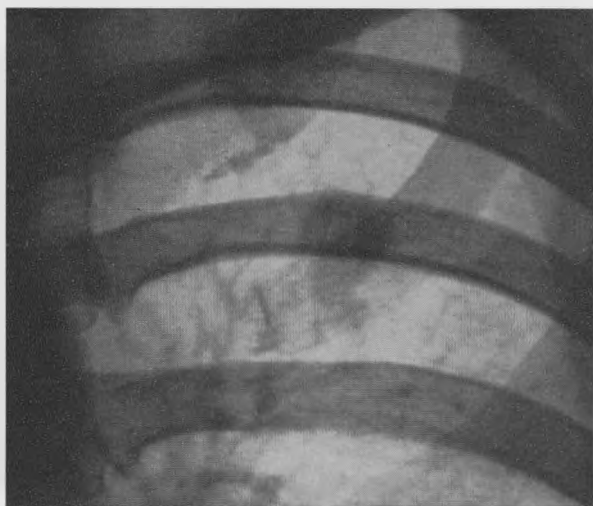


Рис. 151. То же наблюдение через 1 1/2 месяца. Развитие инфильтрата на уровне II ребра слева.

рованию могут предшествовать различные изменения, возникающие при распространении процесса в межклеточной ткани в третьей и четвертой фазах обострения, описанных патологоанатомами. В этот период они становятся доступными для рентгенологического выявления, поскольку возникающие изменения выходят за границы обострившихся старых очагов. В одних случаях прединфильтративные изменения бывают представлены лимфангоитами в виде гирляндобразно-сетчатых теней, идущих книзу или кнаружи от места обострения. Это наблюдается преимущественно при распространении процесса в интерстициальной ткани по кортикальной части



Рис. 152. Перибронхиальный лимфангиоит в межключично-корневой зоне слева.



Рис. 153. То же наблюдение через 3 недели. Начало формирования инфильтрата за ключицей.

лимфатической системы (рис. 148 и 149).

В отдельных случаях до образования инфильтративного фокуса могут возникать хорошо определяемые полигональные многогранные фигуры, представляющие собой тень уплотненных междольковых перегородок (рис. 150 и 151).

Наконец, при прогрессировании процесса по глубокой части лимфатической системы образуются типичные перибронхиальные и периваскулярные линейные тени, направленные преимущественно к центру. Они несколько напоминают хорошо известные «отточные дорожки» к корню, но отличаются менее ком-



Рис. 154. Перибронхиальная инфильтрация слева.

одновременно с этими изменениями, возникают в преимущественном направлении тока лимфы крупные очаговые тени, группирующиеся в небольшие отдельные конгломераты.

Их вид и расположение вокруг бронха вначале ничем не разнятся от описанной выше рентгенологической картины группы свежих бронхолобулярных очагов. Однако их быстрое слияние и особенно появление общей объединяющей тени заставляют трактовать их не как очаговую форму туберкулеза в фазе инфильтративной вспышки, а как образующийся ограниченный инфильтрат (рис. 154 и 155).

Наиболее часто отдельные инфильтративные фокусы небольшой протяженности расположены в верхних полях и ближе к дорсальным участкам легкого, где больше всего скапливается остаточных изменений после благоприятно протекающих различных форм легочного туберкулеза. Они лежат преимущественно эксцентрично к центру обострения. При томографическом исследовании в толще инфильтрата определяются старые включения, которые редко бывают окружены равномерной зоной инфильтративно-пневмонического уплотнения одинаковой толщины. Это можно объяснить общей склонностью распространения поражений при прогрессировании туберкулезного процесса, прежде всего по ходу

пактными и интенсивными тяжистыми тенями, чем те, которые встречаются вдоль дренажных бронхов, связанных с кавернами (рис. 152 и 153).

Вслед за появлением того или иного типа лимфангиоитических изменений при развитии инфильтрата происходит быстрое, иногда в течение 5—7 дней, формирование очаговых теней. Вначале они плохо определяются, так как располагаются вдоль сетчатых или линейных полосок, которые узловато утолщаются и становятся вследствие этого более широкими и плохо очерченными. Затем, также быстро, а иногда



Рис. 155. То же наблюдение через 2 месяца. Образование ограниченного бронхолобулярного инфильтрата.

меньше всего измененных лимфатических путей в направлении к прилежащим наиболее здоровым участкам легкого.

Тени инфильтративных фокусов имеют преимущественно вытянутую и неправильную форму. При продольной их проекции она нередко приближается к треугольной фигуре с более узкой вершиной, направленной к корню. При осевой проекции такие конусовидные бронхолобулярные уплотнения дают округлые и более интенсивные тени. Эти изменения в форме и интенсивности теней при многоосевом исследовании отличают их от круглых инфильтратов.

Плотность теней отдельных инфильтративных фокусов может быть весьма различной. Это зависит прежде всего от локализации инфильтрата в толще ткани легкого ближе или дальше от экрана или пленки. При близком расположении интенсивность их теней значительна, и они легко определяются на фоне легочных полей и даже теней ребер. В таких случаях на них не видно сосудистых теней легочного рисунка в продольной и осевой проекции. При локализации в задних отделах легкого при переднем осмотре они дают гораздо менее интенсивные тени, плохо просвечивают через реберные тени и даже могут быть не замечены в наружных участках легочных полей. В таких условиях их малоинтенсивные тени не перекрывают легочный рисунок, который богато наслаивается на них из передних отделов легкого.

Несмотря на значительную плотность тени при единичных инфильтративных фокусах, она не бывает гомогенной. Где бы они ни располагались, в них всегда видны более уплотненные и более прозрачные участки. Нельзя считать, что наиболее плотные участки в них соответствуют казеозным, а менее уплотненные — инфильтративно-пневмоническим или ателектатическим изменениям. Поскольку не удается определять рентгенологически качество экссудативных перифокальных явлений, неодинаковую интенсивность тени в пределах инфильтрата приходится связывать главным образом с разной толщиной уплотненной ткани.

Границы отдельных инфильтратов бывают, как правило, неровными. Это зависит от большего или меньшего выступания отдельных очагов или целых групп их за контур основной объединяющей тени инфильтрата. Местами, преимущественно сверху или в сторону от фокуса, могут определяться отдельные отроги тени, которые заканчиваются размытыми границами из-за сетчатоочаговых изменений. Это придает границе тени инфильтрата неправильные очертания и размытые контуры.

В прилежащих к туберкулезному инфильтрату участках легких обычно отмечаются или развиваются те или иные специфические тенеобразования. Это является важной дифференциально-диагностической особенностью, отличающей их от других пневмонических процессов различной этиологии. Помимо старых туберкулезных изменений, часто лежащих около инфильтрата или в области его, что лучше всего определяется томографически, наблюдаются и другие, более недавнего периода, формирования. К ним относятся очаговые изменения, располагающиеся по наружному краю инфильтрата, и отдельные его отроги, выступающие в прилежащую ткань легкого, раздельно или группами расположенные очаги на некотором отдалении от инфильтрата и перибронхиальные воспалительные изменения в направлении к корню. Все эти изменения наряду со значительной интенсивностью тени специфического фокуса создают довольно типичную рентгенологическую картину для изолированного инфильтративно-пневмонического процесса. Помимо этого, стойкость и довольно медленная

инволюция процесса даже при современной терапии в течение 2—3 месяцев помогает довольно уверенно дифференцировать их от неспецифических ограниченных бронхолюбулярных пневмоний. Остаточные изменения в виде индурационных полей после рассасывания инфильтративных фокусов также являются весьма характерной особенностью.

Облаковидные инфильтраты

Определение некоторых видов инфильтративно-пневмонических процессов при рентгенологическом исследовании как облаковидные инфильтраты было введено Г. Р. Рубинштейном. В 1948 г. им была дана, хотя и краткая, но очень точная общая характеристика этих инфильтратов: «Инфильтрат облаковидного, не всюду равномерного строения, тень густая, по периферии постепенно теряется, без ясной границы».

Эта форма инфильтративно-пневмонического туберкулеза наиболее хорошо известна и рентгенологам, и фтизиатрам. По своей теневой картине она очень напоминает неспецифическую пневмонию, но отличается от последней рядом клинических особенностей в проявлении и течении. Главной особенностью является большая стойкость рентгенологических изменений, представляющих отображение тесно расположенных бронхолюбулярных очагов, объединенных общим перифокальным воспалением. Отличительной чертой их является большая склонность к появлению распада и каверн (в 70—80%, по Г. Р. Рубинштейну), что ведет почти к постоянному выделению микробактерий. При облаковидных инфильтратах наблюдают чаще всего острое начало с высокой температурой.

В формуле крови отмечается левый сдвиг, умеренный лейкоцитоз и довольно высокая РОЭ, до 25—30 мм в час. В отличие от казеозной пневмонии при соответствующей специфической терапии удаётся довольно быстро ликвидировать острые проявления болезни, купировать распространение изменений и достигнуть через 3—4 месяца выраженного клинко-рентгенологического эффекта с исчезновением микробактерий в мокроте, уменьшением и даже иногда исчезновением существовавших каверн.

Исходя из патоморфологических изменений и той рентгенологической динамики процесса, которые наблюдаются при возникновении этой формы инфильтративно-пневмонического туберкулеза, облаковидные инфильтраты следует чаще всего представлять как выражение вспышки и прогрессирования уже бывших ограниченных инфильтративных фокусов, которые могли находиться в различных фазах своего развития. Значительно реже они образуются остро в доле интактных участках легочной ткани. Это в настоящее время часто подтверждается дополнительно производимыми послынными снимками, на которых хорошо определяются не только старые очаги, но и относительно недавно сформированные более крупные, хорошо отграниченные и уплотненные образования.

В возникновении облаковидных инфильтратов играет роль не только контактный рост прежних изменений и появление инфильтративно-пневмонических вспышек вокруг них, но и каналикулярное бронхогенное распространение процесса. Это опять-таки дополняется томографическим исследованием с частыми находками полостей распада в области более давних и массивных уплотнений. Отсюда идет обычно дальнейшее обсеменение и формирование новых очагов сначала в прилежащих участках, а затем и в других более отдаленных



Рис. 156. Начальная фаза облаковидного инфильтрата в кортикальных участках справа в области первого и второго межреберья.

отделах ткани легкого. Последующее развитие перифокальных воспалительных реакций ведет к объединению разрозненно возникших групп очагов и их частичному или полному слиянию с прогрессирующим инфильтративно-пневмоническим фокусом. В первом случае образуются менее компактные формы — облаковидные инфильтраты, во втором — более сплошные уплотнения сегментарной и долевого протяженности.

Картина облаковидных инфильтратов чаще всего бывает представлена двумя основными видами изменений. Это обусловлено в основном степенью развития перифокальных воспалительных явлений вокруг старых и вновь образованных очагов. До известной степени их можно рассматривать как последовательно сменяющиеся этапы в формировании облаковидных инфильтратов. В одних случаях сначала может появляться нежная диффузная тень вокруг или вблизи инфильтративного фокуса. В нашем наблюдении (рис. 156) это видно в области первого и второго межреберий справа. Очень небольшой интенсивности понижение прозрачности легочной ткани начинается в латеральном участке первого межреберья, охватывает небольшой инфильтративный фокус в проекции того же межреберья и спускается книзу вдоль наружного контура легочного поля до уровня III ребра. Эта нежная облаковидная тень имеет неясную размытую медиальную границу, которая едва намечается у передних концов II и III ребер.

На этом однородном уплотнении хорошо определяется усиленный сосудистый рисунок, грубые и крупнопетлистые тени, особенно ясно в области второго межреберья. Они являются изображением утолщенных воспалительным процессом междольковых перегородок, отображение которых подчеркнуто вследствие общего понижения прозрачности ткани легкого из-за развившихся начальных проявлений легочной инфильтрации. Такие петлистые и сетчатые изменения, по предложению Г. Р. Рубинштейна, носят название «прединфильтратных сеток». В данном примере они уже сопутствуют ранним паренхиматозным воспалительным изменениям.

В других случаях, при меньшей протяженности перифокальных явлений, они могут быть единственными патологическими тенями на рентгенограммах и как бы действительно предвещать развитие инфильтратов. Однако специально предпринятые нами томографические исследования в случаях появления на ограниченных участках таких «прединфильтратных сеток» показали, что на последних снимках в это время всегда можно обнаружить наличие также паренхиматозного уплотнения. Со скиалогической точки зрения это явление могло бы быть легко объяснимо законами суммации. Простым примером для этого может служить известное всем постоянное усиление нормального легочного рисунка в местах, где на него наслаиваются добавочные диффузные тени от мягких тканей стенки грудной клетки. Исходя из этих наблюдений, чтобы избежать подобных ошибок, необходимо чаще использовать дополнительное томографическое исследование при возникновении даже ограниченных сетчатых тяжистых изменений. В значении этого исследования можно убедиться при исследовании больных с начальными формами периферического рака

легкого, когда еще не виден небольшой blastomatozный фокус при обычных методиках рентгенологического исследования.

В более поздней фазе тени облаковидных инфильтратов становятся более интенсивными. От этого они приобретают почти полностью бесструктурный характер и скрывают прежние обострившиеся фокусы. Иногда на их однородном фоне начинают выступать более плотные неправильной формы и неясно очерченные новые крупные очаговые образования. Сосудисто-соединительнотканый рисунок при облаковидных инфильтратах бывает всегда усилен в направлении к области корня. Заметных изменений в величине и плотности корня при этих формах, как и при ограниченных инфильтративных



Рис. 157. То же наблюдение через 1 1/2 месяца. Развитие однородной инфильтративной тени.

фокусах, не наблюдается (рис. 157).

Не всегда удается видеть постепенную смену инфильтративно-пневмонических реакций, возникающих в области обострившихся старых изменений. При острой вспышке и быстром образовании облаковидных инфильтратов могут возникать сразу диффузные тени большой интенсивности и значительной протяженности. Это хорошо видно на двух следующих фотоотпечатках с рентгенограмм больного туберкулезом подростка.

На рис. 158 до появления инфильтративных изменений в правой верхушке и



Рис. 158. Старые очаговофиброзные изменения в правой верхушке.



Рис. 159. То же наблюдение через 2 недели. Развитие облаковидного инфильтрата в первом и втором межреберье справа.

ниже ключицы отмечается старый очаговофиброзный процесс. Через 2 недели (рис. 159) при общих острых проявлениях вспышки возник на уровне ключицы обширный облаковидный инфильтрат, распространившийся преимущественно на краевые участки верхней доли. Этот бисегментарный процесс состоит из двух типичных ограниченных инфильтратов, расположенных в I и II сегментах.

Плотность тени верхнего и более крупного фокуса настолько значительна, что на ее фоне перестали определяться старые, даже частично петрифицированные очаги. Возможно допустить и их быструю декальцификацию. Они остались ви-

димыми только в верхней части верхушки. Нежная полутень перифокальных воспалительных изменений, спускающаяся книзу до уровня III ребра, объединяет нижний ограниченный инфильтрат (на уровне второго межреберья) с расположенным выше инфильтративным фокусом. В межклеточно-корневой зоне появились выраженные отточные лимфангоитические изменения вдоль сосудисто-бронхиальных разветвлений и сетчатого характера тени между нижними вытянутыми инфильтративно-пневмоническим фокусом и корнем. Подобная рентгенологическая картина облаковидного инфильтрата с несомненностью отображает типичное каналикулярное бронхогенное распространение процесса из области верхушки во II сегмент той же верхней доли легкого.

Сегментарные и лобарные инфильтративно-пневмонические процессы

Если инфильтративно-пневмонический процесс имеет склонность к прогрессированию, то довольно рано в прилежащих к нему участках легочной ткани образуются новые очаговые изменения. Они могут образовываться различным образом: путем контактного роста, лимфогенного и бронхогенного распространения. Дальнейшие перифокальные воспалительные явления объединяют эти вновь образованные очаговые изменения и дают различной протяженности участки сплошного уплотнения. Такие инфильтративно-пневмонические процессы могут захватывать не только часть, но и всю долю целиком. Вследствие этого их определяют как сегментарные и долевыe инфильтраты. Однако поскольку в начале развития этих процессов часто наблюдается определенная особенность в локализации их вблизи междолевой борозды, то иногда не совсем правильно в ранний период формирования их называют перисцисуритами (Сержан, Бернар, Рист и др.).

Рентгенологическое отображение обширных инфильтративно-пневмонических процессов долевоy и сегментарноy протяженности характерно тем, что видна типичная форма уплотнения, которое ограничено междолевой плевральной щелью или межсегментарной границей при определенной проекции грудной клетки.

Не повторяя их описания, которое дано в предыдущих разделах 6 схематическими рисунками (см. рис. 10, 13, 17, 18, 34—38, 39 и 40), мы ограничиваемся здесь иллюстрациями наиболее частых рентгенологических картин этих процессов (рис. 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166 и 167).

Анализ проекций теней при этих лобарных уплотнениях показывает, что не всегда по прямым проекциям можно судить с уверенностью о той или иной долевоy локализации процесса. По прямым рентгенограммам только в случаях расположения изменений в верхушках, в кортикальных участках верхних легочных полей и в нижнебоковых отделах возможно точно определить топографическую принадлежность изменений к определенным долям, поскольку в эти места изолированно проецируются только части верхней и нижней долей. В других отделах легочных полей везде образуется проекционная суммация долей.

При сегментарных формах инфильтративных процессов наблюдается еще большее разнообразие в расположении и форме теней. Это вполне понятно из-за большего числа отдельных сегментов, которые выделяют как самостоятельные анатомо-физиологические единицы

легкого с обособленными системами вентиляции, кровообращения и, возможно, лимфообращения (см. рис. 42 и 43).

Форма теней при инфильтративно-пневмонических сегментарных процессах приближается чаще всего к треугольной. Широкие основания треугольных теней находятся обычно в поверхностных кортикальных частях тех или иных долей и граничат с листками костальной или междолевой плевры. Вытянутые вершины этих теней направлены к корню. Такие характерные формы сегментарных уплотнений не всегда видны ясно в одном положении и определяются закономерно при многоосевом исследовании. Эта зависит от стереометрической формы сегментов, имеющих вид иногда неправильных конусов или пирамид, которые попадают в разные проекции и не всегда дают определенное изображение. Вследствие этого трудно говорить как об определенной степени интенсивности тени при сегментарных уплотнениях, так и о характере их контуров. Они могут быть различными в различных проекциях. Однако значительная протяженность и довольно однородный характер этих теней обычно исключают продуктивные изменения и указывают на наличие экссудативных явлений.

Патологоанатомы могут делить пневмонические изменения на ряд видов: конгестивную, желатинозную, казеозную, спленизирующую пневмонию и др. Рентгенологически по характеру теней различные типы сегментарных и лобарных пневмонических процессов дифференцировать не удастся, как и различать ателектатические участки, которые вкраплены в большем или меньшем числе в воспалительно-уплотненный участок легкого. Только последующее рентгенологическое и клиническое наблюдения могут решить вопрос, какого рода изменения лежали в основе этой пневмонической тени.

В настоящее время установлено, что лобарные и сегментарные процессы неказеозного типа имеют склонность к развитию фиброза. Поэтому при стихании таких процессов, которые в редких случаях даже при современном лечении оканчиваются восстановлением нормального легочного рисунка, можно часто наблюдать рано наступающее сморщивание пораженного участка легкого. В дальнейшем на их месте развиваются нерезко выраженные фиброзные изменения легочной ткани с единичными очагами.

При развитии инфильтративно-пневмонических сегментарных и долевого процессов с несомненными казеозными изменениями наблюдается несколько иное рентгенологическое изображение и течение. Хотя при них и не следует ждать значительного изменения тени, все же она часто бывает более интенсивной. Это явление, видимо, следует объяснять не только обычно большей протяженностью изменений, но и более компактным характером уплотнения. Тень только в местах максимальной плотности имеет бесструктурный вид. В участках, где интенсивность тени меньше, виден неоднородный характер затемнения в виде преимущественно крупных, неясно контурированных очаговых теней. В краевых участках располагаются обычно отдельные бронхобулярные изменения и неправильно петлистый рисунок воспалительно уплотненной соединительнотканной основы легкого.

При таких сегментарных и лобарных уплотнениях всегда бывают ясно выражены перибронхиальные и периваскулярные изменения в виде доходящей до корня «дорожки» различной ширины. Наконец, при них быстро возникают отсева как в рядом расположенных сегментах, так и бронхогенные метастазы в более отдаленных отделах

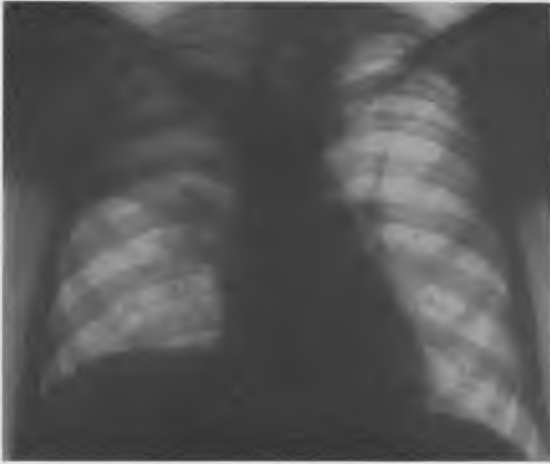


Рис. 160. Инфильтративный процесс правой верхней доли в прямой проекции



Рис. 161. То же наблюдение в боковой проекции.



Рис. 162. Инфильтративный процесс средней доли в прямой проекции.

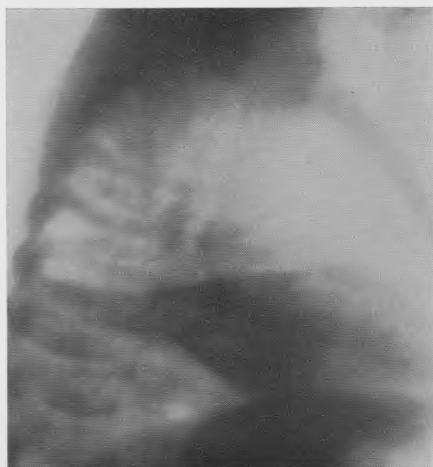


Рис. 163. То же наблюдение в боковой проекции.



Рис. 164. Инфильтративный процесс левой верхней доли в прямой проекции.



Рис. 165. То же наблюдение в боковой проекции.

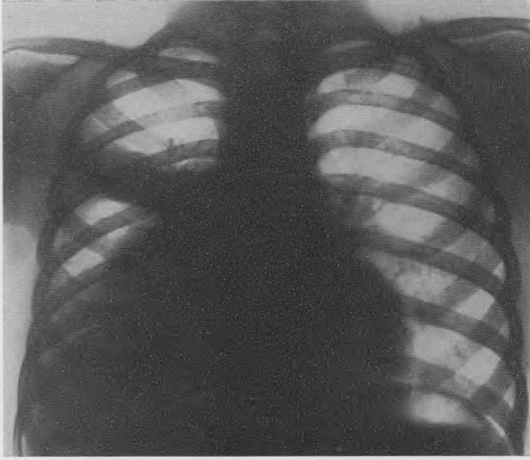


Рис. 166. Инфильтративный процесс в нижней доле и III сегменте справа (прямая проекция).

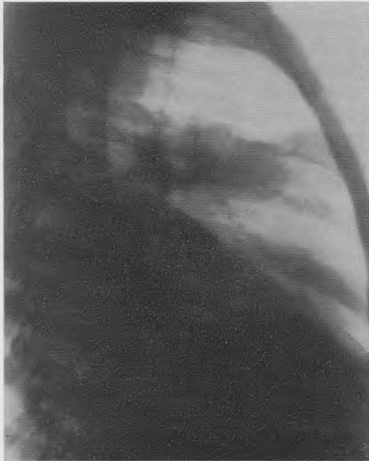


Рис. 167. То же наблюдение в боковой проекции.

на стороне поражения или в противоположном легком. Они рано осложняются распадом с формированием свежей каверны. Их инволюция совершается медленнее, и они склонны к вспышкам и неполным репаративным изменениям.

ОКРУГЛЫЕ ИНФИЛЬТРАТЫ

К округлым инфильтративно-пневмоническим процессам относятся инфильтраты Ассмана и туберкуломы.

Инфильтрат Ассмана

В 1924 г. Ассман описал своеобразные округлые теневые образования в подключичной области. Он назвал их ранними подключичными инфильтратами, поскольку его наблюдения касались медицинского персонала туберкулезных учреждений, преимущественно в возрасте 20—30 лет, и он считал, что вновь появившиеся изменения в проекции подключичной зоны носят свежий экссудативный характер и связаны с экзогенной суперинфекцией. Кроме того, он выдвинул гипотезу, что эти так называемые подключичные очаги служат исходным местом развития легочного туберкулеза у взрослых.

Однако по мере накопления наблюдений над такими фокусами их стали обнаруживать не только в области разветвления дорсальной ветви апикального бронха, но и в других частях легочной ткани, чаще всего в верхней правой доле. Вследствие этого довольно скоро было изменено первоначальное название подключичного инфильтрата, и они получили название «ранние округлые инфильтраты».

При инфильтратах этого типа Ассман наблюдал овальные или округлые тени, которые были довольно ясно отграничены от здоровой прозрачной легочной ткани. В части случаев очертания таких круглых крупных очагов (размеры до пятикопеечной монеты и больше) были довольно резкими. В дальнейшем выяснилось, что характер границ и интенсивность теней очагов Ассмана могут варьировать в довольно больших пределах. Это зависит от величины фокуса, его положения в легком и тех морфологических изменений, которые его образуют. Поэтому можно встретить тени округлых очагов, которые неполностью перекрывают сосудистый рисунок.

На фоне тени ассмановских инфильтратов могут определяться иногда округлые, небольшого диаметра просветления (рис. 168), которые не следует рассматривать как начинающийся распад, а надо трактовать как осевую проекцию бронхов довольно крупного диаметра, проходящих через очаг (А. Е. Прозоров). Наконец, встречаются округлые очаги, которые дают весьма интенсивные тени совершенно однородного характера.

Дальнейшие наблюдения показали, что при рентгенологическом исследовании характер и интенсивность тени мало помогают в решении вопроса о свежести или давности таких округлых инфильтратов.

Гораздо большее значение имеет другая деталь — это наличие или отсутствие отходящей от очага «дорожки» к корню. В тех случаях, когда ассмановский фокус образовался недавно или когда отмечается его прогрессирующее развитие, от нижней или медиальной части этой округлой тени обычно отходит ряд продольных линейных теней. Иногда этот пучок полосок, суживаясь по направлению к корню,



Рис. 168. Округлый инфильтрат Асмана в проекции под левой ключицей (наблюдение А. Е. Прозорова).

довольно быстро прерывается и не доходит до него. В других случаях эту отточную «дорожку» можно отчетливо проследить до тени корня и в ней ясно различить парные линейные тени от стенок бронхов, уплотненных воспалительным процессом.

В отличие от рубцовых перибронхиальных изменений, которые характеризуются прямолинейностью направления парных полосок, широкими между ними просветами и резкостью их очертаний, воспалительные уплотнения дают более толстые тени стенок бронхов с размытыми снаружи контурами и узкими извилистыми прерывающимися просветлениями бронхиальных разветвлений.

Чрезвычайно часто через тень асмановского очага или в непосредственной близости от него тянется узкая, хорошо заметная линейная тень от уплотненной междолевой плевры или межсегментарной борозды. Наличие этих теней указывает на преимущественное расположение округлых инфильтратов в периферических краевых участках легкого.

В начальный период изучения очагов Асмана их рассматривали как ранние инфильтраты, поскольку они казались первыми проявлениями туберкулезных изменений в интактной легочной ткани и как бы представляли новую начальную фазу в развитии легочного туберкулеза у взрослых независимо от первичных форм (реинфект по номенклатуре Ашоффа). Однако последующие рентгенологические наблюдения установили, что округлый инфильтрат редко является единственным патологическим образованием и что он часто комбинируется с более старыми единичными плотными очагами в других полях легких. Поэтому в дальнейшем произошло некоторое изменение во взглядах на его патогенез и его стали определять как инфильтративную вспышку вокруг очагов различной давности и происхождения.



Рис. 169. Овальный инфильтрат в проекции под левой ключицей.



Рис. 170. То же наблюдение. Рассасывание инфильтрата с формированием крупных очагов.

Такое представление о развитии очагов Ассмана нам представляется более правильным и позволяет считать, что округлый инфильтрат Ассмана можно рассматривать как яркий пример второй и третьей фазы обострения вокруг старых или вновь образованных очагов любого генеза. При этом особенно важно то, что при них развивается своеобразный тип ограниченной перифокальной реакции подобно тому, как это наблюдается при образовании ограниченного фурункула в подкожной клетчатке в противоположность разлитой флегмоне.

Для округлых инфильтративных фокусов характерна эволюция рентгенологической картины. По нашим длительным наблюдениям над течением этих инфильтративных форм, которые были проведены еще до применения антибактериальной терапии в 1938 г., в 50% случаев они могут подвергаться значительному рассасыванию. Рентгенологически это проявляется тем, что тень становится менее интенсивной в краевых отделах, и компактная тень инфильтрата распадается на группу тесно расположенных крупных очагов (рис. 169 и 170). Вначале они имеют большое сходство со свежими лобулярными очагами, но отличаются от них большей плотностью и ясностью границ. В дальнейшем эта рентгенологическая картина может сменяться изменениями, типичными для инволюции ацинозно-нодозных очагов (рис. 171 и 172).

Однако чаще, особенно в случаях одновременного развития значительного фиброза, на месте инфильтрата остаются выраженные остаточные изменения в виде грубых рубцовых тяжистых теней с мелкими очагами (рис. 173 и 174).

Очень редко после рассасывания округлых инфильтратов наблюдается полное восстановление нормального легочного рисунка. Почти



Рис. 171. То же наблюдение. Развитие очаговофиброзных изменений.



Рис. 172. То же наблюдение. Образование индурационного поля.

как правило, на его месте развиваются индурационные поля той или иной интенсивности. Это объясняется выявлением прежнего старого фона, на котором обычно формируется большинство инфильтратов (рис. 175 и 176).

В более редких случаях округлые инфильтраты при позднем выявлении, недостаточно интенсивном лечении и их развитии на фоне выраженных старых изменений имеют иное течение. Наблюдается лишь частичное рассасывание инфильтративно-пневмонических изменений и развитие склеротических индуративных явлений с инкапсуляцией казеозных участков. Инфильтративный процесс превращается в один компактно уплотненный очаг или в осумкованную группу крупных очагов. Первый известен как очаг Пуля, второй чаще обозначается как туберкулома. Очаг Пуля образует довольно крупную тень на месте нерассасывающегося, но уплотняющегося инфильтративно-пневмонического фокуса (рис. 177 и 178). Он имеет значительную величину, преимущественно 0,5—1,5 см в диаметре. Его форма в большинстве случаев овальная или округлая. Он характеризуется несколькими мягко очерченными контурами в начале своего образования и более резкими границами при выраженной инкапсуляции.

Очертания границ этих крупных очагов чаще всего гладкие. Тени их в большинстве случаев имеют среднюю интенсивность и однородный характер. В них только иногда можно заметить отдельные мелкие крошечные петрифицированные включения, объединенные менее интенсивной тенью. В начале формирования между отдельными очагами Пуля заметны грубые сетчатые, плохо очерченные тени от воспалительного уплотнения межлунговой ткани. В дальнейшем они иногда совершенно исчезают, оставляя единичные тонкие тяжики. При них иногда сохраняются и небольшие фиброзные перибронхиальные изменения и линейные тени от уплотненной прилегающей плевры. Последующая инволюция очагов Пуля совершается крайне медленно



Рис. 173. Овальный инфильтрат на левой верхушке.



Рис. 174. То же наблюдение. Развитие грубых индуративных изменений



Рис. 175. Округлый инфильтрат вокруг частично петрифицированных очагов в проекции II ребра справа.



Рис. 176. То же наблюдение через 3 года. После лечения искусственным пневмотораксом с развитием выраженного индурационного поля.



Рис. 177. Округлый инфильтрат Ассмана в проекции второго межреберья справа в фазе осумкования.



Рис. 178. То же наблюдение. Образование через 2 года очага Пуля.



Рис. 179. Инфильтрат Ассмана в проекции третьего межреберья справа (в VI сегменте).



Рис. 180. То же наблюдение через 2 года. Свежая каверна в области округлого инфильтрата.

(годами) и может закончиться образованием кальцинированных очагов. Это наблюдается преимущественно у лиц молодого возраста.

Описание рентгенологической картины второго вида превращения округлого инфильтрата в единичный компактный фокус типа туберкуломы дано в следующем разделе.

Как указывалось раньше, в половине длительно наблюдававшихся нами инфильтратов типа Ассмана было отмечено менее благоприятное течение. При прогрессировании процесса вокруг инфильтрата наблюдался контактный рост мягко очерченных очагов или развитие «дочерних инфильтратов». В более отдаленных от них участках легких появляются свежие бронхоацинозные и бронхолобулярные очаговые образования. Последние могут объединяться перифокальными воспалительными изменениями и создавать картину ограниченных или облаковидных инфильтратов, которые при таком прогрессирующем росте выходят за пределы одного сегмента и могут распространяться на значительный участок доли или всю долю.

Такое неблагоприятное течение связано обычно с образованием полостей распада. Они чаще формируются не в центральных участках инфильтративного фокуса, а у его медиального края, обращенного в сторону корня легкого. Первоначально форма распада имеет вид изогнутой щели, которая быстро становится ландкартообразной, а затем округлой. Такие свежие округлые каверны, окруженные широкой зоной инфильтративно-пневмонических изменений, получили наименование «ранних каверн». С их образованием открывается большая возможность для каналикулярного распространения процесса по бронхогенным путям за пределы пораженной доли (рис. 179 и 180).

Это может приводить к развитию распространенных форм легочного туберкулеза с односторонней и двусторонней локализацией. Острое начало и быстрое прогрессирование таких относительно свежих и недавно возникших процессов с кавернами исключает отнесение их к хроническим фиброзно-кавернозным формам. В клинкорентгенологическом отношении они представляют собой инфильтративно-пневмонические формы легочного туберкулеза в фазе распада и обсеменения. Большая эффективность современной специфической терапии при округлых инфильтратах показывает полную возможность их излечения и перевода таких больных в группу с очаговыми формами туберкулеза.

Туберкуломы легких

В последние годы в отечественной и иностранной литературе все чаще встречаются сообщения о туберкуломах легких.

Термин «туберкулома» был впервые предложен Якобеусом (Jacobs) и Кейем (Key) в 1921 г., когда у больного при оперативном вмешательстве вместо предполагавшейся бластомы в правой верхней доле легкого было обнаружено округлое плотное образование туберкулезного характера, названное ими туберкуломой. При гистологическом исследовании в ней были отмечены элементы фиброза, некроза с гигантскими клетками и туберкулезными микобактериями.

В дальнейшем Ассман (1922—1924), не прибегая к этому термину, описал своеобразную клиническую картину и рентгенологическую форму туберкулеза легких, так называемый ранний подключичный инфильтрат с характерной для него округлой формой тени.

Последующие многочисленные наблюдения установили, что округлый инфильтрат Ассмана — не раннее проявление туберкулеза

легких у взрослых, а уже перифокальная воспалительная реакция — вспышка чаще вокруг старых очагов, реже вокруг свежих.

В дальнейшем А. Е. Прозоров и Г. И. Канторович (1928) показали, что клиническая и рентгенологическая картина инфильтратов типа Ассмана зависит от фазы их развития. Б. М. Хмельницкий, К. Карлинер и К. Пушкарь (1933) описали превращение инфильтратов в очаги осумкованного казеоза. Мы (1934), наблюдая за динамикой этих фокусов, установили возможность: 1) их частого рассасывания с образованием очень ограниченных фиброзоочаговых изменений; 2) превращения в отдельных случаях в более плотные округлые образования; 3) прогрессирования с появлением в них полостей распада и обсеменения. На основании клинико-рентгенологических данных можно было заключить, что округлые инфильтраты не всегда являются однородными морфологическими формированиями, т. е. инфильтратами в собственном смысле этого слова.

Вскоре это подтвердилось и патологоанатомическими исследованиями. Так, Г. Р. Рубинштейн (1933), К. А. Дели (1940), Т. Н. Оленева (1946), А. Н. Чистович (1948) и др. описали чрезвычайно разнообразную и сложную структуру инфильтратов от начальных фаз инфильтративно-пневмонических реакций до выраженного казеоза, фиброза и кальцинации включительно. Для всей этой группы туберкулезных изменений Т. Н. Оленева предложила название «круглый туберкулезный очаг». По ее мнению, это новое понятие должно шире охватить все фазы течения своеобразной формы туберкулеза легких.

Поскольку к этому времени накопилось также значительное число наблюдений (В. Г. Штефко, К. В. Помельцов, Т. Н. Оленева и др.) над больными туберкулезом, у которых круглые очаги образовались на месте каверн, некоторые авторы (Т. Н. Оленева, Г. Р. Рубинштейн, А. Е. Рабухин и др.) стали и их включать в эту группу процессов.

Действительно, без данных динамического наблюдения, когда уже обнаруживается полностью сформировавшийся округлый очаг, рентгенологически очень трудно исключить возможность его возникновения из бывшей каверны путем ее выполнения жидким содержимым при облитерации дренажных бронхов. Однако их совершенно иной патогенез и характерные морфологические изменения с отсутствием в них соединительнотканного каркаса легких, типичного для истинных инфильтративно-пневмонических фокусов, говорят о совершенно ином существе процесса; это дает право полностью отвергать их объединение в одну группу с так называемыми круглыми инфильтратами.

То же самое необходимо отметить и в отношении неправильного причисления к округлым образованиям крупного первичного очага в легком в фазе его инволюции, — при его осумковании и уплотнении. Несмотря иногда на некоторую общность гистологических структур и рентгенологических картин, у больных с первичными очагами имеется совершенно иная характерная клиническая картина с присутствием ей течением и типичным исходом процесса обычно в кальцинированные очаги Гопа.

Из этого краткого анализа вопроса о возникновении термина «круглый очаг» видно, что он все больше и больше стал превращаться в сборное и прежде всего в чисто рентгенологическое гистологическое понятие при туберкулезе легких. При этом рядом авторов как отечественных (Л. К. Богущ, А. В. Александрова, М. М. Авербах, Ф. Л. Элинсон, Н. А. Шмелев, В. Л. Эйнис, Т. А. Третьякова), так и зарубежных (Курильский, Майер (Mayer), Хиллердаль (Hillerdal), Рюттиман (Rütti-

mann) и др.] установлено, что у многих больных с такими ограниченными туберкулезными образованиями в результате тех или других терапевтических воздействий (химиотерапия, лечебный пневмоторакс и др.) наступает явное улучшение и исчезают участки инфильтративного уплотнения.

Однако у некоторых больных отмечается стойкое отсутствие терапевтического эффекта; в лучшем случае наблюдается относительно длительное стационарное состояние этих изолированных туберкулезных фокусов при мало меняющемся общем состоянии; у других обнаруживается нередко явная тенденция к прогрессированию процесса, увеличение участка уплотнения, появление распада и распространение процесса на прилежащие и на более отдаленные участки легкого.

Ввиду того что до недавнего времени не было достаточных патологоанатомических сведений о структуре таких стойких и склонных к прогрессированию ограниченных туберкулезных фокусов, не представлялось возможным точно установить сущность этих своеобразных процессов. В последние годы в связи с широким введением новых хирургических методов лечения в общий комплекс терапии больных туберкулезом открылась полная возможность глубже изучить многие патоморфологические образования, в том числе и эту группу своеобразных формирований в легких (М. М. Авербах).

Оказалось, что они неидентичны с истинным инфильтратом, который нередко обнаруживает склонность к инволюции (в 50—52%, по нашим данным и данным Г. Р. Рубинштейна) благодаря преобладанию коллатерального воспаления вокруг казеозно-пневмонического центра. Туберкуломы развиваются как следствие перифокальной, но казеозной пневмонии вокруг одного или нескольких очагов, что приводит к образованию довольно крупных, четко ограниченных от окружающей легочной ткани и плотных на ощупь фокусов лобулярного строения. В инкапсулированном соединительнотканными и фиброзными элементами казеезе определяется строма легкого, а при его расплавлении наблюдаются неправильной формы краевые полости распада. Предложенный для таких фокусов зарубежными авторами термин «туберкуломы», возможно, так же как и название «круглый очаг», не совсем удачен; но он прочно вошел в практику фтизиатров и в противоположность термину «инфильтрат» подчеркивает указанные выше специфические особенности этих образований. Последнее предложение Л. К. Богуша именовать их «казеомами», возможно, вполне пригодно для некоторых из них. Оно отражает основную сущность их морфологического процесса и направляет внимание врача на показанность активных мероприятий до оперативного вмешательства включительно из-за редкой склонности их к рассасыванию (рис. 181).

В отечественной и зарубежной литературе не было точных данных относительно частоты туберкулом у больных легочным туберкулезом.

На основании наблюдений за больными туберкулезом в диспансерном секторе Института туберкулеза Академии медицинских наук СССР Т. А. Третьякова восполнила этот пробел. Было установлено, что туберкуломы легких встречаются у взрослых в 2,1% среди остальных форм легочного туберкулеза и в 16,8% у больных с инфильтративными процессами. Как показывают наши данные, при более широком использовании томографического метода исследования этот процент, несомненно, возрастает. Имеющиеся у нас наблюдения не создают впечатления, что число больных с туберкуломами за последние 10—

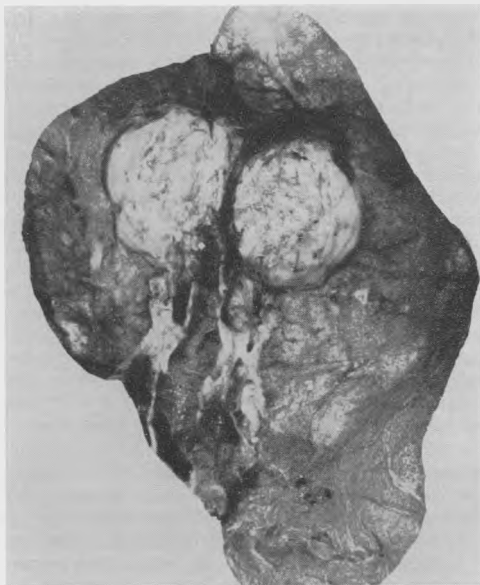


Рис. 181. В оперативно удаленной верхней доле слева (Л. К. Богуш) — типичный казеозный фокус с выраженной фиброзной капсулой — туберкулома.

15 лет увеличилось, как это утверждают некоторые авторы, и ставят в связь с широким применением специфической противотуберкулезной терапии. Мы не можем также подтвердить явного преобладания туберкулом легких у женщин по сравнению с мужчинами, но согласны с тем, что эти формы встречаются преимущественно в возрасте 18—30 лет.

К настоящему времени мы располагаем 234 наблюдениями над больными с туберкуломами легких, из которых многие подвергались оперативному вмешательству (Л. К. Богуш, Н. И. Герасименко, В. Д. Ямпольская и др.) в виде сегментарных резекций и лобэктомий. Кроме 24% больных с бессимптомным течением, у остальных 76% была следующая клиническая картина заболевания.

Больные до момента прогрессирования процесса предъявляют довольно мало жалоб. Чаще всего они отмечают появление временной слабости и утомляемости, понижение аппетита и небольшую потерю в весе. У половины больных появлялась стойкая, у остальных — непостоянная субфебрильная температура до 37,1—37,3°. Как правило, у подавляющего числа больных отмечались выраженные и яркие биологические реакции Манту на введение туберкулина.

Изменения со стороны крови обычно сводятся к незначительному снижению процента гемоглобина, умеренному палочкоядерному сдвигу влево и небольшому ускорению РОЭ. Часть больных жалуется на небольшой кашель, большей частью без выделения мокроты, и до-

вольно редко — на кровохарканье; у некоторых больных имеются боли в груди, особенно при кашле.

При перкуссии грудной клетки только при значительных туберкуломах можно было отметить ограниченное, но умеренное приглушение перкуторного звука. При аускультации, как правило, не удается отметить резкого изменения дыхательных шумов и наличия хрипов.

У трети больных в скудной мокроте обнаруживались периодически туберкулезные микобактерии; однако их находят лишь при многократных исследованиях и тщательных поисках только у тех больных, у которых наступил уже прорыв казеозных масс в бронх и имеется полость распада.

Пункция и последующее цитологическое исследование вносят ясность в характер процесса при пристеночно расположенных туберкуломах. Бактериологическое исследование удаленных туберкулом показывает, что в тех случаях, когда туберкулезные бактерии не были обнаружены под микроскопом, их наличие было установлено путем заражения животных тканью туберкулом.

Большое значение при диагностировании туберкулом легких имеет рентгенологическое исследование, как обычное, особенно динамическое, так и томографическое.

В иностранной литературе (Хиллердаль, Рюттиман, Майер и др.) встречаются довольно общие указания на большую однотипность рентгенологических признаков при туберкуломах легких. Однако, по данным А. В. Александровой и нашим наблюдениям, рентгенологическая картина туберкулом неодинакова и неоднотипна. Этого, естественно, нельзя ожидать уже потому, что у больных, особенно поступающих в стационары, почти как правило, имеется фаза обострения процесса, морфологическая и рентгенологическая картина которого очень разнообразна. Помимо этого, различный патогенез и морфологическая структура туберкулом также могут обусловить их различное теневое отображение (М. М. Авербах). Вместе с тем, однако, в их рентгенологическом изображении все же имеется много общих и характерных черт.

На рентгенограммах этой группы больных туберкулезом в легочной ткани определяются ограниченные процессы. Для них типично наличие изолированных крупных очагов, фокусов или участков уплотнения легочной ткани.

Величина наблюдавшихся нами туберкулом колебалась от 1 до 8 см; чаще всего (в 63 %) встречаются средней величины туберкуломы, от 2 до 4 см; туберкулом размером 4—6 см было 19%; 6—8 см — 10%; 8 % составляли небольшие туберкуломы, имеющие величину до 2 см в диаметре. При этом более крупные и средней величины туберкуломы чаще бывают единичными.

В отдельных литературных данных [Зультер (Sulter), Улингер (Uhlinger)] относительно локализации туберкулом в легком указывается, что они часто располагаются периферически. Согласно нашим наблюдениям, такая локализация является действительно очень типичной. В подавляющем большинстве случаев (89 %) они находятся, как и инфильтраты вообще, в кортикальных отделах легких, вблизи междольевых борозд или сегментарных границ. Менее характерно для них расположение у корня легких и в центральных отделах; сюда они иногда проецируются из задних или передних медиальных отделов легких при прямых положениях больных. Кортикальное расположение туберкулом, которые обнаруживаются преимущественно в верхних половинах легких, обуславливает быстрое вовлечение в процесс

плевры. Вследствие этого тени плевральных изменений в виде апикальных и костальных наслоений, уплотнений междолевой плевры и плевро-пульмональных рубцов вблизи туберкулом являются частыми рентгенологическими признаками.

Для туберкулом легких считается также типичной округлая форма тени [Гали (Galy) и Приньо (Prignot), Санти (Santy) и др.]. Однако, согласно нашим данным, значительно чаще они дают неправильно округлую или неправильно овальную тень. Только в 10% они давали на обычных рентгенограммах шарообразные участки уплотнения. При томографии округлые тени обнаруживаются чаще; это объясняется удалением наслаивающихся теней нормальных элементов легочной ткани и патологических образований, прилежащих к капсуле туберкулом, особенно при их обострении. Следует также подчеркнуть, что послойные снимки выявляют по этой же причине и более гладкие контуры их границ; на этих снимках они часто имеют несколько фестончатый характер. Последнее зависит, несомненно, от того, что эти фокусы являются чаще конгломератами из казеозно-пневмонических очагов лобулярного характера.

В момент обострения и распространения процесса за капсулу иногда ясно отмечаются как бы явления почкования, которые придают некоторым туберкуломам бисквитообразную форму. Однако не всегда правильно круглая форма тени указывает на их хорошее осумкование. У нас имеются отдельные наблюдения формирующихся и центрически растущих прогрессирующих туберкулом, которые долгое время сохраняют совершенно шарообразную форму и четкие очертания.

Следующим очень важным рентгенологическим признаком туберкулом легких является неоднородность их тени; в них обычно отмечаются как более темные тени, так и участки небольших просветлений.

Естественно, что вследствие более частого формирования как инфильтратов, так и туберкулом вокруг старых туберкулезных изменений удастся в большинстве случаев отмечать на их фоне отдельные кальцинированные очаги. Если к тому же добавить, что и сами туберкуломы как казеозно-пневмонические образования способны подвергаться при длительном существовании частичному уплотнению и даже кальцинации, то структура их тени часто бывает неоднородной. Мы это наблюдали только у 17% больных; у остальных 83% частью на обзорных рентгенограммах, яснее на прицельных снимках и еще более отчетливо на томограммах определялись кальцинированные включения.

Помимо различных уплотнений, у трети больных с туберкуломами были обнаружены и явления распада.

Как показывают наши наблюдения, полостные изменения в туберкуломах имеют следующие особенности.

1. Каверны в туберкуломах определяются эксцентрично, чаще вблизи устья дренирующего бронха, т. е. у внутренненижнего, а также в верхнем полюсе фокусов.

2. Полости имеют неправильную форму в виде небольших краевых серповидных или бухтообразных участков просветления.

3. Они не окаймлены равномерной тонкой или широкой стенкой. Последняя неодинакова вследствие разной толщины массы распадающейся туберкуломы.

4. В бухтообразных выступах полостей распада могут наблюдаться старые кальцинаты.

5. Иногда полости содержат секвестроподобные включения, способные даже легко перемещаться при изменении положения больного.

6. Нередко распад может носить мелкофокусный и множественный характер в виде отдельных коротких светлых полосок или мелких округлых расположенных внутри туберкул просветлений расширенных просветов бронхов, пораженных казеозным панbronхитом.

При обострении туберкулом присоединяется ряд изменений в окружающей легочной ткани. В момент вспышки не только появляются вокруг них тени большего числа тяжей, но возникают и новые изменения сетчатого и очагового характера. Эти тени, наслаиваясь на обычно довольно ясные границы туберкулом, обуславливают в таких случаях размытые контуры. Иногда они настолько затушевывают тень туберкулом, что последние при их небольших размерах почти полностью теряются на этом фоне или приобретают вид ограниченных инфильтратов.

На обзорных рентгенограммах при неактивных туберкуломах бывают неярко выражены явления воспалительного или рубцового периваскулярного и перибронхиального уплотнения. При обострении они усиливаются и появляется тень выраженной «дорожки» к корню легкого.

Поскольку туберкуломы чаще развиваются из группы старых очагов, последние определяются у большого процента больных в виде единичных образований кругом туберкуломы. Так, очаговые туберкулезные изменения в окружающей легочной ткани нами были обнаружены у 51% больных, в другом легком — у 29% и только у 20% больных туберкулом являлись единственными туберкулезными образованиями в легочной ткани; у 56% больных в бронхиальных лимфатических узлах, преимущественно на стороне, соответствующей туберкуломе, имелись кальцинированные очаги. Поэтому следует особенно тщательно исследовать все участки легочных полей, области корней и средостения. Это может иметь определенное значение для дифференциального диагноза этих специфических образований от других формирований нетуберкулезной этиологии.

Для иллюстрации изложенного приводим краткие истории болезни больных с туберкуломами легких.

Больной Л., 26 лет, с апреля 1953 г. стал отмечать недомогание, повышение температуры до 37,1—37,2° и небольшие боли в левом боку; при рентгеноскопии обнаружен инфильтративный фокус в проекции под ключицей слева.

В Институт туберкулеза Академии медицинских наук СССР больной поступил 13/V 1953 г. без выраженных явлений туберкулезной интоксикации, с нормальной температурой, отмечались небольшая слабость и потливость. Биологические пробы резко выражены; РОЭ 10 мм в час. При исследовании органов грудной клетки левая половина несколько отстает при дыхании при небольшом напряжении грудных мышц; слева сверху на уровне II—III ребер отмечается очень небольшие приглушение перкуторного звука без катаральных явлений.

В скудной мокроте обнаружены туберкулезные микобактерии. На рентгенограмме грудной клетки слева, в проекции переднего конца II ребра, отмечается неправильно округлый и не совсем однородный участок воспалительного уплотнения легочной ткани с довольно ясными границами; при многоосевом исследовании выясняется, что он расположен в заднем отделе верхней доли; легочный рисунок в области первого и второго межреберий усилен вследствие наличия тяжистых и сетчатых интерстициальных изменений, которые делают контуры фокуса несколько нерезкими (особенно в области второго межреберья); левый корень рубцово изменен (рис. 182).

При томографическом исследовании в слое на расстоянии 9 см от спины определяется более четко очерченное, чем на обычной рентгенограмме, круглое образование. В медиальноверхнем и медиальнонижнем участках этого фокуса определяются две небольшие краевые, полукруглые полости распада; в прилежащих отделах легочной ткани выявляются очаговые тени, периваскулярные и перибронхиальные изменения идущие к головке корня (рис. 183).

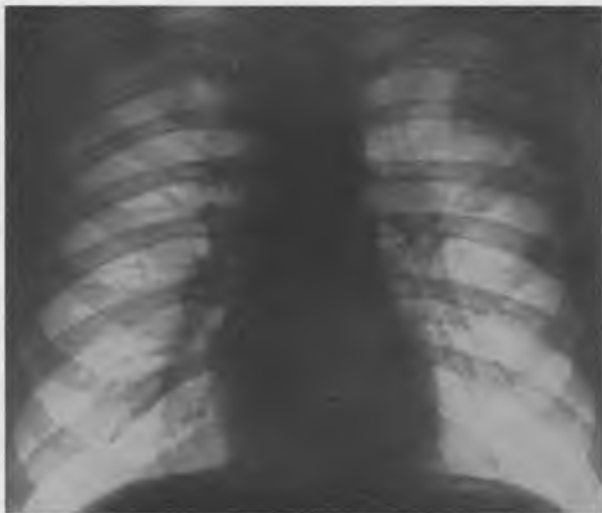


Рис. 182. Туберкулома в проекции II ребра слева (во II сегменте).



Рис. 183. То же наблюдение. При томографии определяются два небольших участка распада в туберкуломе.



Рис. 184. То же наблюдение. Под пневмотораксом в легком увеличилась полость распада с прогрессированием процесса у нижнего полюса туберкуломы.

Заключение: туберкулома в левой верхней доле в фазе распада и обсеменения. Со стороны других органов и систем отклонений от нормы не отмечалось.

Больному было проведено лечение стрептомицином (38 г), ПАСК (600 г). 16/VII 1953 г. наложен искусственный левосторонний пневмоторакс; при выписке 1/VIII 1953 г. рекомендована повторная консультация через 2—3 месяца после санаторного лечения. 12/XI 1953 г. больной вновь принят в Институт с диагнозом: туберкулома левого легкого, неэффективный искусственный пневмоторакс слева. В мокроте найдены эластические волокна и туберкулезные микобактерии. На рентгенограмме от 23/XI 1953 г. (рис. 184) слева определяется небольшой газовый пузырь в верхнебоковых отделах без наличия спаек.

В толще частично поджатой верхней доли определяется прежней величины и формы участок уплотнения; отмечается, однако, увеличение полости распада секвестрирующего типа и количества очаговых изменений в проекции второго межреберья и III ребра. Больному была предложена операция — удаление верхней доли левого легкого.

11/I 1954 г. под местной инфильтрационной анестезией из заднего доступа произведена лобэктомия верхней доли левого легкого (Л. К. Богуш).



Рис. 185. То же наблюдение. Туберкулома с щелевидным распадом в удаленной доле легкого.

В удаленной доле прощупывалось плотное образование округлой формы; на разрезе оно представляло неоднородную казеозную массу с единичными кальцинатами, рубцами и с распадом неправильной щелевидной формы; вокруг туберкуломы, больше у нижнего ее полюса, очаги обсеменения разной давности (рис. 185).

15/III 1954 г. больной выписан в санаторий в хорошем состоянии с нормальной температурой, мокроты не выделял.

Клинико-рентгенологическая картина такого вида единичных туберкулом легких довольно типична; она одинаково повторяется с небольшими вариантами при единичных туберкуломах средней и большой величины. Реже встречаются множественные небольших размеров туберкуломы, но и для них характерно большинство из указанных признаков, особенно при динамическом наблюдении.

Приводим следующую историю болезни женщины с множественными туберкуломами в легких.

Больная С., 19 лет. В июне 1950 г. стала отмечать нарастающую слабость, похудание, поты, повышение температуры до $37,8^{\circ}$. В районном туберкулезном диспансере был установлен диагноз ограниченного очагового туберкулеза на правой верхушке в фазе инфильтративной вспышки; туберкулезные микобактерии отсутствуют. Больная помещена в стационар, где в течение $1\frac{1}{2}$ месяцев лечилась стрептомицином (10 г), а после этого была направлена на 6 месяцев для санаторного лечения на Южный берег Крыма. По возвращении до июня 1952 г. самочувствие было хорошее, больная училась с полной нагрузкой.

В июне 1952 г. вновь появилось недомогание, невысокая субфебрильная температура; выявлена повторная инфильтративная вспышка; вновь направлена в санаторий, где ей было назначено лечение фтивазидом. 7/X 1952 г. наложен пневмоперитонеум (наложить пневмоторакс не удалось из-за отсутствия свободной плевральной полости справа) и 24/X 1952 г. дополнительно произведена правосторонняя френикоалкоголизация. Общее состояние больной не улучшилось, не рассасывались инфильтративные фокусы в правой верхушке и не исчезали

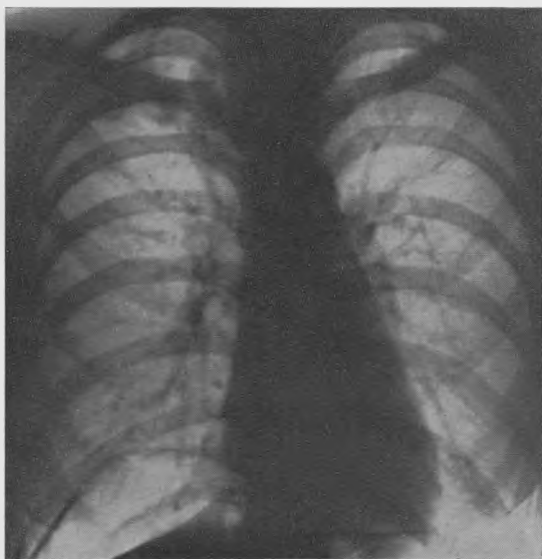


Рис. 186. Крупные осумкованные казеозные очаги под правой ключицей.



Рис. 187. То же наблюдение. На томограмме инкапсулированные небольшие фокусы без распада.

Рис. 188. То же наблюдение. Образование каверны в латерально расположенном фокусе.



Рис. 189. То же наблюдение. Каверна с бухтообразным распадом при томографии.



Рис. 190. То же наблюдение. В удаленной доле казеозные фокусы с распадом.

туберкулезные микобактерии в промывных водах желудка. 10/II 1953 г. большую перевели в Институт туберкулеза Академии медицинских наук СССР.

При поступлении больная жаловалась на быструю утомляемость. Питание пониженное. Больная бледна, температура нормальная; РОЭ 20 мм в час, биологические пробы очень яркие.

Справа в надключичном и подключичном пространстве спереди и до ости лопатки сзади небольшое притупление перкуторного звука; дыхание жесткое, без катаральных явлений. Методом флотации обнаружены туберкулезные микобактерии в мокроте. Дополнительно к пневмоперитонеуму назначено лечение стрептомицином.

На рентгенограмме от 6/V 1953 г. (рис. 186): в правой верхушке до уровня переднего конца II ребра отмечаются мелкие уплотненные очажки на фоне тяжистых фиброзных изменений; выше и ниже тени ключицы определяются тесно расположенные крупные очаги с довольно ясными очертаниями.

При послойном исследовании (рис. 187) неправильно округлые фокусы, четко отграниченные от окружающей легочной ткани; некоторые содержат кальцинаты; явления распада в них не отмечаются.

До конца сентября изменений в клинической и рентгеновской картине не наблюдалось; больная получила 75 г стрептомицина, продолжая лечение пневмоперитонеумом. В начале ноября у больной появилось кратковременное повышение температуры до 37,4°, головная боль, ощущение разбитости.

На рентгенограмме от 20/X 1953 г. (рис. 188) отмечается образование распада в наиболее крупном, латерально расположенном фокусе. На томограмме (рис. 189) каверна имеет бухтообразные контуры, неравномерно утолщенные стенки и содержит петрификаты в нижнем полюсе.

Ввиду отсутствия положительного эффекта от консервативного лечения и прогрессирования процесса больной произвели правостороннюю верхнедолевую лобэктомию. В удаленной доле (рис. 190) определялись плотные множественные туберкуломы; они представляли собой хорошо отграниченные фиброзной капсулой казеозные образования с кальцинированными включениями и распадом в одном из них.

Подобного типа множественные туберкуломы легко распознаются, поскольку они сформированы около или вокруг старых плотных очагов.

Однако имеются наблюдения, где бластоматозный процесс развивается на фоне старых кальцинированных туберкулезных очагов и является неожиданностью для рентгенолога и хирурга. Но в подавляющем числе случаев очаги обызвествления — признак туберкулезной этиологии таких образований и наличия действительно инфильт-

ративных фокусов или туберкулом. В тех же 17% наблюдений, где туберкуломы как единичные формирования имели однородный характер тени и являлись единственными патологическими изменениями в легких, в их дифференциальной диагностике от рака нам помогали в основном следующие клинические и рентгенологические признаки: 1) преимущественно более молодой возраст больных (18—30 лет); 2) довольно ясно выраженные специфические явления туберкулезной интоксикации; 3) высокая чувствительность к туберкулину; 4) умеренный левый палочкоядерный сдвиг формулы крови и небольшое ускорение РОЭ; 5) обнаружение микобактерий в скудно выделяемой мокроте или в промывных водах желудка; 6) положительные цитологические данные при исследовании пунктата; 7) рентгенологические и особенно дополнительные томографические особенности; 8) медленная динамика процесса.

Данные обычных рентгенологических исследований при единичных однородных туберкуломах, естественно, бедны: ни более частое расположение в верхних половинах легочных полей, ни кортикальная локализация, ни форма и характер их границ не могут являться вполне надежной опорой для диагноза туберкуломы. Лишь тщательное послойное исследование не только самой туберкуломы, но и прилежащих к ней легочных участков, при выявлении скрытых в них деталей, может привести к правильному заключению.

ТВОРОЖИСТАЯ ПНЕВМОНИЯ

В клинической группировке легочного туберкулеза творожистая пневмония выделена в самостоятельную форму. Она может иметь вид рассеянных лобулярных очаговых изменений или лобарных пневмонических уплотнений.

Лобулярная казеозная пневмония является чаще фазой, чем формой, и встречается при развитии некоторых других форм туберкулеза легких. Иногда ее приходится наблюдать при остром и тяжелом течении гематогенно-диссеминированного туберкулеза. Это отмечается преимущественно при свежих генерализованных формах у детей раннего возраста и пожилых людей. Чаще же она встречается при аспирационной пневмонии после кровохарканья или в терминальном периоде хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза. В таких случаях очаговые изменения локализуются в одной или двух легочных долях. Значительно реже эту форму можно наблюдать только в верхних участках легких при острой вспышке инфильтративного туберкулеза.

Лобарная казеозная пневмония в гораздо большей мере представляет самостоятельную форму туберкулеза. Она имеет много общего с долевыми инфильтративно-пневмоническими процессами. В этих случаях туберкулезный процесс развивается в большинстве случаев остро и захватывает сразу целую долю. Эта быстрота развития патологического процесса давно занимала исследователей. Она не укладывается в обычные рамки распространения инфекции, тем более что в очагах казеозной пневмонии туберкулезные бактерии иногда обнаруживаются с трудом. Уже В. К. Высокович высказывал сомнения в возможности объяснить патогенез казеозной пневмонии особой вирулентностью туберкулезных микобактерий и полагал, что туберкулезная инфекция развивается на фоне неспецифической пневмонии.

В настоящее время на основании экспериментальных моделей, выработанных советскими учеными (А. Л. Сперанский, А. М. Чернух,

А. В. Тонких, Г. С. Кон), надо признать, что в генезе долевых пневмоний у человека ведущим является неврогенный механизм. Инфекционный фактор является вторичным, если не по времени проявления, то по своему действию. Поэтому туберкулезная долевая пневмония имеет большое сходство в клинической картине с крупозной, патогенез которой в последние годы связывался с аллергической перестройкой организма.

Казеозная пневмония начинается как острое заболевание с ознобом и потом. Температура устанавливается высокая, лихорадочная, неправильного типа. Сознание менее затемнено, чем при крупозной пневмонии. Тифозное состояние наблюдается редко и иногда наряду с возбуждением появляется эйфория. К мокроте может примешиваться кровь, но без ржавой окраски, как это обычно бывает при крупозной пневмонии. Туберкулезные микобактерии в ней обнаруживаются чаще не в первое время заболевания. Дыхание бронхиальное по характеру, но ослабленное, а не усиленное, как при крупозной пневмонии. Типичная для крупозной пневмонии альвеолярная крепитация встречается лишь местами. Главные акустические изменения проявляются разнокалиберными хлопающими влажными хрипами, нередко с примесью скудных сухих хрипов. Лейкоцитоз при казеозной пневмонии редко превышает 12 000; нейтрофильный сдвиг и лимфопения в начальный период менее резко выражены, чем при крупозной пневмонии; РОЭ колеблется в пределах от 40 до 50 мм в час.

Рентгенологическая картина при лобарной форме творожистой пневмонии очень сходна с картиной инфильтративно-пневмонического туберкулеза легких. При ней также отмечаются большой протяженности участки уплотнения легочной ткани, захватывающие часть или всю долю целиком. Хотя характер тени вначале может быть почти однородным, все же чаще при казеозных пневмониях скоро возникают крупные с размытыми очертаниями и довольно интенсивные очаги и фокусы. Они обычно объединены сплошным затемнением, лишь несколько меньшей интенсивности. В отдельных местах этой сплошной тени, как и при крупозной пневмонии, удается различать светлые проекции расширенных бронхов. Особенно отчетливо они определяются как в продольной, так и в осевой проекциях на суперэкспонированных снимках. При такой технике снимка возникает картина, которую можно назвать «воздушной бронхографией».

Иллюстрацией этого может служить рентгенограмма ребенка, у которого слева развилось обширное долевое уплотнение легочной ткани казеозного характера. На обычной обзорной рентгенограмме отмечалось массивное, почти однородное затемнение всего левого легочного поля без определенных структурных деталей, но с заметным перемещением тени средостения в большую сторону. На произведенном дополнительном суперэкспонированном снимке выявился хорошо определяемый богатый рисунок бронхиальных просветов (рис. 191). Он представлен многочисленными воздушными проекциями бронхов разного калибра, которые расходятся веерообразно из области корня. В средней зоне легочного поля воздушные просветы бронхов местами прерываются, деформированы и расширены. Они заканчиваются в отдельных более периферично расположенных участках уплотненной ткани легкого хорошо заметными ампулярными расширениями. Едва ли бронхографическое исследование с применением того или иного контрастного вещества добавило бы много существенно нового к этой типичной картине казеозного панбронхита

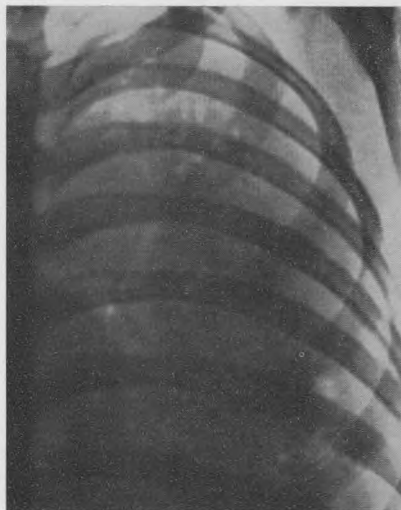


Рис. 191. Просветы бронхов при казеозной пневмонии на суперэкспонированном снимке.

с образованием множественных мелких бронхоэктатических участков распада.

При острой казеозной пневмонии нередко наблюдается довольно быстрое нарастание явлений спадения пораженной доли. Это сказывается в перемещении междолевых борозд в сторону уплотнения и возникновении нерезко выраженного симптома Гольцкнехт—Якобсона. Однако эти уменьшения объема никогда не достигают той степени, которая наблюдается при стенозе или обтурации крупного бронхиального ствола. Наблюдаемые спадения обусловлены не только обычно возникающей потерей нормальной эластичности легочной ткани при любом воспалительном процессе, но и местными ателектазами отдельных долек. Они вполне объяснимы теми патоморфологическими казеозными изменениями, которые развиваются в бронхиальных разветвлениях.

Но рентгенологически их не удастся выделить из общего комплекса различных специфических формирований как при инфильтративно-пневмонических формах, так и при творожистой пневмонии.

При казеозных процессах менее резко, чем при инфильтратах, определяются долевыми границами уплотненного участка. При остром прогрессировании это связано, с одной стороны, с переходом специфических изменений через листки междолевой плевры на прилежащие легочные участки (*lobite dépassé* — французских авторов), с другой — с быстро возникающим обсеменением в соседних долях легкого. Это ведет либо к появлению на границе уплотнения вначале сетчатых теней от воспалительных явлений в интерстициальной ткани, вслед за которыми формируются в короткие сроки очаговые и инфильтративные изменения, либо к возникновению в кортикальном слое прилежащей доли сразу очаговых теней. В дальнейшем вновь образованные, обычно неясно очерченные и крупные очаги сливаются между собой и стирают прежнюю более резко очерченную границу долевого уплотнения.

При лобарных казеозных пневмониях очень скоро наблюдаются очаговые отсевы и в других более отдаленных участках легочной ткани как на одноименной стороне, так и в противоположном легком. Они имеют вид свежих бронхоацинозных или бронхолобулярных очагов, которые склонны к конгломерации и образованию новых фокусов значительной протяженности.

При появлении очагов бронхогенного обсеменения всегда следует предполагать наличие распада. Это обязывает использовать все возможные добавочные рентгенологические средства для выявления его прежде всего в области основного места поражения, а также в поздние появившихся очагово-инфильтративных участках. При этих формах

быстро развиваются единичные или множественные полости распада. Вначале они плохо заметны в массивно уплотненной ткани легкого, так как неявно контрастируют на фоне интенсивной тени казеозной пневмонии. В дальнейшем граница просветленного участка становится более определенной и четкой. При формировании полости распада наблюдается быстрая смена рентгенологической картины вновь образованной каверны: из неправильно очерченной или бухтообразной она очень скоро становится гладкостенной. В ней нередко вначале отмечается значительное количество жидкости с горизонтальным уровнем, которая перемещается при изменении положения больного. Все это лучше бывает заметно при просвечивании более жесткими лучами.

В прежние годы при прогрессировании, расплавлении, образовании больших каверн и новых участков творожистого некроза казеозная пневмония почти всегда, обычно через 6—8 недель, приводила к смертельному исходу. В настоящее время при применении специфических препаратов удается задержать развитие болезни. При лобарной пневмонии раннее энергичное лечение ведет к тому, что казеозное перерождение не распространяется на всю захваченную воспалением долю. Зона перифокальных инфильтративно-пневмонических изменений рассасывается, казеозные участки отграничиваются и инкапсулируются, вокруг каверн развивается фиброз и процесс приобретает хроническое течение с переходом в фиброзно-кавернозный туберкулез легких. В детском возрасте и у подростков эти формы могут закончиться и фиброзоочаговыми изменениями с формированием групп мелких и более крупных очагов, пропитанных солями кальция.

При лобулярной форме творожистой пневмонии имеются то ограниченные, то захватывающие все поля легочной ткани очаговые уплотнения (см. рис. 90). Рентгенологическая картина характеризуется тенями крупных очагов или сливных фокусов с диаметром 1—2,5 см. Форма очагов редко бывает округлой. Они чаще имеют неправильные очертания с размытыми границами. Интенсивность тени лобулярных казеозных фокусов, обычно перибронхиально расположенных, несколько больше, чем при инфильтративных и свежих очагах из-за компактности их расположения. Даже при тесной группировке и слиянии между ними всегда видны размытые, неправильной полигональной формы более прозрачные участки. Они обусловлены меньшей степенью уплотненными и частично еще воздушными участками легочной ткани. Их не следует смешивать с множественными кавернами, которые также могут быстро возникать и при этом типе творожистой пневмонии. Действительные полости распада имеют резко очерченные внутренние контуры в отличие от обычно размытых границ просветленных мест, являющихся следствием группового расположения очагов.

Рассеянные формы лобулярных казеозных поражений редко переходят в типичный сегментарный или долевого тип творожистых пневмоний. При благоприятном их течении они последовательно проходят этапы рассасывания или уплотнения очаговых изменений, описанные при гематогенных процессах и очаговых формах туберкулеза легких.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФИЛЬТРАТИВНО-ПНЕВМОНИЧЕСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Диагностика бронхолобулярного характера инфильтративно-пневмонических форм туберкулеза требует дифференцирования в основном от воспалительно-пневмонических процессов другой этиологии,

а округлого вида инфильтративно-пневмонические процессы — от опухолевых образований.

Не возвращаясь снова к дифференциально-диагностическим рентгенологическим признакам различного рода неспецифических пневмоний, здесь необходимо подчеркнуть только те из них, которые наиболее важны для распознавания этих форм.

Ограниченные инфильтраты сами по себе почти не требуют дифференцирования с другими процессами в легочной ткани. Воспалительный характер уплотнения доказывается при них наличием протяженности изменений и очагов в области инфильтрата или вне его тени. Факт преимущественной локализации ограниченных туберкулезных изменений в верхних отделах легочных полей больше указывает также на туберкулезный характер заболевания. Кроме того, относительно длительный срок существования процесса, кроме своеобразной структуры тени, говорит против острых и хронических пневмоний.

Эти общие и основные признаки необходимо иметь в виду особенно для ограниченных пневмоний, летучих инфильтратов, которые сопровождаются эозинофилией, и метастатических фокусов на почве гнойных септических процессов. Они часто образуют единичные небольшие участки уплотнения легочной ткани, которые имеют такие же однородного характера тени и нерезко очерченные контуры. От них также может идти «дорожка» к корню, обусловленная воспалительно уплотненной периваскулярной и перибронхиальной тканью. По структуре своей тени все они почти не отличимы друг от друга. Лишь грубые тени уплотненной интерстициальной ткани, проецирующиеся особенно вокруг септических очагов и имеющие мало общего с сеткообразными тенями тех же интерстициальных изменений при туберкулезе, дают при рентгенологическом исследовании опорный пункт для дифференциальной диагностики. Остальные, иногда более существенные черты, можно получить обычно с помощью общеклинических методов исследования.

Ограниченные тени воспалительного уплотнения легочной ткани наблюдаются редко и при грибковых заболеваниях легкого, актиномикозе и др. Они имеют значительно большую интенсивность теней, в структуре которых ясно видно участие грубых трабекул соединительной ткани. Поэтому отдельные фокусы неравномерно уплотнены и окружены выраженными сетчато-тяжистыми изменениями. Отточная «дорожка» по направлению к корню легкого обычно при них отсутствует.

Рентгенодиагностика сегментарных и лobarных инфильтративно-пневмонических форм легочного туберкулеза при первом исследовании возможна лишь при наличии других туберкулезных изменений в легких. К ним относятся старые плотные туберкулезные очаги, изменения в корне легкого от первичной пневмонии и бронхогенные метастатические процессы в других отделах легочной ткани, которые могут проявляться уже через несколько дней после их образования. Наличие крупных лобулярных очагов, располагающихся в верхних участках поражения, не может служить доказательством туберкулезного процесса, так как они наблюдаются при пневмонии любой этиологии. Полости распада в участке уплотнения и метастазы в другие отделы легкого являются важными рентгенологическими данными, указывающими на туберкулезное заболевание.

Однако основой для диагностического заключения все же являются общеклинические симптомы и часто последующее наблюдение с учетом определенной терапии.

При дифференциальной диагностике инфильтративно-пневмонического туберкулеза сегментарной и долевого протяженности следует иметь в виду ателектазы. Однако, кроме подобных изменений и других нарушений легочной вентиляции при первичном туберкулезе с явлениями бронхоаденита, приходится отметить, что они наблюдаются крайне редко при всех остальных формах легочного туберкулеза. Кроме того, тени от ателектатических уплотнений отличаются иной структурой и характером очертаний в зависимости от величины и проекции на пленку безвоздушного участка (см. главу IX). Поэтому нечасто встречаются большие трудности в рентгенологическом дифференцировании этих изменений. В тех же относительно редких случаях легочного туберкулеза, когда ателектатические изменения наблюдаются или возникают, особенно у больных пожилого возраста, они являются более подозрительными для бластоматозных процессов.

Остро протекающие формы инфильтративно-пневмонического туберкулеза и казеозной пневмонии с образованием каверн могут имитировать рентгенологическую картину абсцесса легких. Обнаружение единичных микобактерий в мокроте не всегда говорит в пользу специфического процесса, поскольку абсцедирующие пневмонии иногда развиваются в зоне старых или остаточных туберкулезных изменений. То же следует сказать относительно наличия свободно перемещающейся жидкости в полости распада, которое может наблюдаться в значительном количестве и при туберкулезных кавернах, правда, не в той степени, как это чаще отмечается при абсцессах. В равной мере это относится и к форме полости распада, образующейся при абсцессе и туберкулезной каверне. И в том и в другом случае они имеют вначале ландкартообразные очертания, которые в дальнейшем, несколько быстрее при абсцессах, становятся гладкостенными.

Значительно большее значение для дифференциальной диагностики имеют изменения в прилежащей к абсцессу легочной ткани. Они представлены обычно сначала широкой зоной воспалительного уплотнения с переплетающимися грубыми тяжами от воспалительно уплотненной интерстициальной основы легкого и периваскулярными и перибронхиальными изменениями, которые выходят за пределы пневмонической зоны. Характерно и то, что среди этих ветвящихся тяжеобразных теней видны проекции только дренирующих бронхов. При острых абсцессах легкого зона воспалительного уплотнения вокруг распада часто быстро меняется, как и величина полости. В хронических случаях полость окружается тонкой соединительнотканной капсулой. Это иногда напоминает кистозное образование. Однако в окружающей легочной ткани обычно надолго остаются характерные изменения для хронической интерстициальной пневмонии без типичных для туберкулеза очаговых теней. Повторные обострения и вспышки в области указанных изменений могут приводить к развитию «неспецифической легочной чахотки» (по номенклатуре И. В. Давыдовского).

При дифференциальной диагностике округлых инфильтратов и туберкулом приходится главное внимание уделять разнообразным доброкачественным и злокачественным опухолям легкого.

Из доброкачественных опухолей следует иметь в виду гамартомы и хондромы. Они располагаются чаще всего вблизи корня легкого и имеют небольшую величину, 2—5 см. Рентгенологически они характеризуются волнистостью контуров и неравномерностью тени, которая увеличивается еще больше в случаях образования в них костной ткани. Интенсивные тени костных вкраплений при хондромах распо-

лагаются неравномерно и не образуют по наружному контуру плотного прерывистого кольца или овала, как это бывает при обызвествлении эхинококка, а иногда дермоидной кисты. Окружающая легочная ткань обычно не изменена; это характерно вообще для всех доброкачественных опухолей.

Реже в легочной ткани встречаются фибромы, липомы, аденомы, лимфомы. Все они дают хорошо ограниченные, округлые или овальные однородные тени, отчего дифференциальный диагноз между этими новообразованиями при жизни является невозможным.

Вместе с доброкачественными опухолями легочной ткани следует иметь в виду и случаи дермоидных кист средостения. Они характеризуются полукруглыми или полуовальными тенями. Распространяясь в сторону легочной ткани, они связаны при всех проекциях грудной клетки с передним средостением. Их резкие очертания при очень большой величине могут иметь бугристые контуры. Тень их почти равномерна, если нет плотных включений. Нередко на границе ее заметна тень капсулы, но не на всем протяжении. Это является важным дифференциальным отличием их от злокачественных опухолей, развившихся из средостения.

Задачей рентгенолога является также дифференциальная диагностика с эхинококковым пузырьком. Первоначально он дает округлое затемнение. Если его росту не мешают какие-либо ткани и органы грудной клетки, то эта форма тени остается и у значительно выросшего эхинококкового пузыря. Но большей частью при увеличении он начинает встречать препятствия со стороны крупных сосудисто-бронхиальных разветвлений, листков плевры, стенки грудной клетки и средостения. Это меняет правильную форму пузыря, и он принимает нередко овальную или почковидную форму. Легочная ткань, кроме образования фиброзной капсулы вокруг хитиновой оболочки пузыря эхинококка, почти не изменена. Граница тени от эхинококкового пузыря всегда резкая. Однородность тени эхинококкового пузыря является его основным признаком, и такого характера тень встречается лишь при ограниченном скоплении жидкости (плевриты). Известный симптом Эскудеро—Неменова — изменение формы тени эхинококка в разные фазы дыхания — объясняется в настоящее время изменением положения пузыря и разной его проекцией, а не сжатием эхинококка легочной тканью (В. Н. Штерн).

Особенно затруднительно диагностировать эхинококковый пузырь, когда он располагается в нижних участках легочной ткани и примыкает к диафрагме. Полуовальная тень, являющаяся как бы добавлением к тени печени, заставляет дифференцировать такие случаи с базальным плевритом, опухолями печени, с парамедиастинально-диафрагмальным плевритом, диафрагмальной грыжей и поддиафрагмальным абсцессом. Нет точных опорных рентгенологических признаков и при редкой локализации эхинококка в средостении.

При дифференциальной диагностике со злокачественными опухолями легких необходимо иметь в виду прежде всего рак бронха.

При периферическом раке наблюдается образование неправильно округлых или овальных теней, которые не имеют резкого и гладкого очертания из-за лимфангоитических изменений. При более крупных образованиях отдельные узлы образуют конгломерат, имеющий бугристые контуры. Неравномерность тени, дольчатость и выраженная тенденция к распространению на легочную ткань в виде мелкосетчатых теней являются характерными чертами раковой опухоли. Значительная примесь теней уплотненной интерстициальной основы легкого

и периваскулярные изменения в направлении к корню указывают больше на раковый процесс, чем на первичную саркому в легком.

Вокруг раковых узлов редко наблюдается развитие специфических туберкулезных изменений, так же как сравнительно редко возникают и раковые процессы в области старых туберкулезных формований.

Труднее рентгенологически дифференцировать от центрального первичного рака бронха, развивающегося в крупных медиальных отделах бронхиального дерева. Это может симулировать корневые инфильтративные специфические процессы. Развивающаяся здесь опухоль при росте в направлении просвета бронха может обусловить нарушение его проходимости с признаками гиповентиляции, обтурационной эмфиземы и ателектаза. Обычно они наступают незаметно для больного, если не считать симптом усиления кашля, обычно рано появляющегося при раке бронха, кровохарканья и нарастающей одышки. В гиповентилируемых и спавшихся участках легкого нередко возникают воспалительные неспецифические процессы, протекающие клинически в виде острой или чаще хронической пневмонии.

При далеко зашедших случаях первичного рака бронха со вторичным спадением легочной ткани и плевральными изменениями, при которых к тому же развиваются склеротические и ателектатические изменения, возможны три варианта диагностических заключений: 1) фиброторакс при специфическом туберкулезном процессе; 2) фиброторакс как следствие неспецифических хронических воспалительных процессов; 3) далеко зашедшие раковые процессы. Без применения дополнительных диагностических рентгенологических методик, как, например, бронхография, суперэкспонированные снимки, томография и др., нельзя сделать выбора из этих предположительных диагнозов. В таких случаях помогает также цитологическое исследование мокроты или пунктата.

Иная рентгенологическая картина наблюдается, когда раковая опухоль, развившаяся из клеток слизистой бронха, при дальнейшем росте распространяется преимущественно вокруг бронха. По соединительнотканым щелям и лимфатическим сосудам процесс прогрессирует и в сторону лимфатических узлов корня легкого, откуда ретроградно распространяется на прилежащие участки легкого. Патологи-анатомы называют эту форму «раком корня легкого», подчеркивая этим названием участие в раковом процессе не только стенок бронха. В таких случаях медленнее наступают явления обтурации бронха. Рентгенологическая картина в таких случаях характеризуется появлением радиарно расположенных тяжистых теней в расширенной и уплотненной корневой области. Они имеют не вполне четкие очертания, не доходят до края легочного поля, тупо оканчиваясь на его середине и наслаиваясь друг на друга, образуют грубопетлистую сетку. Эти изменения в мало выраженных случаях несколько сходны с хронической интерстициальной пневмонией и рассасывающимися специфическими прикорневыми инфильтратами.

При развитии долевых ателектазов дифференциальное заключение приходится базировать на уменьшении размеров доли. Иногда при лобарном раке без ателектаза наблюдается бугристое выбухание междолевой щели. Доказательством ракового процесса легочной ткани являются также данные бронхографии с дефектами выполнения бронхиальных разветвлений и увеличение лимфатических узлов средостения. При далеко зашедших раковых процессах появляется нередко скопление жидкости в плевральной полости. Однако в противо-

положность воспалительным экссудативным плевритам, которые дают обычно оттеснение средостения в противоположную сторону, при раковом процессе отмечается часто обратное явление: оно остается перетянутым в пораженную сторону. Это объясняется уменьшением объема легкого из-за сопутствующего ателектаза. Плевральные пункции и их цитологические исследования помогают хорошо дифференцировать разные виды плевральных изменений.

Второй тип злокачественных опухолей, развивающихся в легочной ткани, это саркомы. Они имеют первичную локализацию в легком реже, чем рак. Располагаясь преимущественно в нижних отделах легкого, они образуют одиночные округлые узлы, которые не дают той гомогенной тени, которой характеризуется эхиококковый пузырь. Их границы имеют также менее резкие очертания, чем доброкачественные опухоли, и вокруг них не видно сетчатого уплотнения легочной ткани, как при первичном раке. Это отсутствие указаний на выраженные изменения лимфатических сосудов, как и ясных признаков нарушения вентиляции, дает возможность отделить эти случаи от ракового процесса.

Третья группа изменений охватывает метастазы злокачественных опухолей.

Лимфогенное и гематогенное метастазирование из лимфатических узлов при раке легкого с развитием ракового лимфангоита и милиарной формы не имеет прямого отношения к дифференциальной диагностике инфильтративно-пневмонических форм туберкулеза. В этих случаях наблюдаются почти тождественные картины со свежими и подострыми формами гематогенно-диссеминированных туберкулезных процессов. Поэтому многие авторы указывают на то, что диагноз возможен только при обнаружении основной опухоли. Однако все же можно рекомендовать следующий признак: если при милиарном туберкулезе, как правило, не видно изменений в области корней легких и их тени в большинстве редуцированы, то при рассеянных карцинозных процессах удается отмечать почти всегда расширение тени корней легкого. Кроме того, при них быстрее прогрессирует процесс с нарастанием клинических проявлений болезни, чем при туберкулезных генерализациях, особенно в условиях современной специфической терапии.

Формы вторичного метастатического рака легкого в виде средней и крупной величины узлов встречаются значительно чаще. То же наблюдается и при других злокачественных опухолях, которые образуют одиночные или множественные узлы при метастазировании из различных органов и систем. Иногда приходится отмечать их формирование значительно раньше, чем диагностируется основная опухоль. Для большинства из них нет четких патогномоничных рентгенологических симптомов, хотя некоторые из них отличаются отдельными особенностями. Например, саркоматозная опухоль при метастазировании в легочную ткань образует чаще множественные узлы. Они дают слабо интенсивные, большей частью равномерные по величине округлые тени, асимметрично лежащие в разных участках легочной ткани, преимущественно в нижних отделах. Величина отдельного фокуса множественного метастаза невелика и редко достигает в диаметре 4—5 см. Очертания метастазов довольно ясны. При их росте незаметно наклонности к слиянию отдельных узлов друг с другом. Сосудистый рисунок между ними проецируется усиленным, но без той сетчатости, которая наблюдается при раковых метастазах или при интерстициальных воспалительных процессах.

Из других злокачественных опухолей, дающих гематогенные метастазы в легочную ткань, необходимо иметь в виду гипернефромы, семиномы и хорионэпителиомы. Метастазы гипернефромы встречаются чаще всего. Они образуют одиночные и реже множественные узлы, которые располагаются преимущественно в нижних половинах легочных полей. Они имеют также округлую форму и достигают 6—8 см в диаметре. Границы гипернефромы несколько нерезко очерчены, как и контуры большинства других злокачественных опухолей. Значительный размер узлов наряду с относительно небольшим числом их является характерной чертой метастазов гипернефромы.

Семиномы и хорионэпителиомы при метастазировании в легочную ткань характеризуются множественными круглыми узлами. Они неодинаковы по величине, бывают более крупными при семиномах (до 9—10 см), чем при хорионэпителиомах. Их рентгенологическая картина похожа на крупноочаговые гематогенные метастазы рака. Главное отличие состоит в отсутствии выраженного уплотнения интерстициальной основы легкого, что всегда видно при раке.

Из округлых образований, которые не относятся к опухолям легких, но могут симулировать округлые туберкулезные фокусы, надо иметь в виду эозинофильный инфильтрат, нагноившуюся бронхогенную кисту, инфаркт легкого, сифилис легкого — гумму, аневризматические расширения сосудов, некоторые паразитарные заболевания легких и др. Диагностика большинства из них базируется на комплексном обследовании больных, использовании данных специальных клинических и рентгенологических методик исследования и применения для исключения туберкулезного заболевания специфической терапии.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ КАВЕРНЫ**ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ КАВЕРН**

При формировании полостей распада не следует смешивать и отождествлять творожистый некроз с процессом расплавления. Чистый творожистый некроз протекает всегда с сохранением основных структурных отношений в данной ткани и может подвергнуться в дальнейшем различным превращениям — осумкованию, усыханию или петрификации, или расплавлению. При расплавлении казеозных масс на их месте образуется масса, напоминающая жидкий гной, и совершенно исчезает структура ткани. И. В. Давыдовский подчеркивает, что в наступлении творожистого некроза нет еще «трагедии» и что не некрозом определяется тяжесть туберкулезного процесса. Опасность возникает только при расплавлении очага некроза, что бывает далеко не всегда.

В основе размягчения творожистых масс лежит всегда изменение аллергической реактивности организма, которое влияет на образование каверн.

В зависимости от места образования и предшествующего процесса полости распада принято делить на пневмониогенные и бронхогенные. Пневмониогенные полости развиваются в области экссудативных изменений, т. е. в участках инфильтрации и творожистых пневмоний. В результате расплавления казеозных масс, выполняющих альвеолы, и разрушения некротизированных альвеолярных перегородок образуются полости распада. Такие пневмониогенные каверны являются самым частым видом каверн, особенно в детском возрасте. У взрослых ввиду большей роли бронхов в распространении туберкулеза бронхогенные каверны встречаются почти так же часто, как пневмониогенные.

Бронхогенные каверны образуются из бронхов, пораженных туберкулезным процессом. При казеозном эндобронхите и перибронхите, которые сопровождаются распадом и изъязвлением, вполне понятно образование полости каверны, которая в дальнейшем может увеличиваться за счет перехода процесса разрушения на окружающую бронх легочную ткань. Ввиду начала процесса с внутренних слоев стенок бронхов такие каверны называют эндобронхитическими. При

возникновении распада в местах расширения бронхов образуются бронхоэктатические каверны. Вследствие того, что пневмониогенные каверны почти всегда последовательно вступают в связь с бронхом, в далеко зашедших случаях трудно бывает отличить пневмониогенные и бронхогенные каверны.

Чаще всего каверны локализируются в верхних отделах верхних долей и в верхней части нижних долей. Более редкими местами локализации каверн являются средняя доля правого легкого и нижние части нижних долей. В вентральных сегментах этих долей они встречаются реже, чем в дорсальной.

Мелкие полости, развивающиеся при милиарных и ацинозных процессах, не принято относить к кавернам. Начиная только с полостей сублобулярного и добулярного размера, патологоанатомы говорят о кавернах. Разумеется, величина каверн колеблется в очень широких пределах: мелкие дольковые каверны диаметром 1—1,5 см; большие каверны — 5—8—10 см в поперечнике; гигантские каверны, захватывающие значительную часть легкого или всю его долю; наконец, редкие случаи гигантских каверн, захватывающих все легкое.

При первичном туберкулезе обычно образуются одиночные каверны, особенно в тех случаях, когда они развиваются в области первичного аффекта; изредка здесь могут наблюдаться две рядом расположенные каверны. У взрослых, особенно при далеко зашедших процессах, нередко возникает несколько каверн разной давности. Общие (долевые) творожистые пневмонии часто сопровождаются образованием множественных полостей распада и каверн.

Форма каверн в большинстве случаев неправильная; особенно в начале возникновения они представляют собой полости с рядом выбуханий (лакун). Реже каверна имеет почти правильную округлую форму; такие «круглые» каверны нередко образуются из очагов диссеминации при первичном туберкулезе у детей и из инфильтратов у взрослых. Стенка их состоит из тонкого слоя соединительной ткани, а полость почти свободна от распавшихся творожистых масс. Близко к «круглым» кавернам стоят «выштампованные» каверны, имеющие вид полостей, как бы выштампованных среди мало измененной ткани; этот тип каверн характерен для гематогенных форм туберкулеза легких.

По способу расплавления казеозной массы можно различать каверны протеолитические, секвестрирующиеся, альтеративные, атероматозные.

В протеолитических кавернах главным фактором размягчения является протеолиз при помощи ферментов, выделяемых лейкоцитами. Нужно, однако, заметить, что роль лейкоцитов в размягчении творожистых масс оценивается различными авторами неодинаково. При обильном участии лейкоцитов может идти речь об абсцедирующей каверне. Раньше большую роль в размягчении творожистых масс придавали вторичной инфекции гноеродными кокками. В дальнейшем, однако, вторичной инфекции стали придавать значение лишь как случайному фактору, осложняющему процесс образования каверны. Протеолитическое размягчение обычно происходит в пневмонических очагах и начинается в центральных участках творожистого поражения.

Секвестрирующиеся каверны отличаются тем, что размягчение идет по периферии творожистого очага, благодаря чему творожистые массы отторгаются от стенок каверны, секвестрируются и в виде комков лежат в полости каверны. Секвестрирующее размягчение может совершаться под влиянием ферментативной деятельности лейкоцитов.

Однако нередко лейкоцитов при секвестрации бывает очень мало, поэтому роль бесклеточного разжижения здесь очень вероятна.

Альтеративное образование каверн было выделено В. Г. Штефко. Это касается каверн, образующихся рядом с очагом в зоне перифокального воспаления. При этом обострение и распространение свежего процесса вокруг дольки и между дольками («периинтерлобулиты») с поражением лимфатических путей ведут к острому творожистому некрозу легочной ткани с последующим ее размягчением.

Понятие атероматозной каверны было выдвинуто Шюрманом. Этот тип каверн наблюдается более редко и относится к старым инкапсулированным творожистым очагам, в которых творожистая масса, размягчаясь, принимает пастообразный вид. Микроскопически находят мелкозернистый детрит с большим количеством капель и зерен жира, с крупинками извести.

Для патологоанатомической характеристики каверн обычно пользуются группировкой А. И. Струкова, которая несколько видоизменена А. И. Абрикосовым.

1. Прогрессирующие, распадающиеся каверны — пневмониогенные участки распада и образования полостей в области казеозной пневмонии. Эти полости обычно имеют неправильные очертания, без всяких признаков отграничения, с крошащимися и распадающимися стенками.

2. Свежие эластические каверны ясно отграничены от соседней ткани и не имеют склонности распространяться на нее, но все же не имеют особой стенки. Они могут спадаться, особенно при сжатии легкого, и излечиваться.

3. Капсулированные, ригидные каверны имеют стенку, капсулу с характерным трехслойным строением. Внутренний творожистогнойный слой состоит из распадающихся творожистых масс, причем нередко ближе кнаружи в нем встречаются прослойки из фибрина. В этом слое обнаруживается много туберкулезных микобактерий. Второй слой, расположенный кнаружи от предыдущего, состоит из грануляционной ткани, бедной сосудами. Третий наружный слой состоит из волокнистой ткани, богатой кровеносными сосудами. Наружный слой постепенно переходит в легочную ткань с теми или иными реактивными изменениями или с туберкулезными формированиями. Капсулированные каверны называются ригидными, потому что их стенки не обнаруживают склонности к спадению даже при коллапсотерапии.

4. Фиброзные каверны представляют собой дальнейший этап развития капсулированных каверн с превращением грануляционной ткани стенки в фиброзную капсулу. Часто на внутренней поверхности фиброзной стенки каверны еще находятся прослойки и выступы грануляционной ткани и наложения из творожистых масс (очищающиеся фиброзные каверны). В других случаях внутренняя поверхность каверны гладкая, сплошь фиброзная без творожистых наложений (очищенная фиброзная каверна). В очищенных фиброзных кавернах внутренняя поверхность эпителизируется, т. е. покрывается растущим из дренажного бронха эпителием, который метаплазируется в плоский.

Внутренняя поверхность фиброзных каверн часто бывает неровной потому, что на ней выступают вдающиеся в полость тяжи и балки. Они перекидываются через полость каверны с одной ее стенки на другую и представляют собой бывшие ветви легочной артерии, которые не подверглись разрушению и проросли соединительной тканью с облитерацией просвета. Если сосуд, находящийся в стенке каверны,

подвергся частичному разрушению, то в ней образуется выбухание аневризма. Разрыв такой артериальной аневризмы дает кровотечение, иногда смертельное. Те же аневризмы могут образоваться при туберкулезных язвенных бронхитах, когда процесс со стенки бронха переходит на стенку сопровождающей его артерии; в таких случаях аневризма выбухает в просвет бронха. Вены, проходящие в стенке каверны, нередко подвергаются варикозным расширениям и могут быть также источником кровотечений. Однако они легче подвергаются тромбозу.

Содержимое каверны бывает разным. В свежих кавернах — в только еще формирующейся полости — находится размягченная творожистая масса. В капсулированных кавернах может находиться гноевидная масса или мутная жидкость с казеозными крошками. Фиброзные каверны могут оказаться свободными от содержимого (при сообщении с бронхом) или в них находится слизисто-гнойная или гнойная мокрота. Очень характерно для фиброзных каверн присутствие на внутренней поверхности их желтовато-белых плоских мелких образований, которые состоят сплошь из туберкулезных микобактерий («коховские линзы»). В редких случаях в полости каверны обнаруживается свободный известковый конкремент или секвестр.

Важное значение для характера каверны и ее дальнейшего течения имеет отношение каверны к бронхам. Если по своему развитию полость относится к бронхогенным кавернам или если пневмониогенная каверна вступила в связь с бронхом, то такие каверны называются открытыми, дренированными, а бронх, сообщающий каверну с трахеобронхиальной системой, — дренажным бронхом. В других случаях каверна не сообщается с бронхом и представляет собой изолированную закрытую полость. В открытых кавернах давление может стать отрицательным, что способствует ее спадению. В некоторых случаях в дренажных бронхах каверн возникают условия клапанного характера, давление в каверне становится выше атмосферного и она, растягиваясь, превращается в раздутую каверну.

В дренировании каверны большое значение имеют лимфатические пути, по которым возможен как свободный отток, так и приток лимфы в область каверны. Нарушение этого оттока благодаря закрытию лимфатических путей из-за разрастания соединительной ткани ухудшает инволюцию каверн.

Вопрос о возможности излечения каверны долго был спорным. Сейчас этот вопрос решен в положительном смысле. Под полным заживлением каверны подразумевается не спадение или уменьшение полости распада, а настоящее заживление ее путем зарубцовывания. К заживлению каверны анатомы не относят случаи превращения каверны в чистую полость с фиброзной стенкой и открытым дренажным бронхом, а также сгущение содержимого каверны и превращение ее в инкапсулированный фокус (А. И. Абрикосов).

Излечение каверны происходит обычно одним из следующих способов.

1. Разрастание и сморщивание фиброзной капсулы каверны, приводящее к постепенному сжатию и уменьшению, вплоть до полного уничтожения ее полости. На месте каверны остается рубец, чаще звездчатый или линейный, реже с концентрической слоистостью соединительной ткани.

2. В периоде гранулирования внутренней поверхности каверны (капсулированной или фиброзной) грануляционная ткань обнаруживает склонность к прогрессирующему разрастанию и выполнению

всей полости каверны; созревание и сморщивание грануляционной ткани ведут к образованию на месте каверны рубца.

3. Организация сгустившегося содержимого каверны с его частичным рассасыванием и замещением соединительной тканью. Этот исход по существу близок к предыдущему.

В настоящее время для этих видов излечения каверн вопрос о роли дренажных бронхов, количество которых колеблется в широких пределах (от 1 до 12, по П. П. Ерофееву), не может считаться окончательно решенным. Одно является твердо установленным, что в дренажных бронхах всегда развиваются различной протяженности и тяжести изменения, способствующие нарушению его проходимости и мешающие заживлению каверн. Они возникают в первую очередь в тех частях дренажных бронхов, которые непосредственно прилежат к каверне. Туберкулез более крупных бронхов развивается контактно-лимфогенным путем, причем начальные изменения начинаются в глубине слизистой с последующим выходом грануляций на поверхность слизистой и их изъязвлением. Последнее обстоятельство особенно затрудняет выявление всех бронхитических изменений, имеющих несомненно большое значение в процессе заживления каверн.

Не меньшую, если не большую роль, чем состояние бронхов, при излечении полостей распада играют процессы, развивающиеся в легочной ткани вокруг каверн. Согласно своим патологоанатомическим исследованиям, В. Г. Штефко выделил следующие три группы основных изменений, которые наблюдаются в прилежащей к каверне легочной зоне.

1. Защитные процессы, направленные на ограничение каверны от здоровой легочной ткани, которые заканчиваются образованием соединительнотканной капсулы вокруг нее. Они не должны смешиваться с репаративными изменениями, которые происходят в течение всей жизни каверн.

2. Появление в стенке каверн экссудативных изменений в результате лимфогенного «заблачивания» и появления выпота вследствие нарушения проходимости лимфатических сосудов и капилляров; лимфатический дренаж наравне с бронхогенным в значительной степени определяет дальнейшую эволюцию каверн.

3. Старый «строительный материал» фиброзной стенки каверны подвергается перестройке, что является стимулом к новому разрастанию грануляционной ткани с последующим рубцеванием.

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА КАВЕРН

После работ Ридера (Rieder) наличие распада или каверны придают большое прогностическое значение в течениях легочного туберкулеза. Теперь хорошо известно, что кавернозный распад не представляет собой необратимое явление, но он крайне отягчает процесс и требует часто активных терапевтических и даже хирургических вмешательств.

Явления кавернозного распада могут наблюдаться при всех формах туберкулеза. Поэтому вполне понятно, что не может быть речи о какой-нибудь одной клинико-рентгенологической форме кавернозного туберкулеза. Появление каверны, как и другие фазы развития туберкулезного процесса (инфильтративная вспышка, обсеменение, рассасывание и уплотнение), является элементом качественной характеристики почти всех выделенных сейчас клинико-рентгенологических форм туберкулеза. Единственно, что приходится отметить, это то, что

к образованию каверны больше склонны процессы, которые дают инфильтративные или пневмонические фокусы. Отсюда вполне понятно, что при гематогенных и интерстициальных формах наличие распада отмечается значительно реже, чем при паренхиматозных процессах. При последнем распад развивается часто не только на фоне продуктивных, но и старых рубцовых изменений.

Прежде довольствовались исключительно выявлением каверны, которая рентгенологически характеризовалась просветлением в относительно крупных отдельных легочных фокусах или в участках легкого среди очаговых изменений. В настоящее время при наличии распада требуется более детально описать положение, величину, форму и характер стенок каверны. При этом пытаются говорить нередко и о давности ее существования. Последние данные необходимы сейчас для практических мероприятий, так как характер каверны часто определяет тот или иной метод терапевтического или хирургического вмешательства, и от качественного состояния полости распада зависит во многом прогноз и исход.

Поэтому, естественно, в различные периоды нашего знания о развитии туберкулезных изменений предлагались и предлагаются различные клинико-рентгенологические классификации каверн. Так, Жакеро (Jaquetod) предлагал различать каверны первой, второй и третьей степени. В первой степени «прекаверна» является начальным этапом образования каверны, когда еще не наступило опорожнение размягченного казеозного фокуса. Едва ли в этих начальных фазах расплавления можно указать на какие-нибудь определенные рентгенологические признаки, так как полости еще отметить не удается. К каверне второй степени относится свежесформованная эластическая полость. Ее рентгенологическая картина характеризуется отчетливо выраженным шаровидным просветлением с размытыми наружными очертаниями. Каверна третьей степени имеет фиброзные стенки и хорошо ограничена от окружающей легочной ткани. Рентгенологически — это просветление с ясной кольцевидной тенью стенки с ясно очерченными внутренними и наружными границами. Каверны второй и третьей степени, по Жакеро, тождественны эластическим и ригидным полостям Александера, Флейшнера, Бронхорста и др.

Но по этой номенклатуре эластическая каверна, образовавшаяся, например, из инфильтрата, совсем нетождественна свежей. Некоторые, например Александер, считают возможным сохранение эластической каверны до года и больше. Поэтому номенклатура Флейшнера, так же как и Френкеля, несколько иная. Флейшнер подразделяет каверны на свежие, старые и поздние. К первым он относит распад свежего инфильтративного фокуса в легочной ткани; ко вторым причисляет каверны с индурированными стенками и к третьей — распад легочной ткани на фоне уже годами существовавшего очаговофиброзного процесса.

В советской фтизиатрической клинической практике также нет твердо установленной номенклатуры для отдельных видов каверн. Это объясняется тем, что существуют различные принципы их деления в зависимости от характера туберкулезных изменений, подвергающихся расплавлению и распаду, от локализации, величины, давности, характера стенки каверн, прогностических возможностей, состояния дренирующих бронхов и т. д. То же относится и к их характеристике на основании рентгенологических данных. В нашей клинико-рентгенологической практике мы опираемся на классификацию каверн по А. И. Абрикосову. Однако и в нее мы вносим некоторое упрощение,

так как делим каверны в основном на три вида, поскольку некоторые патоморфологические нюансы строения стенки каверн очень трудно установить на основании рентгенологических данных.

Мы выделяем следующие виды каверн: 1) формирующаяся каверна, т. е. начальные явления распада; 2) свежая каверна, которая не имеет «особой стенки» (А. И. Абрикосов) и эластична; 3) старые каверны, которые характеризуются трехслойной «стенкой» (А. И. Абрикосов) и ригидны.

Рентгенодиагностика всех видов каверн основывается обычно на обнаружении основного признака — наличия замкнутой кольцевидной тени различной формы и размеров, ограничивающей участок просветления. Но этот кардинальный симптом чрезвычайно часто служит источником ошибок, если он не комбинируется с другим признаком, также совершенно обязательным для действительной полости распада. Как ни странно, на этом признаке мало фиксируют внимание до последнего времени, и он не нашел в литературе специального описания. Дело в том, что если участок кольцевидного ограничения просветления

не является случайной теневой проекцией отдельных нормальных элементов и патологических образований, а зависит от наличия истинной каверны, то внутренние контуры окна дефекта ткани легкого никогда не повторяют очертаний границ наружной стенки каверны.

Для уяснения этого положения приводим две иллюстрации.

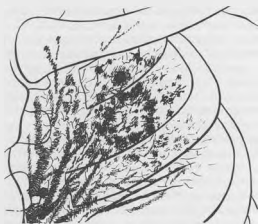


Рис. 192. Случайный участок просветления среди очаговых изменений.



Рис. 193. Каверна среди очаговых изменений.

На рис. 192 представлен хронический очаговый туберкулезный процесс с кольцевидной тенью на уровне первого переднего межреберья. Этот просветленный участок замыкается различного вида очаговыми тенями. Анализируя характер границ каждого из очагов, можно заметить, что контуры большинства из замыкающих эту кольцевидную тень очагов односторонние как в той части очагов, которая вдаётся внутрь окна просветления, так и там, где они его ограничивают снаружи от прилежащей ткани. Таким образом, в данном случае нет разницы в характере контуров внутренней и наружной стенки этой кольцевидной тени, и поэтому вполне оправдано сомнение в наличии полости с вполне возможной случайной комбинацией очаговых теней в этом участке.

На рис. 193 представлен тот же очаговый процесс с такой же кольцевидной тенью на уровне первого переднего межреберья, но с несомненными особенностями, типичными для каверны. Здесь

внутренняя граница дефекта ткани легкого резкая и ровная, так как внутренние части очагов как бы срезаны. Вследствие этого возникает ясно заметная разница в характере границ внутреннего и наружного контура каждого образования, которое принимает участие в формировании кольцевидной тени при действительной каверне.

Таким образом, только положительная комбинация двух основных признаков распада является убедительной для наличия истинной полости распада. Это обычно подтверждается как данными обычных рентгенологических методик, так и дополнительным послойным способом рентгенологического исследования. При томографии также обязательно должно быть сочетание этих признаков и особенно должен быть выражен второй из них. Линейную резкость внутренней стенки действительной полости можно получить всегда на оптимальном срезе. Поэтому для заключения о наличии каверны нельзя довольствоваться только ослаблением тени в каком-нибудь участке уплотнения, как это, например, представлено на рис. 194 в крупной туберкуломе, а подтверждать их наличие производством дополнительных томограмм, что иллюстрируется на рис. 195 срезом еще через один сантиметр того же образования.



Рис. 194. Томограмма. Полость распада туберкуломы не в оптимальном срезе.

Формирующаяся каверна

В начальном периоде расплавления в казеозноизмененном фокусе, который еще не дренирован бронхом, обычно не обнаруживается уменьшения интенсивности его тени и не видно ясно просветленного участка. В эти моменты лишь удастся заметить в ткани легкого, окружающей очаг, появление или нарастание тяжистых или сетчатых линейных теней лимфангоитических воспалительных изменений, чаще всего в направлении к корню (рис. 196). Этот признак может служить косвенным указанием на возможное образование каверны в обострившемся очаге или фокусе. Однако в отдельных случаях при некрозе и расплавлении участков средней величины и даже крупных инфильтративно-пневмонических фокусов типа туберкулом и в отсутствии этих яв-



Рис. 195. Томограмма. Полость распада туберкуломы в оптимальном срезе.



Рис. 196. Небольшой инфильтративный фокус в проекции под левой ключицей с перифронхиальными воспалительными явлениями в направлении к корню.

Узкой серповидной формы распада у медиального полюса. Поскольку собственной стенки полость распада в начальном периоде образования каверны не имеет, просветленный участок окружен прилежащей пневмической зоной разной толщины (см. рис. 179 и 180; 195).

Свежая каверна



Рис. 197. То же наблюдение. Начало формирования полости распада.

лений все же могут быть обнаружены небольшие участки распада. Это отчетливо доказывают томограммы, на которых ярко вскрываются начальные явления деструкции, иногда в виде очень небольшого участка просветления в несколько миллиметров без явлений оттока (см. рис. 182—184; 186—189).

Участок ослабления интенсивности тени в очаге или фокусе, которые подвергаются распаду, вначале не имеет четких контуров. В дальнейшем он все лучше определяется и становится ясно очерченным с неправильной, извилистой границей из-за отдельных бухтообразных углублений (рис. 197).

Локализация просветленного участка в пневмическом очаге разнообразна, но чаще эксцентрична. Это особенно характерно при обострении очагов и округлых осумкованных фокусов с появлением узкой серповидной формы распада у медиального полюса.

Последующее формирование полости при распаде пневмического фокуса ведет прежде всего к выравниванию бухтообразных впадин внутренней поверхности полости (рис. 198 и 199). Она вначале повторяет контуры распавшегося очага и быстро приобретает форму почти правильного шара, которая сохраняется при продолжающемся распаде прилежащих к каверне некротизированных масс и зависит от общей архитектоники легочной ткани. Кроме того, рентгенологическое отображение недавно появившейся полости характерно и тем, что наружная ее граница остается размытой. Ширина кольцевидной тени более или менее одинакова на всем ее протяжении; здесь нет тех более массивных участков уплотнения, ко-



Рис. 198. Начальные явления распада в инфильтрате на уровне II ребра справа (казеозный пан-
бронхит).

которые наблюдаются в начале распада и которые характерны для незаконченного формирования каверны.

Такого вида округлая, замкнутая кольцевидная тень каверны возникает обычно при распаде свежих инфильтратов или небольших пневмонических очагов, лежащих изолированно в мало измененной ткани. При развитии полости на фоне старых обострившихся тубер-



Рис. 199. То же наблюдение через 2 1/2 месяца. Образование свежей каверны и лобита в верхней правой доле.

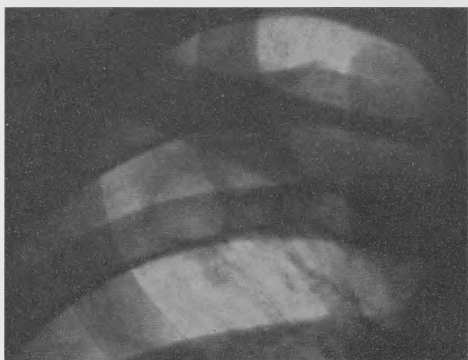


Рис. 200. Свежая каверна справа под ключицей с небольшим уровнем жидкости и оттоком к корню.

кулезных процессов шарообразная форма наблюдается значительно реже. В таких случаях вновь образованная каверна имеет обычно форму овала, длинная ось которого совпадает или лежит под некоторым углом к радиарному направлению сосудистых и бронхиальных разветвлений. Эта менее правильно округлая форма полости зависит от уже имевшихся или развивающихся соединительнотканых рубцовых изменений в легочной ткани, а также от фикса-

ции этого участка легкого при облитерации плевральных листков. Тени дренирующих бронхов очень часто хорошо заметны у вновь образованных свежих туберкулезных каверн. Они представлены тяжеобразными, иногда ясно видимыми парными полосками, которые тянутся от медиальной или нижней полюса каверны по направлению к корню легкого. Наличие теней инфильтрированных и уплотненных бронхов свидетельствует обычно о наличии свежего распада. Направление дорожки к периферии легкого довольно точно, как часовая стрелка, указывает на то место, где распад уже существует или, вероятно, скоро появится.

Явления распада могут ускользнуть от внимания при рентгенологическом исследовании, так как не всегда удается ясно определить замкнутую границу распада. В таких случаях нередко помогает обнаружению полости скопление жидкости у нижнего полюса участка просветления. При этом отмечается горизонтальный уровень, смещающийся при изменении положения больного. Он чаще встречается при свежем распаде, реже бывает виден в старых кавернах и нередко зависит от нарушения проходимости бронха. Хотя некоторые считали ранее, что для туберкулезных полостей распада характерно отсутствие скопления жидкости, все же оно очень часто отмечается в кавернах у больных туберкулезом легких. Правда, уровень жидкости в туберкулезных кавернах редко достигает таких больших количеств, как при других легочных заболеваниях, например при абсцессах (рис. 200).

Старая каверна

При длительном существовании каверн изменяется прежде всего форма каверны. Старая туберкулезная полость в подавляющем большинстве случаев имеет форму боба или овала. При этом наиболее длинный диаметр старой каверны лежит почти перпендикулярно к направлению сосудистого и бронхиального рисунка данного участка параллельно наружному контуру грудной клетки. Хорошо видимые стенки старой полости представлены в виде ясной интенсивной тени. Отдельных очаговых образований выявить в ней не удастся. Наруж-

ная и внутренняя границы стенок полости обычно ясно очерчены и почти повторяют одна другую (см. рис. 99). Только в примыкающей к каверне ткани легкого и у наружного контура полости видны короткие лучистые тяжики от уплотненных междольковых перегородок. Сохраняющаяся отточная дорожка представлена более прямолинейными и выраженными тенями от перибронхиальных и периваскулярных изменений (см. рис. 214, 216, 217, 218).

Однако такая хорошая видимость стенки старой полости возможна только в тех случаях, когда нет больших изменений в окружающей каверну легочной ткани. При цирротическом уплотнении в прилежащих участках или при присоединении пневмонических явлений по соседству стенка полости становится плохо различимой или совершенно не определяемой. В этих случаях удельный вес окружающего уплотнения так мало отличается от удельного веса стенок старой каверны, что разница в абсорбции рентгеновых лучей пропадает и видно только затененное просветление (см. рис. 222). В этом принимают участие и часто присоединяющиеся плевральные наслоения. Только при очень больших полостях распада, которые захватывают всю толщину легочной ткани в просвечиваемом направлении, имеется полное отсутствие легочного рисунка на фоне каверны. При небольших кавернах изображение рисунка сохраняется, а также наслаиваются очаговые тени из задних и передних участков окружающей ткани легкого.

Пользуясь приведенной выше рентгенологической группировкой кавернозного распада, нередко приходится убеждаться лишь в относительной правильности ее. Так, работа А. Я. Рабиновой показала, что каверна, которая по рентгенологическому изображению могла трактоваться как свежая, при ознакомлении с анамнезом больного оказалась давно существующей. В других случаях туберкулезная каверна с рентгенологическими признаками старой полости оказалась сформированной в течение месячного срока и, таким образом, никак не могла быть отнесена к действительно старым, длительно существующим кавернам.

Вообще наши систематические динамические рентгенологические наблюдения над больными с кавернами показывают большую изменчивость величины, формы и характера стенок туберкулезных полостей распада. В периоде обострения и прогрессирования процесса нередко возникают воспалительные явления в их стенках и окружающей ткани легкого, и из рентгенологически старой полости она превращается как бы в свежую каверну с размытыми наружными очертаниями и неровными внутренними стенками. Процесс излечения каверн у больных туберкулезом также сопровождается сложным чередованием отдельных морфологических, а следовательно, и рентгенологических изменений. Отдельные этапы излечения каверн могут даже симулировать явления вспышки процесса. Это относится особенно к начальному периоду заживления каверн, когда наблюдается расширение их стенок, появление размытости наружных границ и уровня жидкости в полости. В период приостановки репаративных процессов эти изменения уменьшаются, и каверна принимает вид как бы более старой полости, обычно с резче очерченной кольцевидной тенью, отсутствием уровня жидкости и стиханием лимфангоитических изменений вдоль отводящих сосудисто-бронхиальных пучков и в межуточной легочной ткани.

Поэтому каверну не приходится рассматривать как стойкое законченное образование, а надо расценивать, как и любое другое ту-

беркулезное формирование, которое может дать вспышку, а также находиться в фазе инволюции. Задача рентгенолога, таким образом, заключается в умении выделить признаки активного состояния каверны и своевременно заметить изменения в ее характере. При этом следует учитывать, что на основании рентгенологического исследования нельзя проводить деление на свежие и старые каверны без учета анамнестических и клинических данных; что рентгенологическое отображение каверны зависит часто не от длительности ее существования, а определяется общими патологоанатомическими изменениями в стенке полости и в окружающей ее ткани, которые зависят от общего состояния организма. Правильнее поэтому полости распада делить на каверны с преобладанием в их стенке воспалительных явлений и каверны, где в стенке заметны процессы фиброзного уплотнения. Широкие стенки равномерной или тем более разной толщины в отдельных местах полости наряду с размытостью ее наружных границ указывают на активное состояние каверны. Бухтообразность внутренней, более резко очерченной границы говорит о периоде воспалительной вспышки. Наличие перибронхиального, периваскулярного и интерстициального оточного воспалительного лимфангоита, как и свежие очаговые метастатические тени в ближайших или отдаленных отделах легкого, также указывают обычно на активное состояние участка распада. Наличие уровня жидкости в каверне не приходится считать признаком, характерным только для каверн с воспалительными изменениями в ее стенках. Уровень относительно часто отмечается и при длительно существующих фиброзных полостях, правда, чаще в период перестройки стенки каверн и при закупорке дренажного бронха.

На рис. 201—206 представлена рентгенологическая картина обратной эволюции большой тонкостенной овальной формы каверны. На этой серии рентгенограмм видно постепенное уменьшение величины полости, которая за период 5-месячного лечения больного тремя основными препаратами превратилась в небольшую шелевидную полость с широким дренажным бронхом. Процесс рубцевания сопровождался перестройкой каверны с расширением стенки, появлением жидкости и репаративными изменениями в прилежащей ткани легкого и отводящих бронхах.

При рентгенокопии необходимо особенно тщательно исследовать те участки, где локализация того или иного типа каверн наиболее постоянна. Чаще всего распад обнаруживается в периферических участках легочной ткани, субплеврально или в краевых участках легкого у междолевой борозды. В более редких случаях центрального расположения каверн они здесь обычно имеют небольшие размеры и встречаются чаще в комбинации с другими, уже большими по величине и периферичнее расположенными полостями распада.

Явления распада развиваются в большинстве хронических процессов в дорсальных участках, причем при локализации в верхушке купол ее остается обычно свободным. Отсюда идет дальнейшее распространение каверны — ее рост кпереди и вниз. В надключичной области свежие каверны встречаются реже, чем старые с индуративными участками вокруг. Частое наличие последних в верхушках приходится объяснять смещением ниже расположенных изменений при рубцевании вверх. При хронически текущих процессах и множественном распаде рентгенологическая картина каверн самая различная. Наряду с расположенными в верхних отделах легкого полостями, которые имеют уплотненные стенки, можно видеть каверны с толстым

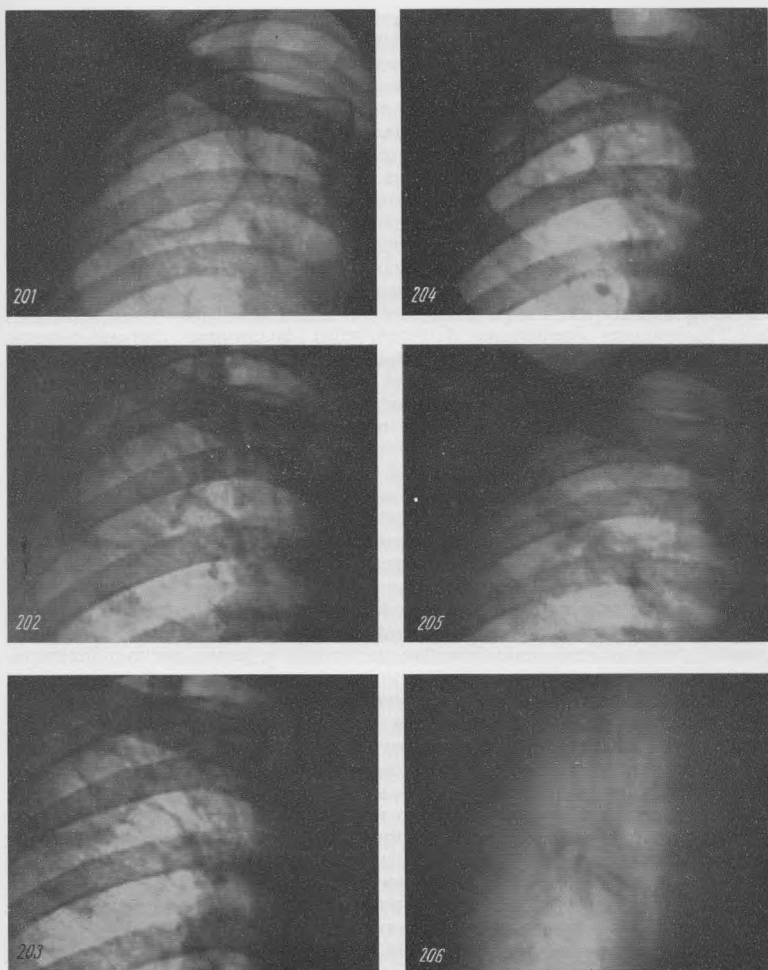


Рис. 201—206. Инволюция каверны при рубцевании в течение 5 месяцев.

воспалительным валом в других, более низко расположенных участках. По мере роста полости распад редко переходит на соседнюю долю легкого, так как при длительном процессе междолевая плевро имеет тенденцию превращаться в плотную шварту.

При свежих и остро текущих процессах, например инфильтративных и лобулярно-казеозных формах, отмечается более бессистемное расположение каверн в отдельных участках легкого. Их рентгенологическая картина, однако, более однотипна: как в верхних, так и в других отделах встречаются примерно одного характера полости.

И при этих формах распад нечасто локализуется в центральных и корневых зонах. При нахождении каверны в области корня легкого часто говорят о корневых или «прикорневых» кавернах. На самом же деле при многоосевом исследовании, подтвержденном снимками в разных проекциях, обнаруживается только проекционное наслаивание их на область корня. Наиболее часто каверны расположены в дорсальных участках легочной ткани, главным образом перисциссурально в задних отделах легкого. В острых казеозных процессах междолевая борозда не служит препятствием для распространения каверны на прилежащую долю, так как листки плевры также втягиваются в процесс некроза и расплавления. Однако быстро развивающиеся местные сращения междолевых листков плевры все же часто и при этих формах предотвращают открытие и прорыв каверн в плевральную полость.

По данным Гоннерман (Gonnermann), различные формы каверн наиболее часто находят в верхних долях в проекции латеральных отделов подключичных пространств до III ребра. Дальше в отношении их большей частоты следуют верхушки верхних долей, затем перисциссуральные участки у главной щели слева и затем у средней междолевой справа. Относительно часто полости распада возникают в верхних третях нижних долей и весьма редко вблизи корня в медиальных отделах легких.

В некоторых случаях при отсутствии указаний на ясные участки просветления, но при наличии метастатических очагов в типичных местах аспирационного обсеменения, такая локализация очагового процесса заставляет предполагать и тщательно искать распад, который часто при последующем исследовании подтверждается. Правосторонние каверны, так же как инфильтраты и туберкулезные пневмонии, дают значительно быстрее метастазы в левое легкое. Левосторонние процессы с распадом дольше остаются односторонними, так как они раньше обсеменяют левую и позднее правую стороны. Поэтому знание мест расположения аспирационных метастазов очень важно для рентгенолога в практическом отношении. Оно обязывает при просвечивании, с одной стороны, особенно тщательно исследовать эти участки, и, с другой — при наличии очагов в этих типичных местах бронхогенных метастазов искать скрытые полости распада.

При рентгеноскопии, естественно, значительно труднее использовать описанный выше второй и основной симптом для обнаружения каверны, т. е. большую резкость внутренней границы стенки полости распада. Поэтому при просвечивании рентгенодиагностика каверн базируется в основном на сохранении ясно замкнутого контура кольцевидной тени минимум в двух проекциях и смещении каверны при дыхании или покашливании больного без изменения ее величины и формы.

ФАЗЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ КАВЕРН В РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

В прежние годы возможность закрытия каверн вызывала сомнения, а различные исчезающие кольцевидные просветления трактовались как своеобразные комбинации теней, обусловленные интерстициальными и очаговыми изменениями, плевропульмональными рубцами и наслоениями, осумкованными скоплениями воздуха в плевральной полости и участками вздутия легочной ткани. Теперь с помощью томографии излечение каверны может быть доказано. Так, по

нашим данным (Р. Н. Димакова), под влиянием лечения химиопрепаратами и антибиотиками заживление каверн при ограниченных очаговых и инфильтративных формах происходит больше чем в половине случаев, при распространенных диссеминированных формах — около трети случаев и только при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе это лечение редко оказывает эффект. Возможность заживления каверн в настоящее время признает подавляющее большинство патологоанатомов.

Наши исследования показывают, как в рентгенологическом изображении в большинстве случаев совершается процесс заживления каверн (К. В. Помельцов, Р. Н. Димакова и др.).

Как известно, патологоанатомы почти до последнего времени подразумевали под инволюцией каверн все те морфологические изменения, которыми сопровождается прекращение прогрессирующего распада и развитие в кавернах тех или иных репаративных процессов. Они указывали на возможность излечения каверны следующими путями: 1) превращение их в очищенные, эпителизированные кистообразные полости; 2) переход открытых воздушных полостей распада в закрытые при обтурации дренирующих каверну бронхов; 3) выполнение полостей жидким содержимым; 4) исчезновение каверны с образованием в дальнейшем на месте полости инкапсулированного очага; 5) заживление каверны путем разрастания грануляционной ткани с последующим развитием на ее месте рубца.

Клинико-рентгенологические понятия о заживлении каверн значительно строже. Мы подразумеваем под этим их действительное излечение с исчезновением всех характеризующих каверну клинических, рентгеноанатомических и бактериологических признаков. Несомненно, такое понимание заживления каверн более жизненно и определено, чем пространное толкование механизма этого явления патологоанатомами.

Действительно, можно ли твердо говорить о заживлении каверны, если рентгенологически стойко сохраняется полость распада, которая может не давать на каком-то этапе клинических проявлений, включая даже наличие бактерий в мокроте. Можно ли быть уверенным в том, что в стенке так называемой очищенной каверны не будут обнаружены остатки казеоза или туберкулезной ткани. Настолько ли полно закрытые дренирующих каверну бронхов, чтобы считать эту, пусть иногда очень существенную, фазу инволюции каверны ее заживлением. Справедливо ли признавать вполне излеченной каверну, которая выполнена тем или другим содержимым или представлена осумкованным очагом, но с типичным для каверны строением стенки?

Думается, что на эти и другие чрезвычайно важные вопросы едва ли можно услышать утвердительные ответы. Поэтому с клинико-рентгенологических позиций приходится рассматривать заживление полостей распада только в связи с их действительным полным излечением.

В свое время, по примеру патологоанатомов, мы выделяли два главных вида заживления каверн. Один вид заживления заключался в превращении открытой каверны в закрытую с последующим выполнением ее жидким содержимым и образованием в дальнейшем на ее месте инкапсулированного фокуса или довольно плотного очага. Другой вид излечения характеризовался разрастанием грануляций в стенке каверны с замещением постепенно и концентрически уменьшающегося легочного дефекта соединительной тканью и последующим развитием на этом месте рубца.

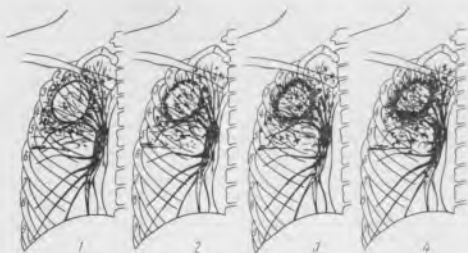


Рис. 207. Первая фаза инволюция каверны при рубцевании (по К. В. По-мельцову).

1 — тонкостенная полость распада; 2 — утолщение стенки каверны; 3 — появление выпуклости границ наружного контура каверны; 4 — скопление небольшого количества жидкости на дне каверны.

В настоящее время эти обособленно описанные виды рентгенологического заживления каверны могли бы быть дополнены, например, третьим, комбинированным типом их излечения, когда развитие грануляционной ткани сочетается с выполнением каверн жидким содержимым или когда туберкулезная полость превращается в кистозное, наполненное воздухом образование. Однако поскольку нам и раньше казалось, что те или другие типы заживления каверн искусственно расчленены, а главное, что они не представляют собой действительного конечного исхода их излечения, мы расцениваем их теперь только как отдельные фазы или этапы чрезвычайно сложного и многообразного единого процесса инволюции каверн.

На основании наших современных клинико-рентгенологических представлений и широкого использования томографического метода исследования, а также морфологических данных процесс заживления каверн складывается следующим образом. Мы подтверждаем наше прежнее мнение, что наиболее часто наблюдаемые и основные рентгенологические изменения при действительно полном заживлении каверн связаны с их рубцеванием. При этом в их стенках происходит угасание специфического воспалительного процесса, протекающее при большой морфологической перестройке стенок полости и окружающей легочной ткани, где развивается грануляционная ткань, которая в дальнейшем превращается в рубец.

Отдельные фазы этого заживления каверн складываются, по нашим данным, из следующих чередующихся рентгенологических признаков (рис. 207).

Даже на серии обычных рентгенограмм можно, почти как правило, прежде всего отметить утолщение стенки каверн, способных к инволюции. Обычно, прежняя тонкостенная полость (1) становится более толстостенной (5 мм и больше). Возникающие вначале на ограниченном участке несколько неравномерные утолщения стенки ка-

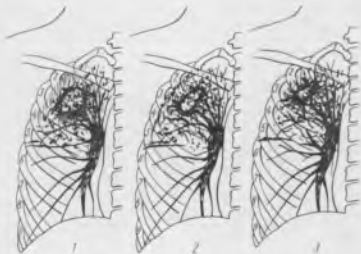


Рис. 208. Вторая фаза заживления каверн при рубцевании (по К. В. Помельцову).

1 — уменьшение размеров каверны; 2 — изменения формы каверны; 3 — появление тяжёлых теней у наружной стенки каверны.

верны постепенно распространяются на всю ее окружность; от этого тень стенки каверны становится более интенсивной, и полость распада отчетливее заметна даже при рентгеноскопии (2). При наличии этих первых сдвигов в стенке каверны вначале еще не удастся отметить выраженные изменения величины и формы полости распада. Однако если характер внутренних границ утолщенной стенки каверны сначала мало меняется, то наружные очертания полости почти всегда становятся все более размытыми (3). Эти первые репаративные изменения довольно часто сопровождаются третьим симптомом, который определяется рентгенологически появлением небольшого количества жидкости в каверне (4). При исследовании в вертикальном положении тень жидкости нередко сливается с тенью нижней части стенки полости и обуславливает кажущееся утолщение нижнего полюса каверны. Часто это небольшое скопление жидкого содержимого в каверне малозаметно, если при рентгеноскопии не прибегать к наклонам больных. Обычно это жидкое содержимое является временным и исчезает на позднейших этапах заживления каверн.

Появление упомянутых трех первых признаков — расширение стенки каверны, ясно размытые ее наружные границы и появление уровня жидкости в полости распада — может симулировать картину свежего распада. Однако отсутствие при этих рентгенологических признаках клинических проявлений вспышки заставляет очень осторожно подходить к оценке указанной «тревожной» триады и нередко видеть в ней первый начальный этап заживления каверны. Морфологически эти рентгенологические изменения обусловлены постепенным разрастанием молодой грануляционной, богатой макрофагами ткани, увеличением числа кровеносных и лимфатических сосудов, реакцией со стороны межклеточных образований и волокнистых структур с вторичными явлениями ателектаза в прилежащей легочной ткани.

Вторая фаза изменения каверны при ее заживлении сказывается в постепенном уменьшении размеров (рис. 208, 1). При этом чаще

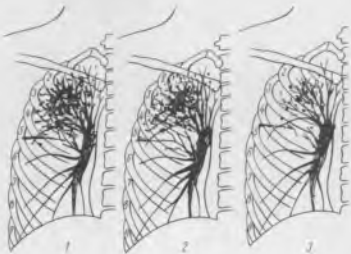


Рис. 209. Третья фаза заживления каверн при рубцевании (по К. В. Помельцову).

1 — начало исчезновения каверны в рентгенологическом изображении из-за нарастающих тяжистых изменений на месте каверны; 2 — образование инфильтрационных изменений на месте исчезнувшей полости; 3 — развитие индурационного поля на месте каверны.

всего стенки ее остаются утолщенными и размытыми; лишь в периоде затихания репаративных процессов они несколько истончаются. Снаружи эти стенки более резко очерчиваются и на время как бы стабилизируются, а затем вновь изменяются при новых благоприятных сдвигах в течении туберкулезного процесса.

Одновременно с уменьшением размеров полости изменяется и ее форма. Каверны из округлых или несколько овальных превращаются в бобовидные, бухтообразные или принимают вид неправильных треугольников со сглаженными углами (2). В этот период наибольший диаметр полости распада при кортикальном расположении каверн устанавливается чаще параллельно плевральной поверхности, а при более центральной локализации каверн совпадает с направлением крупных, радиарно расположенных сосудистобронхиальных пучков легочного рисунка.

Третьим рентгенологическим симптомом второй фазы является появление коротких тяжеобразных теней, распространяющихся от еще широкой стенки полости в прилежащие участки легочной ткани (3). На томограммах они бывают весьма демонстративно представлены как лучистые тяжики, сходящиеся к каверне наподобие конвергенции складок слизистой желудка при язве. Эти изменения величины, формы заживающих каверн и ткани прилежащих участков легкого объясняются довольно быстро развивающимися и уже выраженными плевропульмональными реакциями фиброзного порядка.

Третья фаза рентгенологических изменений при заживлении каверн в основном характеризуется утратой прежних ясных, даже утолщенных и подчеркнутых контуров стенок полости (рис. 209). Полости распада при обычном рентгенологическом исследовании все труднее определяются на фоне появляющихся уплотнений в прилежащей к каверне легочной ткани. Последние все больше наслаиваются на

уменьшающееся окно каверны. Вначале это выражается в небольшом общем понижении прозрачности; в дальнейшем оно становится более интенсивным и одновременно структурным из-за появления довольно грубых тяжистых и неправильной формы очаговых теней (1), а затем и ячеистого рисунка на месте каверны (2).

Иногда это наслаивание теней на каверну может создать ошибочное впечатление о так называемой септации каверны, т. е. деления ее прорастающей грануляционной и соединительной тканью на ряд более мелких полостей. Наши томографические данные позволяют полностью отвергнуть возможность этого типа заживления полостей распада. Мы объясняем это отмечаемое на обычных рентгенограммах явление суперпозицией теней из широкой репаративной зоны вокруг каверн на ее обычно уже небольшое окно.

С другой стороны, послойные снимки показывают, что даже при дальнейшем появлении ясно выраженного ячеистого рисунка на месте уже исчезнувшей каверны в подавляющем числе случаев обнаруживаются еще явно сохраняющиеся остаточные полости распада. Чаще они бывают резко деформированы, с более тонкими, но местами все же утолщенными стенками, от которых отходят лучисто-тяжистые тени в прилежащие участки легочного поля.

Таким образом, в этой фазе происходит только кажущееся исчезновение, но не анатомическое излечение каверны. При действительном ее заживлении с возникновением рубца на месте каверны обычно остается небольшое индурационное поле (3). Оно состоит из тяжистосетчатых теней, единичных мелких уплотненных очагов и небольших участков диффузного затемнения легочной ткани, обусловленных апневматозом.

Однако впечатление о частом превращении каверны в рубцы или индурационное поле создается чаще всего только на основании данных обычного рентгенологического исследования. Томография часто носит здесь соответствующие коррективы. Дополнительные послойные снимки, совершенно необходимые при изучении фаз и исходов излечения каверн, показывают, что после исчезновения каверн остаются нередко не только небольшие тяжистые рубцовые изменения, но одновременно с ними и довольно крупные осумкованные очаги. Последние на обычных снимках часто не выявляются и теряются на фоне происшедших структурных изменений легочной ткани в области зажившей каверны. Этим и обуславливается распространенный взгляд о наиболее частом виде излечения каверн рубцом.

Между тем эти скрытые и очень часто не выявляемые крупные инкапсулированные очаги, возникающие чаще в конечных периодах существования каверн, являются иногда всего лишь временной, в других случаях — более стойкой фазой их состояния, но явно не окончательным их заживлением. Опыт показывает, что именно на месте этих осумкованных очагов, являющихся по существу выполненными остаточными полостями распада, при вспышках вновь образуются каверны.

Из сказанного следует, что описание процесса заживления каверн было бы неполным, если не коснуться рентгенологических картин лечения каверн с выполнением их полости. Это явление встречается не только на конечных этапах заживления остаточных небольших полостей, но и в другие сроки или фазы эволюции каверн.

Если, несмотря на благоприятное течение процесса, затруднено удаление содержимого каверны через дренирующие бронхи, то могут

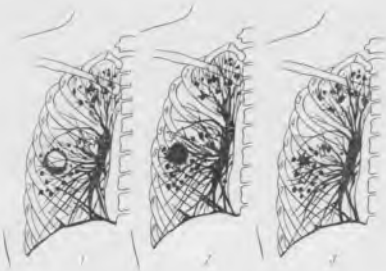


Рис. 210. Заживление каверн путем накопления жидкости
(по К. В. Помельцову)

1 — выполняющаяся жидким содержимым полость распада;
2 — выполненная каверна; 3 — уплотненный очаг на месте
каверны.

создаться условия для их выполнения и превращения полости в очаг или даже в крупный округлый фокус (рис. 210).

Следует заметить, что выполнение каверн жидким содержимым наблюдается преимущественно при кавернах небольших или средних размеров (диаметром до 2 см и 2—4 см, по Д. Д. Асееву). При больших кавернах (4—6 см) и гигантских полостях распада (больше 7 см) полного и стойкого выполнения почти не происходит. Оно является чаще частичным и к тому же временным.

Выполнение жидкостью полостей распада возможно при любой их локализации. Форма этих довольно стойко выполняющихся каверн бывает различна, чаще округлая, иногда несколько овальная, без наличия внутренних бухтообразных выпячиваний. Толщина стенок таких каверн довольно равномерная и значительная, достигает 4—5 см. Их внутренняя граница обычно резко очерчена, тогда как наружная менее четко контурирована и местами размыта. Выраженных теней от реактивных изменений в прилежащих к такой каверне легочных участках мало. Точно так же при них не наблюдается свежих очагов бронхогенного метастазирования (1).

При переходе открытых каверн в выполненные полости первоначально не наблюдается изменений их величины и формы. Накапливающееся все в большем количестве жидкое содержимое заполняет просвет каверны и превращает ее в фокус типа округлого большого очага или инфильтрата, наружные очертания которого мало отличаются от исчезнувшей каверны (2).

Только в более поздние сроки наблюдения (через 6—8 месяцев) эти закрытые выполненные каверны становятся меньше и приобретают вид очагов. Обычно при этом форма их становится несколько неправильной из-за неровных наружных контуров, от которых отходят отдельные, чаще короткие, тлжеобразные тени в прилежащую легочную ткань.

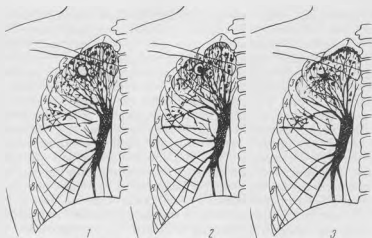


Рис. 211. Заживление каверн путем грануляции (по К. В. Помельцову).

1 — образование полипозных разрастаний; 2 — деформация просвета каверны; 3 — уплотненный очаг на месте каверны.

В конечной фазе на месте имевшейся каверны остаются в той или иной степени выраженные звездчатые соединительнотканые или рубцовые изменения с включенными в этот участок изображениями слепо заканчивающихся расширенных бронхов (3).

Развитие таких, вначале очаговых, а затем и лучистых формирований, часто скрытых индурационным полем, может быть обусловлено и совершенно другими морфологическими изменениями. Если в стенках каверн при угасании специфического воспаления отсутствует раннее созревание грануляционной ткани, то можно наблюдать значительный рост последней со стороны одного какого-нибудь участка внутренней поверхности стенки с выполнением ею в большей или меньшей степени полости каверны (рис. 211). Рентгенологически это сказывается в появлении как бы полипозных разрастаний, которые способны развиваться как из области дренирующих бронхов, так и из других мест внутренней стенки каверны (1). Поэтому просвет остаточной полости в конечных фазах заживления часто принимает неправильный щелевидный, а иногда ясно серповидный характер, что обусловлено выступающими в просвет каверны грануляциями (2). В дальнейшем эти, вначале крупные, полностью выполненные полости уменьшаются и превращаются в очаговые образования, давая опять те тяжисто-лучистые тени, которые в области излеченных каверн так часто обнаруживаются на томограммах (3).

Из этих наблюдений следует, что процесс заживления каверн проявляется в весьма разнообразном и сложном чередовании отдельных морфологических, а следовательно, и рентгенологических изменений. Различные фазы заживления каверн могут иногда сочетаться и превалировать одна над другой. Задача рентгенолога и клинициста сводится к наиболее правильному уяснению этих многообразных фаз состояния каверн для лучшего использования различных видов терапии.

В заключение необходимо кратко коснуться нашего отношения к вопросу о превращении туберкулезной каверны в так называемую санированную полость.

Как известно, при исчезновении специфического воспаления в стенках каверны могут возникнуть стойко сохраняющиеся воздушные, кистовидные образования, что обычно происходит после длительного применения различных химиопрепаратов. Однако мы не видим оснований выделять этот этап эволюции каверн в своеобразный тип их заживления. Во-первых, такие наблюдения пока еще недостаточно многочисленны, во-вторых, в стенке таких каверн обычно находят все же активные специфические элементы и, в-третьих, наступающее при этом раннее нежелательное созревание грануляционной ткани в глубоких слоях стенок каверн является временным и при обострении процесса может дать увеличение размеров каверны.

Описанные здесь отдельные рентгенологические фазы заживления каверн являются общими при различном лечении больных с кавернозными формами легочного туберкулеза. Однако они ни в какой мере не исключают возможности превалирования отдельных этапов заживления каверн и иногда разного их чередования при отдельных видах терапии; это, несомненно, требует еще дальнейшего изучения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАВЕРН

При рентгенологическом исследовании грудной клетки наличие округлых просветлений, подчеркнутых по периферии различными тенями, является нередко источником диагностических ошибок. Они могут быть обусловлены в основном тремя причинами: изменениями в стенке грудной клетки, в плевральной полости и ткани легкого. Для отнесения их к одной из указанных групп, помимо учета общих клинических данных, необходимо прежде всего использовать обычную методику рентгеноскопии с многоосевым исследованием. В большинстве случаев она не только ориентирует в локализации обнаруженных участков просветлений, но и подсказывает тактику дальнейшего исследования.

Среди источников ошибочной диагностики ограниченную роль играют изменения в стенке грудной клетки. Чаще всего ошибки связаны с рубцами в мягких тканях, иногда с кистозным состоянием молочных желез у женщин, пороками развития и приобретенными деформациями ребер, особенно после травм или резекций, и со своеобразно сгруппированными обызвествлениями в области хрящей передних концов ребер. Такие «ложные» каверны при просвечивании всегда удается вывести за край легочных полей. Кроме того, их смещение всегда совпадает с одноименным движением стенки грудной клетки и ребер при акте дыхания. Рентгенографическая картина подобных изменений довольно типична и не создает больших затруднений для диагностики.

Более значительные трудности в диагностике возникают при плевральных изменениях.

Хотя нечасто, но все же встречаются ограниченные скопления воздуха в плевральной полости. Это может наблюдаться при частичных спонтанных пневмотораксах, эмпиемах с бронхолегочными свищами, экссудативных плевритах после пункции и при искусственном пневмотораксе, при травмах грудной клетки и после оперативных вмешательств. Сначала они заставляют предполагать наличие полости в легочной ткани, особенно тогда, когда в них одновременно наблюдается скопление того или иного количества жидкости. Однако поворот больного и перемещение воздушного скопления на край контура

грудной клетки обычно указывают на отсутствие легочных полостных изменений. При этом обычно пропадают округлые или овальные контуры просветленных участков. При пристеночном расположении они становятся более узкими и приобретают веретенообразную форму с заостренными концами. Длина тени от горизонтального уровня жидкости в случаях ее скопления между листками костальной плевры при различных проекциях также значительно уменьшается с одновременным нарастанием ее интенсивности.

Большие по величине, в особенности гигантские полости распада, могут быть иногда не распознаны при исследовании или приняты за рентгенологическую картину гидропневмоторакса. При беглом осмотре можно не обратить внимания на характерную для них выпуклую кривизу нижнюю стенку полости распада, остальные контуры которой граничат с краем легочного поля. Редуцированный легочный рисунок при гигантских полостях распада в еще большей степени может привести к ошибочному заключению о наличии скопления воздуха в плевральной полости.

В подобных случаях для правильной дифференциальной диагностики должны быть учтены следующие признаки. При пневмотораксе отжатый край легочной ткани обычно имеет гладкие контуры, за исключением мест, где имеются спайки. Коллабированная легочная ткань дает диффузную тень. Краевая зона поджатого легкого не уплотнена и в ней не наблюдается очаговых и тем более тяжистых теней, идущих в направлении к корню. В спавшемся легком плохо дифференцируются участки уплотнения и корень легкого. В корневой области не определяются просветы бронхов с уплотненными стенками. При многососевом исследовании в оптимальной тангенциальной проекции не удается установить наличия хотя бы узкой каймы остаточной легочной ткани по краю легочного поля.

Оттеснение средостения в здоровую сторону, особенно в момент глубокого выдоха, также указывает на скопление газа в плевральной полости. При расплавлении большого участка легкого, которое редко заканчивается образованием стационарной полости, внутренний и особенно нижний край стенки каверны имеет обычно неровные контуры вследствие прогрессирующего распада. К такой полости прилежит в большинстве случаев зона воспалительного уплотненной легочной ткани, которая окружает каверну более интенсивным и широким валом вдоль ее медиального и нижнего краев. Здесь видны также раздельно или группами расположенные очаговые тени на фоне сетчато-тяжистых и инфильтративных изменений. Тень корня легкого хотя и плохо видна и неясно отграничена, но обычно расширена в месте отхождения сосудистобронхиального пучка к каверне. В этом участке ясно определяются не только подчеркнутые стенки бронхов, но и расширенные их просветы. От этой части корня, вытанутого в сторону полости, нередко идут единичные грубые полоски, трабекулы, направляющиеся внутрь каверны и как бы делящие ее полость на отдельные части. Чем более центрально расположена полость распада, тем шире кайма оставшейся легочной ткани, которая отделяет каверну от края легочного поля. Вместе с плевральными наслоениями, часто массивными при больших кавернах, это обуславливает общее или неравномерное понижение прозрачности всего участка распада. Количество жидкости в каверне редко достигает значительного объема и оно более постоянно при больших полостях распада, чем быстро меняющееся количество жидкости при гидропневмотораксе. Наконец, даже при остро развивающихся явлениях расплавления больших

участков легкого наблюдается не оттеснение средостения, а его перемещение в пораженную сторону.

Кольцевидного характера тени могут возникнуть и при плевральных фибринозных наслоениях, рубцовых изменениях в кортикальных участках легкого и при отложениях солей кальция на листках костальной плевры. Все они при произведении снимка только в одной проекции могут ограничить просветленный участок, похожий на полость распада. Этим ошибок легко можно избежать, если придерживаться правила, что по одной рентгенограмме грудной клетки нельзя давать диагностическое заключение о наличии каверны. В таких случаях довольно часто помогает правильно решить вопрос простая многоосевая рентгеноскопия, в особенности при использовании известного приема покашливания больного в момент исследования. В противоположность истинным кавернам, в особенности кортикально расположенным, при плевральных изменениях отсутствует симптом «подскока» каверны в момент кашлевого толчка. Ее смещение всегда совпадает с одноименным движением стелки грудной клетки или ребер при акте дыхания. Только при плевропультмональных фиброзных изменениях, в случаях плевральных рубцов, проникающих в глубь кортикального слоя легкого, приходится прибегать к дополнительным рентгенографическим методикам, включая послойные снимки. При их использовании обычно ясно удается отобразить тяжистые тени, которые начинаются воронкообразным расширением от утолщенных листов плевры, быстро приобретают тонкий линейный характер и ограничивают отдельные просветленные участки в кортикальном слое легкого.

Дифференциально-диагностической особенностью таких плевропультмональных рубцов от каверн является: 1) отсутствие замкнутости их внутреннего контура и отточной дорожки от них; 2) наличие часто одинаковых расстояний между отдельными тяжами, которые чаще всего чередуются через 2—3 см; 3) постоянство этих эмфизематозно измененных просветленных участков в противоположность выраженной изменчивости туберкулезных полостей распада.

Более частым источником ошибочного диагноза туберкулезных каверн являются различные полостные изменения в легочной ткани, которые наблюдаются при многочисленных неспецифических заболеваниях легких. Прежде чем думать о той или иной этиологии полости распада в ткани легкого, необходимо тщательно проанализировать характер легочного рисунка. При недостаточном внимательном рассмотрении рентгеновского снимка или изображения на экране при просвечивании легко принять за каверну переплетение тяжеобразных теней легочных сосудов и фиброзных пучков легочной ткани. При просвечивании эту ошибку легко можно устранить, поворачивая больного во время исследования. Дыхательные смещения участков легочной ткани и перемена положения больного изменяет на экране проекцию этих теневых образований, вследствие чего в случае отсутствия каверны разъединяются переплетающиеся суммирующиеся тени и исчезает кольцевидной формы просветление. На рентгенограммах при подозрении на наличие каверны приходится детально рассматривать прежде всего весь комплекс теней, уясняя в отдельности каждую сосудистую ветку, бронхиальное разветвление и различные патологические изменения, могущие симулировать каверну. Кроме того, внимание должно быть обращено не только на само подозрительное место, но и на прилежащие к нему окружающие участки с учетом изменений во всех остальных отделах легкого. При этом нельзя забывать и состояние сердечно-сосудистой системы.

Из внутрилегочных воздушных образований, которые могут дать несколько сходную рентгенологическую картину с туберкулезными кавернами, необходимо иметь в виду вздутые участки легкого. При изолированном существовании их трудно смешать с тенями туберкулезных каверн, поскольку они не имеют ясно выраженной капсулы. При бронхиолярной эмфиземе вследствие закупорки бронхиол прозрачный участок имеет вид светлой розетки с гладкими полукруглыми фестончатыми контурами. Из центра ее к периферии тянутся тонкие линейные радиальные полоски. Границы розетки не содержат теневых элементов бронха или сосуда, а образованы истонченными альвеолярными перегородками. Бронхиолярные эмфизематозные участки быстро возникают и так же быстро исчезают при восстановлении проходимости мелких бронхов. На снимках, произведенных на выдохе, вздутые воздушные участки не спадаются и яснее видны на фоне ставшейся окружающей неэмфизематозной легочной ткани. При множественных тесно расположенных розетках возникает ячеистый рисунок. В отличие от хронических воспалительных процессов он не сопровождается пневмосклерозом, сморщиванием участка легкого, перетяжкой органов средостения в большую сторону, подъемом диафрагмы и плевральными сращениями.

При буллезной эмфиземе вздутые участки представляются в виде тонкостенной полости с гладкими и четкими контурами. Ввиду повышенного давления в таком пузыре они обычно имеют округлую форму, если окружающая ткань легкого не уплотнена и свободна от спаек. Эмфизематозные пузыри в отличие от некоторых воздушных кист легкого не меняются в объеме при дыхании, не содержат жидкости и обычно совсем не контрастируются при бронхографии. Достигая большего объема, они могут при выдохе большого вызывать отсечение средостения в противоположную сторону. При развитии пневмочестических изменений в легочной ткани, содержащей участки буллезной эмфиземы, может возникнуть почти тождественная с туберкулезной каверной картина.

Туберкулезные каверны приходится чаще дифференцировать с врожденными и приобретенными кистами в легком, абсцессами, бронхоэктазиями и распадающимися первичными узлами рака.

Вопрос о том, является ли киста легкого врожденной или приобретенной, приходится решать в основном на основании анамнеза, возраста, клинической картины, данных предыдущих рентгенологических исследований, оценки состояния окружающей кисту легочной ткани и подходящих к ней бронхов. К врожденным кистам безусловно принадлежат те, которые встречаются у детей, умерших вскоре после рождения.

Доказательством врожденной кисты до известной степени является одновременное наличие других аномалий развития легких, соседних органов или систем. Кисту можно предположительно рассматривать как приобретенную, если она не была обнаружена при предыдущих рентгенологических исследованиях. Некоторые опорные пункты для отличительного распознавания дает бронхография. В окружности приобретенных кист обычно отмечается деформация бронхиального дерева с наличием бронхоэктазий. При врожденных кистах бронх, подходящий к кисте, почти не дает ответвлений и поэтому кажется удлинненным (симптом «длинного бронха»), а соседние бронхиальные ветви представляются сближенными вследствие недоразвития альвеолярной ткани.

Однако следует признать, что в ряде случаев приведенные дифференциально-диагностические признаки оказываются недостаточ-

ными для окончательного решения вопроса, так как выявление легочных кист у юношей или взрослых еще не доказывает их приобретенного характера, а обнаружение кист у маленького ребенка не свидетельствует об их врожденности (Д. С. и Л. Д. Линденбратен).

При одиночной врожденной кисте обнаруживается тонкостенная полость шаровидной или овальной формы с ровными четкими контурами и без явлений инфильтрации в окружности. Так как возникновение кисты обычно связано с нарушением роста бронха второго порядка, полость имеет большие размеры и часто располагается вблизи корня легкого. Киста обычно связана с бронхом, поэтому содержит воздух и периодически выполняется небольшим количеством жидкости. Если отверстие между кистой и бронхом очень узко и пропускает воздух, главным образом во время вдоха, полость может значительно расширяться и вызвать оттеснение средостения в противоположную сторону. В случае нарушения проходимости бронха воздух, находящийся в кисте, всасывается и она постепенно заполняется жидкостью (закрытая киста). При рентгенологическом исследовании в таком случае определяется однородное интенсивное затемнение округлой формы с четкими ровными контурами на фоне неизменной легочной ткани. Иногда отчетливо видно, как сосудистые разветвления обходят кисту. При бронхографии в связи с отсутствием инспираторной тяги со стороны кисты, а иногда и вследствие закрытия бронха контрастная масса либо совсем не проникает в последнюю, либо поступает в нее в ограниченном количестве. Соседние бронхи раздвинуты и обгибают полость. Перечисленные выше признаки помогают дифференцировать кисты от туберкулезных каверн.

Значительно богаче рентгенологическая картина при наличии множественных кист в одном или обоих легких. В этом случае нормальная легочная ткань на определенном участке замещена группой тонкостенных полостей, содержащих воздух. В литературе употребляются различные термины для обозначения таких изменений: «легкое типа пчелиных сот», «ячеистое легкое», «кистозное легкое». Последний термин получил наибольшее распространение. При этом полости, как правило, имеют различную величину, форму и иногда содержат жидкость. Контуров их резкие; вокруг них отсутствуют какие-либо очаговые образования или рубцовые тяжи. При рентгеноскопии можно наблюдать, как крупные кисты расширяются при вдохе и уменьшаются при выдохе. Органы средостения занимают обычно нормальное положение, как и диафрагма. При наличии очень крупных кист определяется резкая прозрачность соответствующего легочного поля, имитирующая пневмоторакс. Прозрачность противоположного легочного поля в результате оттеснения средостения несколько понижена. При бронхографии отчетливо видно, как часть контрастного вещества образует скопления на дне кист с горизонтальными уровнями. Кистозные изменения в ткани легкого встречаются более часто в гипоплазированных и добавочных долях.

Приобретенные кистовидные полости могут возникнуть на почве обтурационной эмфиземы при пневмосклерозе, приводящем к сдавлению и перегибам отдельных бронхов с развитием вентильного стеноза. Их формирование может быть связано с деструктивными изменениями в легких на почве воспалительных процессов, особенно при гриппозных пневмониях, протекающих с нарушениями бронхиальной проходимости. Они могут образоваться также при абсцессе легкого в связи с разрастанием грануляций в просвете отводящего бронха. В отдельных случаях киста развивается на месте эхинококка после

вскрытия и опорожнения его в бронх. Наконец, они могут возникать при недоразвитии веточек блуждающего нерва, иннервирующих отдельные участки легкого. Последние в этом случае не участвуют в дыхании и подвергаются атрофии с последующим образованием наполненных воздухом полостей (Е. Г. Гурова).

Во всех перечисленных случаях в соответствующем отделе легкого определяется шаровидная тонкостенная полость различной величины с ровными и четкими контурами, содержащая воздух. Большая киста может вызывать сдавление окружающей легочной ткани.

Одна из стенок кисты может прилежать к диафрагме, к средостению или краю легкого и быть вследствие этого малозаметной. В таких случаях приходится проводить дифференциальную диагностику и с осумкованным пневмотораксом, диафрагмальной или медиастинальной грыжей.

Помимо одиночных кист, встречаются также множественные, расположенные в различных отделах одного или обоих легких. В некоторых полостях может иметься скопление жидкости. В окружности кисты может определяться нормальный легочный рисунок, а иногда рубцовые изменения, которые обуславливают неправильность ее формы и неровность контуров. Особенно часто явления пневмосклероза сопутствуют приобретенным кистам воспалительного происхождения. В таких случаях, помимо кист, обычно имеются и бронхоэктазии.

Приобретенные кисты легкого представляют собой чаще исход различных легочных патологических процессов и обычно не обуславливают болезненных проявлений. Однако они могут инфицироваться с дальнейшим развитием хронических неспецифических пневмоний. Описаны отдельные случаи и «озлокачествления» кист легкого (Л. С. Розенштраух).

Из полостных образований при дифференциальной диагностике туберкулезной каверны приходится исключать и абсцессы легкого. Об их наличии говорят обычно соответствующий анемнез, физикальные данные, отсутствие туберкулезных микобактерий в мокроте и характерные изменения со стороны крови. При локализации абсцессов в верхних кортикальных участках легкого, при небольшой их величине и хорошем дренаже можно не обнаружить характерного для них рентгенологического признака — большого количества жидкого содержимого на дне полости. Точно так же в отдельных случаях характер стенки абсцесса может быть таким же, как при туберкулезной каверне. Кроме того, при абсцессе могут хорошо определяться и тени отводящих бронхов.

Решающим для рентгенологического заключения является характер изменений в окружающей легочной ткани. При туберкулезном процессе на снимке не наблюдается того грубого тяжистого легочного рисунка, который обычно встречается при абсцедирующей пневмонии. На туберкулезный процесс указывают более тонкие сетчатые тени и частое наличие очаговых образований. Однако в части случаев рентгенологически не удается решить эту задачу, и диагноз будет базироваться исключительно на клинических данных и последующем наблюдении.

Иногда трудно бывает отличить одиночно распавшийся первичный раковый узел от каверны, формирующейся в округлом туберкулезном фокусе. Небольшое количество жидкости и ландкартообразное очертание полости распада наблюдаются при обоих этих процессах. Наличие туберкулезных очаговых изменений в окружности, тени

дренирующих бронхов и очаги бронхогенных метастазов будут характеризовать туберкулезную этиологию заболевания.

Мешотчатые бронхоэктазы обычно исключаются не только на основании преимущественного расположения их в нижних отделах легких и относительно частого наличия в них содержимого, но и на основании их вытянутой формы. На бронхоэктазы указывают также грубопетлистые тени уплотненной соединительнотканной основы легкого в участках поражения. О наличии бронхоэктазов говорят отсутствие очаговых теней в окружности полости, а также клинические данные и бронхографическое исследование.

При дифференциальной диагностике туберкулезных каверн необходимо принимать во внимание явление прогрессирующей дистрофии легочной ткани, которое получило название «исчезающее легкое» (*vanishing lung*). Эти изменения напоминают кистозные или эмфизематозные буллезные образования. Они развиваются вследствие васкулярных процессов, приводящих к облитерации просветов сосудов и нарушающих трофику легочной ткани. При них не всегда удается наблюдать ясное отграничение просветленного участка, который в противоположность обтурационному вздутию часто даже несколько уменьшен в объеме. Такие прогрессирующие изменения наблюдаются и у больных туберкулезом при различных хронических формах.

Наконец, необходимо иметь в виду распад крупных силикотических узлов. При силико-туберкулезе их дифференциальная диагностика особенно трудна, так как рентгенологически они дают идентичные картины с распадающимися туберкуломами. Однако общий фон поражения при пневмокониозе, профессиональный анамнез и клиника заболевания облегчают диагностику.

ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ И ЦИРРОЗ ЛЕГКИХ

ПАТОГЕНЕЗ

Особенности этой формы туберкулеза определяют ее название. К этой форме относятся хронические туберкулезные процессы, которые имеют явно или скрыто протекающее длительное течение. Она характеризуется наличием в различной степени выраженных фиброзных изменений. При этой форме отмечаются длительно существующие полости распада — каверны. Для хронических фиброзно-кавернозных форм туберкулеза типичным является волнообразное течение, смена периодов более или менее полного затихания периодами вспышки различной продолжительности и интенсивности. В такие периоды основной фиброзный характер процесса нарушается экссудативной реакцией или образованием новых экссудативно-воспалительных очагов и каверн. Вследствие этого, а также в результате длительности течения эта форма дает чрезвычайно разнообразную клиническую картину с весьма обильными симптомами субъективного и объективного характера (рис. 212 и 213).

Прежние представления о том, что туберкулез легких, в том числе и кавернозный туберкулез, развивается постепенно, путем медленного роста туберкулезных очагов, локализующихся чаще всего в верхушках, сменились представлением о более или менее остром начале легочного туберкулеза. Действие туберкулезных микобактерий на легочную ткань ведет к образованию интраацинозного и интралобулярного экссудата, который переходит в казеоз — в особую форму коагуляционного некроза. Сам процесс секвестрации и образования каверны может рассматриваться как стремление организма к освобождению от некротических масс и инфекции. С этой точки зрения фазу образования каверны следовало бы рассматривать как фазу затихания туберкулезного процесса, как фазу интервала после предшествовавшей вспышки. В то же время образование каверны в легком нужно рассматривать как «осложнение» в течении легочного туберкулеза, так как в момент возникновения деструкции создаются особенно благоприятные условия для прогрессирования туберкулезного процесса: содержимое расплавляющегося очага аспирируется по

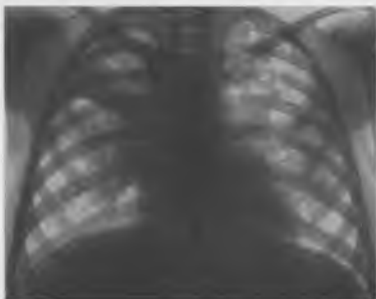


Рис. 212. Хронический фиброно-кавернозный туберкулез в фазе вспышки с лобарными инфильтративными явлениями справа, большой старой каверной в верхней доле, аспирационными метастатическими очагами и свежей каверной под ключицей слева.

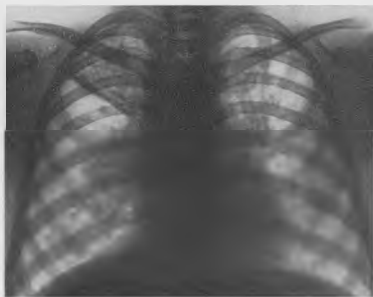


Рис. 213. То же наблюдение через 5 месяцев антибактериального лечения. Стихание воспалительных изменений с уменьшением размеров каверн.

системе бронхов в различные участки легкого. Уже Бейли (Baillie) в конце XVIII столетия указывал, что если туберкулы превратятся в абсцессы, то разовьется *phthisis pulmonum* — легочная чахотка.

Со времен Лазинька кавернозный туберкулез становится предметом многочисленных патологоанатомических и клинических исследований. Особый интерес сконцентрировался на туберкулезной легочной каверне после доклада Грефа на Международном туберкулезном конгрессе в 1921 г., когда докладчик заявил, что каверна для многих пациентов является «смертным приговором». С этого момента вокруг проблемы каверны, а следовательно, и вокруг «кавернозной чахотки» разворачивается горячая дискуссия, давшая как в теоретическом отношении, так и для практики много ценного.

Терминами «легочная чахотка», «кавернозная чахотка», «легочная фтиза», «изолированная третичная чахотка» (Ранке), «скоротечная чахотка» и т. п. пытаются определить некоторые особенности клинического течения этого кавернозного процесса. Однако все они, как бы предопределяющие сами по себе печальную судьбу больного, не всегда соответствуют действительному положению вещей. Нередко кавернозный процесс остается стационарным, не прогрессирует в течение десятилетия, а в некоторых случаях приходит к спонтанному выздоровлению: на месте каверны развивается фиброзная ткань, явления токсемии затихают, большой становится практически здоровым и может оставаться таковым весьма длительное время. Следовательно, термин «чахотка» для таких форм неприемлем, и поэтому нужно было найти такую грань, за которой действительно начинается «чахотка», или «фтиза», т. е. необратимое состояние, ведущее к угасанию и гибели больного через тот или другой промежуток времени.

Однако найти такую грань, а следовательно, дать точное определение кавернозной легочной чахотке довольно трудно. Указание Г. Р. Рубинштейна, что «грань», от которой начинается фтиза, — это занос из каверны в другую часть легкого или в другое легкое и развитие нового инфильтрата, не является правильным для всех случаев. Клиника знает, что и в этой фазе нередко можно наблюдать спонтанное выздоровление. Исходя отчасти из этих соображений, а главным образом из учета того, что термин «чахотка» у больного вызывает представление о неизбежности фатального исхода, комиссия съезда туберкулезных институтов СССР в феврале 1938 г. изъяла термин «чахотка», «фтиза» из клинической группировки туберкулеза легких. Вместо термина «хроническая легочная чахотка», «кавернозная чахотка», «третичная чахотка» и т. п. комиссия ввела в группировку термин «хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких». Это обозначение «хронический фиброзный» несколько суживает представление о кавернозных формах легочного туберкулеза, ограничивая их формами, действительно протекающими хронически с выраженными явлениями фиброза и кавернами.

В связи с каверной следует указать на значение данных исследования мокроты. Известно, что находка туберкулезных микобактерий в мокроте не является симптомом каверны. Менее ясно значение присутствия в мокроте эластических волокон. Их выделение действительно свидетельствует о деструкции легочной ткани. Каверна же — понятие клинико-рентгенологическое (Греф). Мелкий распад сравнительно легко рубцуется, не представляет такой большой опасности для больного и трудности для лечения, как каверна, определяемая клинико-рентгенологически. Поэтому находка эластических волокон в мокроте характеризует воспалительный процесс, указывает на экс-

судативно-казеозный компонент и микрораспад, но не может служить основанием для отождествления его с каверной.

В практике встречается тенденция объединить все случаи распада легочной ткани в одну группу кавернозных форм. Для клинических целей и диспансерной работы такая нивелировка не является полезной. Каверна при инфильтративном туберкулезе легких представляет свежий распад, ее следует срочно лечить и довести до рубцевания. Тонкостенные каверны при гематогенно-диссеминированном туберкулезе не представляют собой главной локализации заболевания, как при фиброзно-кавернозном. Основной упор при лечении гематогенных форм должен быть направлен на источник и очаги диссеминации в легком и других органах. При этих формах иногда значительной величины полости самостоятельно закрываются и из таких каверн не возникает обильных бронхогенных отсевов.

В то же время при фиброзно-кавернозном туберкулезе заболевание в основном определяется каверной. Отсутствие самоизлечения при фиброзно-кавернозном туберкулезе в значительной мере зависит от выраженного фиброза легочной ткани. Именно фиброз в окружающей каверну легочной ткани и в меньшей степени в самой стенке каверны является клиническим признаком, позволяющим выделять эти формы. Патологоанатомы при постановке диагноза чаще руководствуются фиброзными изменениями самой капсулы каверны. Однако клинико-рентгенологически весьма трудно определить, зависит ли толщина стенок каверны от фиброза или от инфильтративно-воспалительных явлений. Фиброзное же превращение окружающей легочной ткани документируется не только рентгенологическим исследованием, но и клиническими методами; уже при осмотре выявляется западение соответствующей части грудной клетки и отставание ее при дыхании, а перкуссия и аускультация еще больше уточняют эти изменения.

Патогенетически эта форма легочного туберкулеза связана с другими, она не возникает самостоятельно. Предшествующей ей формой чаще всего является инфильтративно-пневмонический туберкулез легких. Инфильтрат после распада, бронхогенных засевов, образования фиброзных изменений в окружающей каверну легочной ткани может быстро превратиться в хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Реже в эту форму переходит очаговый туберкулез легких. Обострение в зоне свежих или старых очаговых изменений с образованием сначала инфильтративного фокуса, затем каверны и появление засевов в других участках легких может приводить к хроническому фиброзно-кавернозному туберкулезу легких. При гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких прогрессирование возможно не только путем образования новых очагов обсеменения и появления вторичного перифокального воспаления. В некоторых случаях возможно быстрое образование крупного инфильтративно-пневмонического участка, который после своего расплавления и распада оставляет не типичную для гематогенно-диссеминированных форм тонкостенную каверну, а окружается фиброзом. Если при этом еще образуются бронхогенные засевы, то происходит переход в хронический фиброзно-кавернозный туберкулез. Сочетание следов гематогенной диссеминации и неравномерного массивного фиброза легочной ткани вокруг каверны иногда заставляет задуматься, какая из этих двух форм хронического туберкулеза предшествовала другой. Как показывает опыт, без достаточных клинико-анамнестических данных и предыдущих рентгенологических исследований этот вопрос не всегда может быть разрешен (рис. 214).

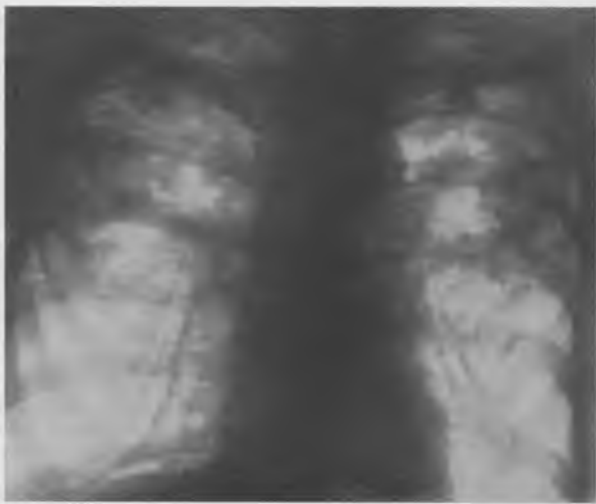


Рис. 214. Симметричный двусторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез со старыми кавернами в верхушках и большой эмфиземой в нижних отделах.

При хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе легких для прогноза имеет большое значение распространенность процесса. Заживление каверн при этой форме туберкулеза наблюдается редко, особенно при большой распространенности и двусторонней локализации изменений, даже при применении всего богатого современного арсенала терапевтических средств. Излечение возможно главным образом после успешного хирургического вмешательства при односторонних и ограниченной протяженности процессах. Поэтому четкое обозначение дробью пораженных полей или лучше долей легких (правого — в числителе, левого — в знаменателе) особенно существенно для характеристики хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Среди больных активным туберкулезом органов дыхания, состоящих на учете в городских и лечебно-профилактических учреждениях, в диспансерной практике эта форма имеет еще относительно большой удельный вес и достигает 23% у взрослых, 2,2% — у подростков и 0,2% — у детей (А. И. Лапина, 1958). Эти данные о запущенных формах легочного туберкулеза могут служить показателем степени своевременности выявления и лечения туберкулеза. Удельный вес их значительно меньше в районе обслуживания тех диспансеров, где раннее выявление и лечебно-профилактическая работа поставлены хорошо.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Хронический фиброзно-кавернозный туберкулез, возникая из многих форм легочного туберкулеза, осложненных распадом, следует рассматривать как проявление их последовательного развития при хро-

ническом течении. Во всех вариантах своего развития эта форма туберкулеза, хотя и приобретает общие морфологические черты, все же долго не теряет характерных особенностей тех форм, из которых она возникла. Только при большой давности заболевания стираются различия, и эти процессы в основном начинают отличаться величиной и локализацией каверн, а также характером распространения туберкулезных изменений.

Обычно переход отдельных форм легочного туберкулеза с наличием распада в хронические фиброзно-кавернозные процессы сопровождается развитием склеротических изменений как в стенке каверны, так и в окружающей ее легочной ткани. В большинстве случаев такая трансформация участков распада, каверн и прилежащей ткани легкого совершается постепенно, как и нарастание других типичных для этой формы изменений.

В морфологическом отношении хронические формы фиброзно-кавернозного туберкулеза характеризуются преимущественно односторонними изменениями. При них почти всегда отмечается асимметрия поражений, так как наблюдается преобладание патологического процесса на одной стороне, где изменения являются более распространенными или старыми. Эта особенность объясняется тем, что хронический фиброзно-кавернозный туберкулез чаще всего развивается из очаговых и особенно инфильтративно-пневмонических форм легочного туберкулеза, которые обычно имеют одностороннюю локализацию.

Этого различия в поражении может не быть, когда хронический фиброзно-кавернозный процесс возникает на фоне хронических гематогенных форм легочного туберкулеза, с более типичными для них двусторонними и симметричными изменениями, что может сохраняться длительно даже при появлении каверн. При этих обычно длительно текущих формах находят полиморфные изменения. В верхушках обнаруживают старые инкапсулированные, часто казеозные очажки и даже петрификаты, значительный фиброз, а также свежие туберкулезные изменения, которые документируют последнюю вспышку процесса. Обычно здесь можно гистологически проследить эволюцию тканевых реакций и в большинстве случаев видеть, что процесс развивался из какой-то предшествующей формы, а не сразу стал фиброзно-кавернозным.

Несколько ниже купола верхушки, которая обычно фиброзно, а иногда и цирротически уплотнена, в большинстве случаев располагается старая каверна с характерным трехслойным строением стенки: внутренний — некротический слой бывает неодинаково выражен на протяжении каверны, средний — в виде вала туберкулезной грануляционной ткани состоит главным образом из эпителиоидных клеток и наружный слой образован из волокнистой соединительной ткани. Толщина внешнего слоя может быть разной, так как в него включается прилегающая к каверне ателектазированная ткань легкого (рис. 215).

Вокруг полости распада развиваются выраженные склеротические изменения. Они бывают представлены утолщенными фиброзно измененными межлобулярными перегородками, которые идут в направлении как к плевре, так и к корню легкого в перибронхиальной и периваскулярной ткани. Этот склероз развивается по ходу лимфатических путей оттока и всасывания содержимого каверны постепенно, нарастает в своей интенсивности и приводит к уменьшению объема пораженного участка. Разрастание соединительной ткани вокруг самой

каверны и в прилежащей к ней легочной ткани делает каверну неподатливой в смысле ее спадения и она становится зияющей.

В процессе сморщивания фиброзно-кавернозных участков принимает участие и плевра. Висцеральный и париентальный плевральные листки бывают сращены и резко утолщены. В плевре при этой форме туберкулеза редко отмечаются выраженные специфические изменения, которые чаще имеют ограниченный характер. При подплевральной локализации каверны особенно часто приобретают неправильную форму и становятся щелевидными. В таких случаях их длинник располагается вертикально или параллельно наружному контуру легочного поля, а стенка каверны нередко образована утолщенной и рубцово измененной плеврой.

Прогрессирование хронического фиброзно-кавернозного процесса идет обычно двумя путями: путем контакта и по бронхиальной системе. Рост туберкулезных грануляций путем контакта ведет к образованию сначала около каверн, а затем и в отдалении от них разного характера очагов. В зависимости от преобладания формы тканевой реакции возникают ацинозные, нодозные, лобулярные, осумкованные творожистые очаги, казеозные эндобронхиты с участками ателектаза, и все эти изменения постепенно нарастают в апико-каудальном направлении. Хотя процесс длительно может сохранять односторонний характер, все же с течением времени возникают бронхогенные метастазы и в другом легком. Их локализация во многом зависит от места расположения каверн; раньше всего они появляются на одноименной стороне. В дальнейшем они развиваются в типичных местах для бронхогенного метастазирования в другом легком, преимущественно в краевых отделах отдельных сегментов или долей, предпочтительно в передних участках. В начале своего развития они имеют вид бронхоацинозных и бронхолобулярных очагов, которые имеют тенденцию объединяться перифокальными инфильтративно-пневмоническими изменениями.

Своевременное специфическое лечение приводит в начале развития этих заносов в большинстве случаев к положительным результа-



Рис. 215. Патологоанатомический препарат левого легкого после резекции (см. рентгенограмму на рис. 218).

там: свежие очаговые отсеки рассасываются или на их месте остаются ограниченные фиброзноочаговые изменения. При дальнейшем метастазировании отмечается инволюция с худшим исходом, чаще с формированием осумкованных очагов средней и даже крупной величины. При прогрессировании этих очагов происходит развитие инфильтративно-пневмонических фокусов с образованием новых каверн.

При хронических фиброзно-кавернозных формах довольно рано поражаются бронхи. Они всегда специфически изменены в верхних долях, где постоянно обнаруживаются казеозные эндопанбронхиты (И. А. Кусевидский, А. И. Струков). При образовании каверн в первую очередь туберкулезному изменению подвергаются стенки дренажных бронхов, особенно в тех частях, которые непосредственно прилегают к каверне.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОГО ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Рентгенологические данные при этой форме легочного туберкулеза многообразны, но в этом разнообразии имеется много общих черт, делающих их довольно однотипными. Это особенно относится к выраженным и далеко зашедшим процессам с длительным хроническим течением.

При формировании хронических фиброзно-кавернозных процессов из легочных форм с локализацией изменений в верхних долях наблюдается обычно апико-каудальное распространение. При расположении их в нижележащих отделах легкого прогрессирование может происходить и в обратном направлении, т. е. снизу вверх.

В отличие от контактного, особенно лимфогенного распространения процесса, которое обычно наблюдается в кортикальных слоях легкого, при хронических фиброзно-кавернозных формах нарастание изменений наблюдается во всех слоях его. Это объясняется в основном почти всегда существующим распадом, который осложняет те формы, которые дают начало хроническому фиброзно-кавернозному туберкулезу, что способствует бронхогенному распространению процесса. При длительном и обычно волнообразном течении прежних исходных процессов с рядом вспышек и неполным затиханием, естественно, больше всего накапливается специфических изменений на стороне основного поражения. Это главным образом и обуславливает асимметричность изменений при таких хронических формах туберкулеза (рис. 216).

При распространенных и давних формах хронического фиброзно-кавернозного туберкулеза рентгенологически определяются деформации со стороны костного скелета грудной клетки, которые зависят от сморщивания легочной ткани и плевры. Дугообразные тени ребер располагаются асимметрично: на стороне преимущественного поражения они идут более наклонно. Межреберные промежутки становятся более узкими, что бывает максимально выражено в верхних отделах, где наиболее часто расположены и более старые и далеко зашедшие легочные изменения.

При выраженном сужении легочного поля всегда отмечаются тени плевральных наслоений различной интенсивности и протяженности. Последние имеют вид то диффузного помутнения легочного поля, то довольно интенсивных полосок вдоль наружного контура легочного поля, то наслоений в области реберно-диафрагмальных синусов с изменением контура купола диафрагмы.

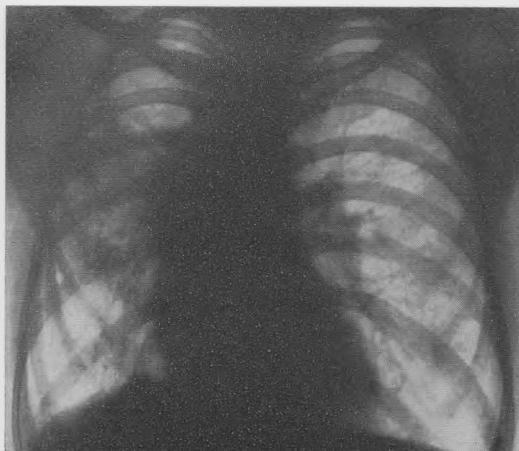


Рис. 216. Правосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез с большой каверной в правой верхней доле и уменьшением объема правого легкого.

Явления фиброза и сморщивания приводят к изменениям положения органов средостения: тень сердца смещена в сторону более старых и массивных изменений; трахея и бронхи перетягиваются в сторону фиброза; тень верхнего средостения расширяется вследствие частичного смещения крупных сосудистых стволов и появления теней от развивающихся парамедиастинальных плевральных наслоений.

В связи с фазами дыхания при хронических фиброзно-кавернозных процессах наблюдаются иногда изменения положения средостения, сердца и диафрагмы. При дыхательных экскурсиях сердце и средостение смещаются при глубоком вдохе в сторону поражения и при полном выдохе несколько отходят в здоровую сторону. Это наблюдается при отсутствии парамедиастинальных плевральных сращений и сохранении возможности расправления более здорового легкого, особенно при лабильном, податливом средостении. Нередко при этом наблюдается своеобразная картина так называемых медиастинальных грыж, т. е. проникание вздутого участка легкого через слабые места средостения на противоположную сторону. При передней медиастинальной грыже на переднем снимке определяется хорошо очерченная ровная линия, которая дугообразно выпячена в пораженную сторону в области верхней части медиастинальной перегородки — на уровне проекции передних концов I—III ребер. Она ограничивает участок просветления, который накладывается на тень позвоночника или даже расположен сбоку от него. При задней парамедиастинальной грыже контур просветленного участка более прямолинеен и тянется вдоль тени позвоночника у его края, главным образом в нижних отделах ретрокардиального пространства. На менее измененной стороне при медиастинальных грыжах отмечается усиление легочного рисунка из-за повышенного кровенаполнения (рис. 217).



Рис. 217. Поликавернозный правосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез с медиастинальной грыжей между I и III ребрами.

При выраженном сморщивании одной стороны возникают значительные смещения сердца. Обычно при правосторонних процессах это сопровождается поворотом сердца вокруг вертикальной оси кпереди и вправо и при левосторонних — кзади и влево.

При больших односторонних фиброзных изменениях меняются положение, форма и дыхательные экскурсии диафрагмы. При частом развитии эмфиземы в нижних участках легкого диафрагма несколько опускается книзу и уплощается с увеличением диафрагмально-реберных углов. При значительных вздутиях легкого она может принять не только уплощенную, но и вогнутую форму с характерным зубчатым верхним контуром. Правильное чередование зубцов, направленных кнаружи и к верхним краям передних концов нижних ребер, объясняется выявлением мест прикрепления сухожильных волокон диафрагмы. При этом меняется обычно и степень движения диафрагмы при дыхании. Чаще всего это выражается уменьшением ранее нормальных экскурсий диафрагмы. Однако в ряде случаев на стороне преимущественного поражения наблюдают полную неподвижность из-за диафрагмальных плевральных сращений или парадоксальный тип ее движения. Последнее выражается в подъеме купола диафрагмы вверх в момент вдоха и опускании его вниз при выдохе. Такое движение диафрагмы обычно отсутствует, если имеется резкое вздутие легкого в наддиафрагмальной области на стороне поражения и оно противостоит внутрибрюшному давлению, повышающемуся при вдохе здорового легкого.

При контрастном исследовании пищевода отмечается частое его смещение в более пораженную сторону. Вследствие неравномерной перетяжки средостения пищевод нередко образует перегибы с частичным сужением просвета. Однако это обычно не отражается на его функции и не отмечается больными. При этом не наблюдается ни

дефектов выполнения, ни явления пелота — давления бугристых образований на стенку пищевода. Это является важным дифференциально-диагностическим признаком, который позволяет в ряде случаев исключать долевой раковый процесс.

Явления сморщивания встречаются при большинстве форм легочного туберкулеза как выражение волокнистого превращения грануляционной туберкулезной ткани, особенно при продуктивном воспалении. Для его обозначения применяются различные определения, которые сводятся к трем основным терминам: пневмосклероз, фиброз и цирроз. С целью установления известной градации этих явлений в отношении легочных изменений в клинической практике целесообразно использовать для этого следующее предложение Н. А. Шмелева.

Пневмосклерозом рационально обозначать рассеянный и довольно тонкий фиброз интерстициальной ткани при сохранении воздушности легкого. При туберкулезе рассеянное разрастание соединительной ткани возникает обыкновенно после гематогенной бугорковой генерализации в интерстициальной ткани. Реже пневмосклероз может быть лимфогенной природы, за исключением формы, известной под названием ретикулярного лимфангоита.

Циррозом надо называть массивное разрастание соединительной ткани с грубым нарушением структуры и значительным исчезновением воздушности легкого. Циррозы могут занимать значительные участки легкого и даже целую долю. К циррозу в этом понимании должны быть отнесены в основном исходы фиброзно-кавернозного процесса и инфильтративно-пневмонических лобитов. Большую роль при развитии цирроза играют плевриты, в особенности пневмоплевриты. Резкое уменьшение объема легкого и фиброзные прорастания, идущие от плевры в легочную ткань, позволяют даже выделить особую форму плеврогенного цирроза.

Фиброзом легкого можно определять сравнительно ограниченные тяжистые изменения в легочной ткани, которые наблюдаются и при других различных заболеваниях легких.

При хронических фиброзно-кавернозных процессах одновременно с наличием явлений сморщивания, которые могут быть выражены в различной степени и иметь разную протяженность, отмечаются разнотипные туберкулезные формирования. На стороне преимущественного поражения изменения обычно начинаются с надключичной области. Даже если первоначальные туберкулезные процессы располагались в проекции подключичного пространства и даже на уровне III ребра, в дальнейшем они, как правило, смещаются в вышележащие отделы. Суженное надключичное пространство бывает обычно охвачено диффузной тенью, которая, однако, не бывает настолько интенсивной, чтобы закрывать собой тени верхних ребер. Однородный характер затемнения зависит при этом прежде всего от утолщенной и резко уплотненной плевры, тень которой может маскировать изменения в самой легочной ткани. Кроме того, бесструктурность тени верхушки является следствием безвоздушности рубцово измененной легочной ткани. В некоторых случаях на фоне этой диффузной тени в надключичном пространстве верхушки видны тени кальцинированных очагов. Они плохо контрастируют на фоне уплотненной ткани и лучше выявляются путем томографического исследования.

В проекции подключичного пространства интенсивность тени обычно возрастает и становится более значительной, чем в области верхушки. В этом участке, особенно при наличии преимущественных



Рис. 218. Левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез с большой бухтообразной каверной в части левой верхней доли (см. на рис. 215 патологоанатомический препарат того же случая).

пневмонических изменений, которые здесь наиболее часто развиваются, видны почти бесструктурные, но несколько неравномерные по плотности тени, которые охватывают крупный участок легочной ткани. Из-за большой интенсивности тени в этом отделе обычно теряются тени реберных дуг (рис. 218).

Протяженность участка уплотнения здесь редко бывает меньше двух — трех сегментов верхней доли легкого. Она чаще соответствует большей части доли или целиком всей. Объем пораженных долей при лобарных фиброзно-кавернозных формах значительно больше уменьшается, чем при острых долевым инфильтративно-пневмонических процессах. Это выражается в смещении лобарных границ кверху. Вместо нормальной проекции нижней границы правой верхней доли на уровне IV ребра деформированная граница ее определяется на уровне II ребра или в первом межреберье. Слева язычковые сегменты смещаются медиально и перекрываются тенью сердца. Границы долей чаще становятся нерезкими. Участки пневмонического уплотнения, расположенные по соседству друг с другом в других долях легкого, не определяются раздельно друг от друга. Поэтому для определения сегментарной и долевой локализации изменений, особенно в случаях предполагаемых оперативных вмешательств, требуется бронхографическое исследование. Боковые проекции при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе не всегда разрешают вопрос о точной топике процесса.

Почти как правило, на уровне I и II ребра определяются полости распада неправильной, вытянутой или бобовидной формы (см. рис. 214, 216, 217 и 218). Резко очерченный внутренний край полости ясно заметен среди окружающей массивно уплотненной легочной ткани. Иногда он имеет фестончатый характер. Наружная граница полости

распада отсутствует, так как она не видна вследствие непрозрачности окружающих тканей. Прозрачный участок самой полости распада может проецироваться как несколько затемненный из-за большой плотности и протяженности легочных и плевральных изменений.

В нижних отделах легочных полей теней от очаговых и пневмонических изменений бывает меньше. Здесь на фоне общего полупрозрачного диффузного затемнения видны группы очаговых образований, чаще крупных и средних по величине, бронхолобулярного характера. Книзу от них отмечаются неравномерные сетчатые и плохо очерченные тени воспалительно уплотненной межуточной ткани с более мелкими очагами. В этих участках в ряде случаев наблюдается повышенная прозрачность легочных полей на почве эмфиземы легких.

Тени корней легких, если условия контрастности позволяют их видеть изолированно, проецируются уплотненными, расширенными. Они лежат значительно выше нормы или оттянуты наружу. В первое время развития фиброзно-кавернозных процессов в том

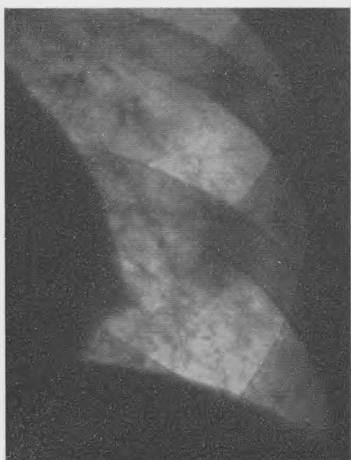


Рис. 219. Аспирационные очаги с перифокальными явлениями в нижнем участке левого легкого после кровохарканья.

или другом участке легочных полей обнаруживаются явления аспирационных метастазов. Их рентгенологическая характеристика такая же, как и при обычной картине бронхогенного обсеменения. Однако в выраженных случаях тени аспирационных изменений в виде обрывчатых гирляндобразных и очаговых теней обнаруживают часто быструю склонность к слиянию с образованием типичного пневмонического фокуса, последующим распадом его и возникновением неправильной, ландкартообразной или округлой новой каверны.

Как правило, на менее пораженной стороне, где также обычно имеются ограниченные или распространенные очаговофиброзные изменения, развиваются новые аспирационные метастазы очагов обсеменения. Они возникают в типичных, краевых отделах долей вблизи междолевых границ.



Рис. 220. То же наблюдение. Осумкование очагов после 1 1/2 месяцев антибактериального лечения.

Повторные, а иногда массивные бронхогенные заносы при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе обуславливают пеструю рентгенологическую картину очаговых изменений. Она состоит из теней как мелких и плотных старых очагов, так и более крупных и менее интенсивных, т. е. недавно возникших или уже осумкованных (рис. 219 и 220).

При склонности к периодическим вспышкам на менее пораженной стороне в месгах прежних и вновь появившихся метастатических групп очагов также наблюдается возникновение инфильтративных и пневмонических явлений и образование свежих полостей распада. Последние тоже имеют вначале бухтообразную или округлую форму с тенью широкого вала из прилежащей к каверне легочной ткани. Они могут содержать небольшое количество жидкости с горизонтальным уровнем на дне каверны.

При прогрессировании хронических фиброзно-кавернозных форм наблюдается распространение воспалительных изменений преимущественно в нижележащие участки. Как и при других туберкулезных процессах, в такие моменты возникают сетчатые тени воспалительных соединительнотканых изменений на границе основных пневмоническо-калеозных участков с последующим образованием новых паренхиматозных воспалительных фокусов. В конечной стадии этих форм прогрессирующий рост изменений отмечается даже в периоды клинического затихания заболевания. Характер вновь возникающих теней остается таким же, меняется только скорость их формирования.

Существовавшие ранее полости распада в виде ригидных и фиброзных каверн при прогрессировании процесса, как правило, также увеличиваются в своих размерах. В большинстве случаев у нижнего полюса каверн возникают бухтообразные выпячивания, которые меняют овальный контур старых каверн (см. рис. 216 и 217). Внутренняя граница «окна» таких прогрессирующих полостей распада становится фестончатой, чаще всего в нижней части каверн. В направлении к корню легкого появляются широкие, местами прерывающиеся светлые полосы деструктивно измененных расширенных просветов дренажных бронхов.

По мере увеличения полости и выравнивания внутренней поверхности прогрессирующей каверны проекция ее просвета становится все более светлой и равномерной. Только в больших и гигантских полостях распада появляются довольно широкие и грубые тени тяжей от трабекул, которые являются остатками соединительнотканного скелета легкого и облитерированных кровеносных сосудов. Они идут от медиального контура «окна» каверны к периферии и быстро теряют свои четкие очертания, не доходя до наружной границы полости распада. Тени трабекул попадают иногда и в осевую проекцию, что имитирует иногда наличие петрификата в полости или стенке каверны, где нередко наблюдаются действительно старые кальцинаты.

В терминальном периоде сравнительно редко удается определять тени свежих гематогенных нечасто возникающих высыпаний при этих массивных легочных изменениях.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЦИРРОТИЧЕСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Хроническая форма фиброзно-кавернозного туберкулеза может перейти в цирротический туберкулез. В настоящее время эти формы легочного туберкулеза наблюдаются чаще, особенно при применении

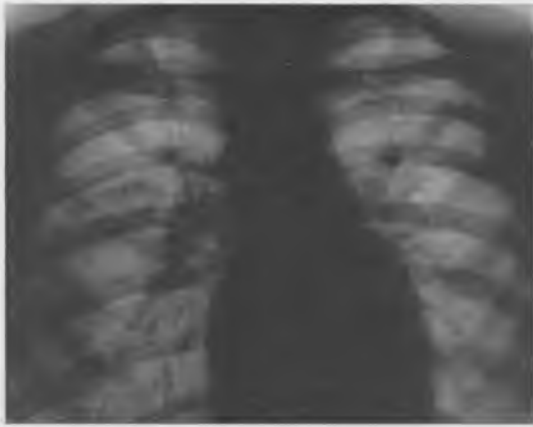


Рис. 221. Рассеянная форма пневмосклероза.

длительной специфической терапии. При них туберкулез как инфекционное заболевание уже не является доминирующим и на первый план выступают его последствия.

Большинство больных с цирротическими процессами в легких обычно не выделяет туберкулезных микобактерий, хотя они и могут временами обнаруживаться в мокроте. Явлений интоксикации нет, температура очень редко повышена.

Больные страдают от одышки, кашля и частых кровохарканий, которые наблюдаются чаще, чем при других формах туберкулеза. После них температура обычно не повышается, аспирационные явления не развиваются. Причиной выделения слизисто-гноной или гноной с кровяными прожилками мокроты являются бронхоэктазии. Одышка связана с расстройством гемодинамики. Развивается «легочное сердце» с постепенной нарастающей миокардиодистрофией.

Рентгенологическая картина цирроза легких во многом сходна с изменениями при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. Анатомически эта форма в основном характеризуется мощным развитием соединительной ткани с резким сморщиванием легкого и утолщением плевральных листков. Клинически для этой формы типична довольно большая стабильность морфологических изменений.

Можно выделить два вида цирроза легких: рассеянную, преимущественно двустороннюю форму и более ограниченные асимметричные односторонние цирротические процессы.

Рассеянные формы пневмосклероза легких как исход преимущественно хронических гематогенно-диссеминированных процессов отличаются двусторонностью и почти симметричностью изменений (рис. 221). Основным элементом их теней являются так называемые индурационные поля. Последние характеризуются небольшим диффузным понижением прозрачности легочного участка, на фоне которого отмечаются чаще короткие, чем длинные, обрывки переплетающихся линейных теней от уплотненной соединительнотканной основы легкого. От свежих воспалительных изменений они отличаются тонкостью, резкостью контуров и значительной плотностью.

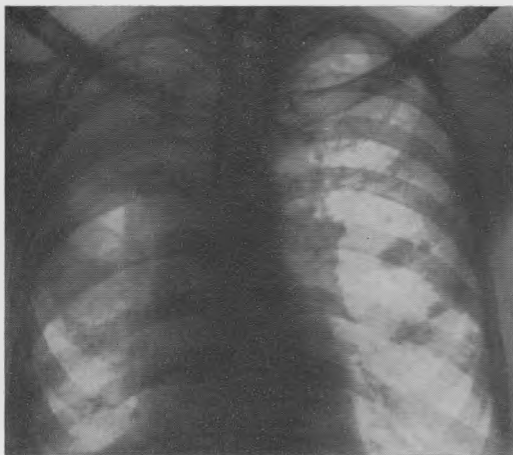


Рис. 222. Цирротическая форма туберкулеза.

На тени таких фиброзных участков и за их пределами видны парные полосы уплотненных прямолинейных стенок бронхов с расширенными просветами и более интенсивные, тяжеобразные тени от утолщенных сосудистых разветвлений.

Одновременно с этими интерстициальными изменениями находят и более уплотненные фокусы. Значительная интенсивность последних обуславливает их более однородный характер, а эмфизематозный прозрачный фон создает благодаря контрасту впечатление более резких их очертаний. Однако и здесь, как на границе этих крупных очагов и фокусов, так и между ними хорошо выражены тяжистые изменения, имеющие вид лучистых переплетающихся рубцов, которые связывают между собой эти более компактные фиброзные узлы и более нежные тени ателектазированных индурационных полей.

Туберкулезный характер этих легочных изменений определяется не столько этим общим довольно характерным видом измененных участков, сколько наличием очаговых теней, в большинстве уплотненных. При рассеянной форме, преимущественно в верхних отделах, имеется часто и диффузное понижение прозрачности легкого из-за плевральных наслоений. В выраженных случаях они документируются ясными пристеночными плевральными полосками, а также линейными и клиновидными тенями, отходящими от утолщенных листков плевры в сторону легочной ткани.

Тени уплотненных корней симметрично смещены вверх и нередко несколько оттянуты в сторону от средостения. Наружные синусы иногда зарастены, а купол диафрагмы часто уплощен и плохо подвижен.

При ограниченных, но более массивных, преимущественно односторонних циррозах легких изменения локализуются чаще в верхних долях и могут иметь довольно большую протяженность — до целых долей включительно (рис. 222). Интенсивность тени массивных цирротических уплотнений значительна: она почти закрывает передние

концы ребер, которые плохо на ней дифференцируются. Эта тень не вполне равномерна. На ней определяются более светлые участки округлой и овальной формы, указывающие на бронхоэктазы, видны также отдельные парные полоски с широкими светлыми проекциями расширенных просветов бронхов в продольной проекции; кроме того, заметны единичные плотные очаговые тени или группы их.

Так как цирротическое уплотнение ведет к резкому сморщиванию, то объем пораженной легочной ткани намного уменьшается. Так, например, нижняя граница верхней правой доли может стоять при этих формах на уровне второго и даже первого межреберий с выпуклой кверху междолевой границей. Корень легкого, втянутый в цирроз, смещается вверх, частично теряется в тени уплотнения. При значительном цирротическом уплотнении и смещении корня сосудистый рисунок в нижних полях прямолинейно и вертикально спускается вниз. Освободившееся пространство в грудной клетке занимает соседними долями и органами грудной клетки. Непораженные легочные доли vikарно расширяются, отмечаются явления вздутия в прилежащих участках легкого, преимущественно на стороне поражения. Трахея, сердце и средостение часто меняют свои нормальные очертания и положение и смещаются в сторону цирроза. Так как в процессах сморщивания деятельное участие принимает плевра, то легочное поле на стороне поражения обычно суживается, межреберные промежутки становятся более узкими и ребра приобретают более наклонное положение. При очень резких степенях цирроза последний может обусловить даже явления сколиоза. Контур диафрагмы, как правило, бывает изменен: он имеет то неправильную, изломанную линию с отдельными зубцами и облитерацией того или иного синуса, то волнист и резко поднят кверху.

При цирротических процессах довольно часто в толще уплотненного участка находятся полости распада большой давности. Обычная рентгеноскопия и рентгенография не всегда легко их выявляют, так как массивные уплотнения легочной ткани и плевры создают неблагоприятные физические условия для этого. Однако скрытые циррозом каверны и бронхоэктазы хорошо определяются при применении методики суперэкспонированных снимков, на послойных снимках или с помощью бронхографического исследования.

ПЛЕВРИТЫ

Плевриты как острые, подострые и хронические поражения плевры, согласно объяснительной записке к классификации легочного туберкулеза, выделены в самостоятельную форму, когда их клиническое проявление преобладает в общей картине туберкулезного заболевания. Уплотнения и сращения плевры после ранее перенесенных плевритов отмечаются лишь в случаях, когда они являются причиной значительных расстройств функций и смещений внутригрудных органов.

Поражение плевры при туберкулезе наблюдается от самых ранних стадий заболевания до самых поздних. Патогенетически плеврит может быть связан с поражением как легких, так и лимфатических узлов, а в некоторых случаях реакция плевры может быть отражением отдаленного туберкулезного процесса.

Непосредственной причиной плеврита может быть как перифокальное воспаление и аллергическая реакция, так и развитие бугорков на плевре. Перифокальное воспаление развивается при субплевральном расположении туберкулезного очага, когда процесс распространяется и на плевральные листки. Чаще всего при этом наблюдается сравнительно ограниченная воспалительная реакция, следствием которой является сращение висцеральной и париетальной плевры на небольшом участке. Исследование экссудата, с трудом получаемого при этом, выявляет в нем исключительно лимфоцитарную картину. Эта своеобразная клеточная реакция неправильно обобщается и считается патогномоничной для туберкулезных плевритов вообще.

Аллергическое воспаление как своеобразная сенсibilизация плевры зависит от того, что различные специфические и неспецифические агенты вызывают в ней воспалительную реакцию. При цитологическом исследовании экссудата или соскоба плевры выявляется другая картина: помимо лимфоцитов, находят моноциты, гистиоциты, нейтрофилы и особенно эозинофилы.

Туберкулез плевры является третьей формой туберкулезного плеврита. При этом на плевре встречаются то мелкие экссудативно-продуктивные очажки, то довольно крупные очаги. Этот вид поражения является гораздо более тяжелым процессом, чем два предыдущие типа плеврита, особенно при казеозном характере очагов. При них

только на ранних стадиях развития процесса можно встретить чисто лимфоцитарный по составу экссудат, обычно со значительной примесью нейтрофилов.

Эти различные клеточные реакции при туберкулезных плевритах следует подчеркнуть, ибо широкую известность получила только лимфоцитарная картина, что может вести к диагностическим ошибкам.

Клинические наблюдения показывают, что при выраженных туберкулезных изменениях в легких экссудативные плевриты встречаются сравнительно редко. В этих случаях плевро чаще реагирует облитерацией без экссудации. Чем длительнее протекает специфический процесс, тем обширнее развиваются изменения и сращения плевроальных листков. При остро протекающих формах легочного туберкулеза отмечается скудное образование или полное отсутствие плевроальных сращений. Вообще при вторичном туберкулезе плеврит играет сравнительно подчиненную роль, его развитие связано с течением основного легочного поражения и представляет чаще деталь в клинической картине заболевания.

Кроме вторичных плевритов, сопутствующих различным проявлениям легочного туберкулеза, наблюдаются и такие, которые возникают как бы первично, без какого-либо предшествующего или видимого специфического процесса в легком. В большинстве случаев такие плевриты неясной этиологии, так называемые идиопатические, оказываются также туберкулезными и, следовательно, тоже вторичными.

У больных с подобными плевритами в анамнезе можно отметить контакт с большими туберкулезом или ранее перенесенное заболевание туберкулезом. При их обследовании нередко выявляются выраженные туберкулиновые реакции, синдром туберкулезной интоксикации и в экссудате можно обнаружить туберкулезные микобактерии; при посеве экссудата по Гону положительный результат отмечается в 80% (Г. Р. Рубинштейн). Туберкулезную этиологию плевритов подтверждает и тот факт, что в последующем у значительной части больных развивается активный туберкулез. Так, А. Е. Рабухин отмечает заболевание активным туберкулезом в первые 2 года после перенесенного экссудативного плеврита у 22,4% больных. М. М. Закин у лиц, перенесших плеврит, наблюдал вспышку туберкулеза в первые 2 года в 32% случаев.

В клинико-рентгенологической практике принято прежде всего деление плевроальных изменений по локализации. Р. Гамбург и С. Звягинцева предлагают различать тотальные и парциальные плевриты. К первым следует причислять в основном большие выпоты, выполняющие все завороты плевроальной полости с одной или с обеих сторон. К парциальным плевритам относятся пристеночные (костальные), диафрагмальные, междольевые и медиастинальные плевроальные изменения. Это подразделение по локализации плевритов удобно и просто в топографо-анатомическом отношении. Однако оно недостаточно без указания на этиологию плеврита и характер патоморфологических изменений в плевроальной полости. Поэтому уже с XVIII века некоторыми клиницистами [Бургав (Boerhaave), Ван Свитен (van Swieten) и др.] предложено выделять две основные формы плеврита: выпотной, или экссудативный, с подразделением на серозный, серозно-фиброзный, гнойный, гнилостный, геморрагический и т. д. и сухой, или фибринозный.

Во фтизиатрии в основном различают: 1) туберкулезный плеврит, характеризующийся выделением в полость плевро экссудата при наличии туберкулезно измененной плевро; 2) коллатеральный плев-

рит [Тендело (Tendeloo), Гюбшман, М. А. Скворцов, А. И. Абрикосов] без туберкулезного поражения плевральных листков как проявление гиперергического состояния организма; 3) туберкулез плевры, проявляющийся в образовании бугорков на плевре без экссудативного выпота. Этот вид специфических бугорковых изменений плевры не дает характерных изолированных рентгеновских теней. Такое разделение плевральных процессов при туберкулезе следует считать в известной степени условным, так как характер воспалительных изменений плевры может меняться.

СВОБОДНЫЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ

Плевриты у детей наблюдаются чаще, чем у взрослых, и обычно захватывают листки плевры на значительном протяжении, нередко с обеих сторон. В силу большего кровенаполнения легких и своеобразия строения лимфатической системы выпот у детей накапливается и рассасывается быстрее. Туберкулез у них играет значительно меньшую роль в этиологии плевритов, чем у взрослых. В частности, серозно-фибринозные плевриты у детей примерно в 30 % связаны с неспецифическими пневмониями.

Рентгенологическая картина плевритов у детей более разнообразна, чем у взрослых. Это объясняется наличием многих вариантов числа и направления междолевых щелей вследствие незаконченного еще разделения легких на доли (рис. 223). У детей чаще наблюдаются осумкованные плевриты, что объясняется более обильным содержанием фибрина в плевральном выпоте.

Свободный выпот в плевральной полости обнаруживается рентгенологически довольно рано. Если при экссудативном плеврите между париетальным и висцеральным листками плевры нет спаек, то жид-



Рис. 223. Большой костальный выпот справа, проникший и в плевральную щель верхней добавочной доли непарной вены.

кость распределяется во всех отделах плевральной полости. Однако основная часть выпота в силу тяжести собирается в наиболее низких участках плевральной полости. В случае небольшого количества жидкости последняя при вертикальном положении тела скапливается главным образом в заднем и наружном отделах реберно-диафрагмального синуса. Поэтому именно здесь при рентгенологическом исследовании в прямой и боковой проекциях определяется интенсивная треугольная тень выпота, тогда как выше можно заметить лишь некоторое понижение прозрачности легочного поля и узкую краевую «плевральную полоску».

Очень малые количества жидкости можно обнару-



Рис. 224. Реберно-диафрагмальный выпот в прямой проекции при вертикальном положении больного.

жить также при перемене положения тела больного по признаку ее перемещения. В таких случаях наиболее целесообразно исследовать больного сначала в вертикальном, а затем в горизонтальном положении на спине и еще лучше на больном боку. В последнем случае жидкость собирается в аксиллярном отделе плевральной полости, где сравнительно легко определяется в виде узкой продольной полосы затемнения по краю наружного легочного контура. Небольшие скопления жидкости всегда лучше обнаруживаются после сильного выдоха, когда толщина слоя выпота возрастает в связи с уменьшением объема грудной клетки; так можно обнаружить при латерографии даже небольшие количества жидкости (50 мл).

По мере дальнейшего накопления жидкости при вертикальном положении больных вырисовывается типичная рентгенологическая картина выпотного плеврита в виде треугольного однородного затемнения в нижненаружной части легочного поля с косой медиальной границей. Жидкость может скопиться вначале только над диафрагмой, симулируя высокое расположение ее купола (рис. 224, 225).

Рентгенологические исследования показывают, что при вертикальном положении грудной клетки больного слой жидкости в одном из горизонтальных сечений плевральной полости приблизительно одинаков для всех ее отделов. Исключение составляют участки в области медиастинальных заворотов, которые прилежат к легочной связке. Здесь слой жидкости обычно имеет меньшую величину. В боковых отделах плевральной полости вследствие большего спадения легочной ткани экссудат располагается несколько более толстым слоем. Кверху количество жидкости равномерно уменьшается. По мнению некоторых авторов (Н. П. Неговский, М. Г. Виннер), первое накопление жидкости наблюдается преимущественно в базальных наддиафрагмальных отделах плевральной полости. Поэтому ими особенно рекомендуется исследование больных в горизонтальном положении

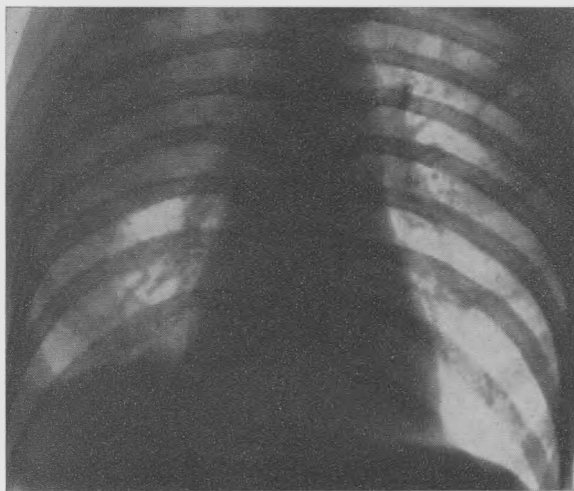


Рис. 225. То же наблюдение в положении на спине. Свободное смещение жидкости вверх.

и на боку. Таким образом отвесное сечение общей массы выпота в плевральной полости имеет форму клина, широкое основание которого располагается в реберно-диафрагмальном плевральном синусе.

В образовании тени выпота главную роль играет «закон осевой контрастности», по А. Е. Прозорову.

Если схематически изобразить горизонтальное сечение грудной клетки и обозначить пучок рентгеновых лучей, идущих в дорсо-вентральном направлении, то получается изображение, приведенное на рис. 226. Луч *А* проходит через небольшой по толщине участок плеврального выпота. Луч *Б*, расположенный рядом с ним, проходит через значительно больший слой его. Последний для данного случая и данного хода пучка рентгеновых лучей является максимальным поглощающим слоем. Лучи *В*, *Г* и *Д* на своем пути пересекают выпот два раза. Общий слой жидкости, который проходит каждый из них, является суммой величин, выражающих толщину поглощающих слоев жидкости сзади и спереди. Изобразив интенсивность тени выпота величиной вертикальных линий, определяющих толщину поглощающих слоев, и соединив вершины их, мы получим кривую линию, указывающую на постепенное ослабление тени выпота от края легочного поля к срединным отделам его, но при этом максимум затемнения не совпадает с краем грудной клетки, где лучи проходят через минимальную толщину экссудата.

Такое распределение интенсивности тени действительно для любого горизонтального сечения грудной клетки; они будут отличаться друг от друга лишь высотой подъема кривой. В плоскостях, проведенных последовательно одна над другой, интенсивность тени будет постепенно уменьшаться по направлению кверху и увеличиваться книзу.

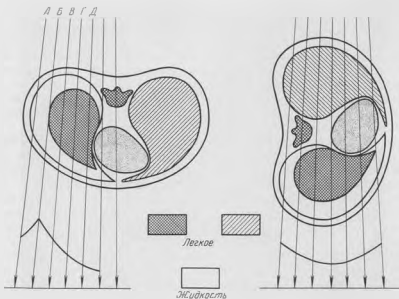


Рис. 226. Схема образования теневой картины свободного выпота в костальной части полости плевры (по А. Е. Прозорову).

При графическом анализе тени выпота, полученной при боковом направлении луча, обнаруживается ослабление тени в виде кривой линии, вогнутой книзу и имеющей наибольший подъем по своим концам. Таким образом, при этой проекции рентгеновых лучей интенсивность тени костального выпота будет наибольшей в области заднего и переднего синусов. Если сравнить форму этой тени с проекцией выпота в дорсо-вентральном направлении лучей, то окажется, что наиболее затемненный участок боковой рентгенограммы не соответствует месту наибольшей интенсивности тени дорсо-вентрального снимка. Эта двойственность изображения говорит об условности рентгеновской проекции тени выпота и меняется в зависимости от величины скопившегося выпота и от преимущественной локализации его в том или другом отделе плевральной полости.

В начале возникновения экссудации в плевральной полости вследствие малой интенсивности тени жидкого содержимого можно не получить рентгенологических указаний на его наличие. Между тем данные аускультации с их характерными плевральными шумами и субъективные жалобы больного уже в тот период позволяют определять свежие воспалительные явления в плевральных листках и возможное скопление небольшого количества жидкости. Первые признаки начинающегося скопления жидкости при исследовании больного в вертикальном положении сказываются рентгенологически в незначительном диффузном помутнении области соответствующего наружного реберно-диафрагмального синуса. Вместе с этим становится заметной и притупленность плеврального синуса, который имеет острый и четкий угол в нормальном состоянии. Эта сглаженность, перемещающаяся в зависимости от фазы дыхания вверх и вниз, указывает обычно на наличие жидкости в плевральной полости. Однако эти признаки приобретают определенное значение только тогда, когда, кроме этих небольших изменений, существуют и другие клинические

явления. В плевральной полости, как в брюшной и перикардиальной, и в нормальном состоянии содержится небольшое количество жидкости. При ее увеличении, которое может наблюдаться не только при воспалительных изменениях плевры или недостаточной деятельности сердца, но и у здоровых людей, возможно также появление этих симптомов. Так, Гессен (Hessen) при массовых обследованиях у 4% здоровых установил физиологическое скопление жидкости в плевральной полости путем рентгенологического исследования в лежащем положении на боку.

Начиная с количества жидкости 100 мл, по данным Риглера (Rigler), при вертикальном положении больного удается обычно видеть и третий из начальных признаков развивающегося выпота — появление пристеночной «краевой полоски». Она доходит до уровня VI или V ребра наружного контура легочного поля и может быть прослежена выше, особенно при выдохе больного. В этот момент она становится шире и заметнее не только между реберными дугами, но и на тени последних.

Принято считать, что типичная рентгенологическая картина свободного костального выпота появляется при наличии в плевре 200—250 мл жидкого содержимого (А. Е. Прозоров). В таких случаях при дорсо-вентральной проекции в вертикальном положении больного возникает довольно ясная бесструктурная тень, охватывающая область реберно-диафрагмального синуса. Обычно она имеет треугольную форму. В боковых участках тень выпота примыкает к костному контуру грудной клетки, отделяясь от него узкой более прозрачной полоской 0,5—1 см шириной, где рентгеновы лучи проходят через меньшую толщину экссудата. Нижняя граница сливается справа с тенью печени, а слева — с неравномерно прозрачным поддиафрагмальным пространством.

Значительное скопление жидкости между диафрагмой и основанием легкого иногда проявляется рентгенологически при вертикальном положении больного кажущимся высоким стоянием куполов диафрагмы, а слева, кроме того, еще и увеличением расстояния между газовым пузырем желудка и нижним краем легкого. Если скопление выпота над диафрагмой начинается над ее задним скатом, то в ряде случаев при левосторонней локализации жидкости отсутствует увеличение расстояния между газовым пузырем желудка и основанием легкого (М. Г. Виннер).

Верхневнутренний край экссудата имеет вогнутую границу, идущую косо сверху и снаружи вниз и кнутри. Обычно она имеет размытое очертание и иногда двойной контур. Последний объясняется раздельной проекцией обоих слоев жидкости, лежащих в передней и задней половине плевральной полости. Наружный верхний край тени переходит в тонкую краевую полоску, аналогичную той, о которой говорилось выше. Протяженность полоски может быть разной, и она может тянуться на два межреберья выше общей границы тени. Верхняя косая граница при свободном плевральном выпоте образует с горизонтальной плоскостью угол 45—50° (рис. 227).

При боковом положении выявляются те же треугольные тени в участках переднего и заднего отделов плеврального синуса (рис. 228). Нижние внутренние отделы их сливаются друг с другом. Общая верхняя граница образует одну вогнутую книзу поверхность, проходящую через все легочное поле. Эти тени при свободном выпоте могут изменяться в зависимости от положения больного и фазы дыхания. Так, при рентгеноскопии больных на спине при отсутствии спаек

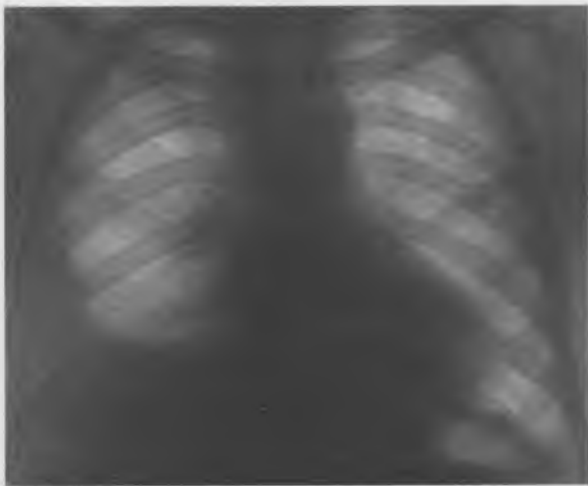


Рис. 227. Костальный выпот справа в прямой проекции.

между плевральными листками отмечаются обычно следующие изменения в рентгеновской тени через 2—4 минуты. Прежде интенсивная тень, лежавшая в области наружного синуса в нижнем легочном поле, начинает слабеть. Зато узкая краевая полоска, которая поднималась над верхним краем тени и шла вдоль наружного контура легочного поля, становится более интенсивной и широкой. Она может достигать уровня первого и второго межреберья. Все легочное поле становится тусклым и затем охватывается диффузной тенью. В области синуса интенсивность затемнения становится такой же, как и в других отделах легочного поля. При большой величине экссудата диффузная тень может приобретать значительную интенсивность и даже поглотить тени ребер. Если больного уложить на здоровый бок, то при свободно перемещающейся жидкости она скопится в области медиастинальных заворотов плевры и образует интенсивную гомогенную тень, лежащую почти параллельно позвоночнику. При положении больного на больной стороне жидкость расположится вдоль наружного контура соответствующей



Рис. 228. То же наблюдение в боковой проекции.



Рис. 229. Костальный выпот справа с воздушным пузырьком и горизонтальным уровнем в области верхушки.

ющего легочного поля. Меняя положение больного, удается благодаря перемещению жидкости последовательно выяснить состояние легочной ткани, диафрагмы, средостения и определить толщину наслоений на плевре; последние обычно возникают преимущественно на париеальных листках (рис. 229 и 230).

Тень свободного выпотного плеврита заметно меняется и в зависимости от фазы дыхания. При глубоком вдохе вследствие расширения грудной клетки и увеличения емкости плевральной полости толщина слоя жидкости становится более тонкой. Во время полного выдоха, несмотря на уменьшение емкости плевральной полости, то же количество жидкости должно разместиться в меньшем по объему пространстве. Вследствие этого толщина слоя выпота увеличивается и вместе с подъемом диафрагмы, который сопровождается общим понижением прозрачности легочных

полей, видно и перемещение кверху верхней косой границы тени выпота. Она обычно смещается параллельно себе кверху на одно — два межреберья. Вместе с этим заметно возрастает интенсивность плевральной тени. Красная теневая полоска делается также значительно шире и поднимается кверху (рис. 231 и 232).

Судить о количестве жидкости в плевральной полости по интенсивности тени и расположению ее верхней границы трудно, так как толщина слоя зависит не только от абсолютного количества ее, но и от состояния легкого, податливости средостения и диафрагмы. Нали-

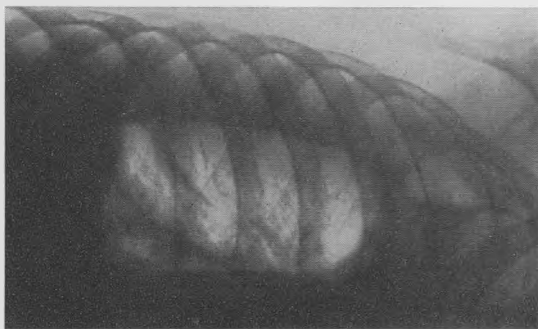


Рис. 230. То же наблюдение в положении больного на здоровом боку. Небольшое количество свободной жидкости в области верхушки; в остальной части плевральной полости большие фибриновые наслоения.

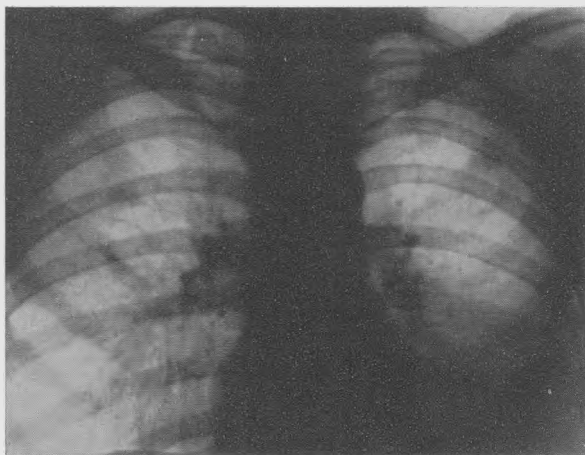


Рис. 231. Свободный левосторонний костальный выпот в момент вдоха.

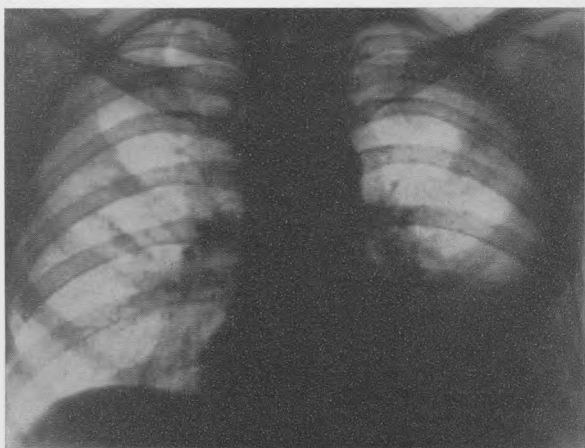


Рис. 232. То же наблюдение в момент выдоха. Смещение верхней границы выпота вверх.

чие спаек плевральных листков, как и характер выпота, также играют в этом отношении немалую роль. Поэтому многие авторы [М. Д. Тушинский, А. Е. Прозоров, Фере (Fehre), В. Я. Фридкин, Д. С. и Л. Д. Линденбратен, Ю. С. Хомяков и др.] указывают на не вполне одинаковые рентгенологические картины свободных костальных выпотов при одинаковом количестве жидкости, содержащейся в плевральной полости. Ориентировочно можно считать, что при наличии 250—300 мл жидкости ее верхняя граница располагается вдоль переднего конца VI ребра, при 500—750 мл она лежит на уровне пятого межреберья, при 1000 мл доходит до V ребра. По данным М. Д. Тушинского, при более высоком расположении верхней границы плеврального выпота количество жидкости следует увеличивать на 500 мл на каждое вышерасположенное ребро.

Общее количество жидкости в плевральной полости может достигать у взрослых 3—4 л.

По мере увеличения размеров выпота верхняя граница тени перемещается кверху. Вначале она сохраняет прежний наклон 45-50° и только при больших скоплениях плевральной жидкости, начиная с уровня второго межреберья, подъем внутренней границы тени выпота задерживается. При дальнейшем увеличении жидкости может наступить полное затемнение всего легочного поля. В части случаев на фоне такого затемнения в подключичной внутренней зоне легочного поля сохраняется относительно длительное время овальной формы участок просветления. Он располагается вертикально, прилежит к тени средостения и имеет довольно резко очерченные контуры. Эти «плевральные окошки», по терминологии А. Е. Прозорова, соответствуют более тонкому слою выпота, через который просвечивает воздухосодержащая ткань легкого. Иногда они принимаются за полости распада различной этиологии. Для правильной их оценки следует при просвечивании заставить больного сделать глубокий выдох. При наличии «плеврального окошка» ясно заметно понижение прозрачности этого светлого участка или полное исчезновение его.

При плевральном выпоте средних размеров на рентгенограммах обнаруживается заметное усиление корневого и легочного рисунка на большой стороне. При большом выпоте и смещении срединной тени он усилен на противоположной стороне. На вскрытии лимфатические узлы корня легкого при выпотном плеврите часто увеличены в различной степени в зависимости от этиологии и длительности заболевания. Иногда это определяется и при рентгенологическом исследовании, главным образом у детей.

При больших скоплениях экссудативной жидкости в гомогенной и интенсивной тени, обычно сливающейся с тенью средостения, отсутствует какая-либо структура. Только в области наружного синуса и в краевых участках легочного поля слабо намечаются тени реберных дуг вследствие менее интенсивного затемнения в этих отделах из-за менее значительной толщины слоя, через который проходят тангенциальные лучи.

Смещение сердца начинает наблюдаться обычно тогда, когда жидкость доходит до V ребра и медиальная граница выпота проецируется в область сердечно-диафрагмального угла. Степень смещения средостения в противоположную сторону колеблется и зависит от индивидуальных особенностей больного. Оттеснение особенно заметно во время полного выдоха и является важным рентгенодиагностическим признаком выпотного плеврита. Не следует забывать, что оно нередко наблюдается при одновременной пневмонии нижних долей легкого

(Н. Ф. Филатов). Тень уплотнения легочной ткани может маскировать рентгенологическое изображение жидкости, скопившейся в плевральной полости. Тогда смещение тени сердца в противоположную сторону, особенно увеличивающееся в момент глубокого выдоха, указывает, что, кроме пневмонии, имеется также скопление плеврального выпота.

При небольшой величине выпота тень сердца может в момент глубокого вдоха вернуться в свое исходное нормальное положение. Оттеснение сердца нарастает вместе с увеличением массы выпота; в тех случаях, когда рентгенологически наблюдается полное затемнение легочного поля, оно более стойко смещено в противоположную сторону. Последнее почти безошибочно указывает на наличие жидкости в плевральной полости. Это позволяет отличить случаи выпотного плеврита от фиброторакса, от опухолей легочной ткани и ателектатических процессов, нередко дающих почти такую же однородную тень, если только они сами не осложнены выпотным плевритом.

При правостороннем экссудативном плеврите сердце смещается влево, не совершая поворота вокруг своей вертикальной оси. Однако при этом может иметь место перегиб нижней полой вены, что представляет опасность для жизни больного. При левостороннем плеврите происходит не только оттеснение сердца, но и поворот его слева назад вправо вперед. Проекция тени сердца при переднем осмотре становится уменьшенной. Крупные артериальные стволы могут при этом несколько сдавливаться, что, однако, при упругости их стенок не столь опасно, как сдавление и перегиб вен.

При большом количестве жидкости смещается также верхний отдел средостения вместе с трахеей и пищеводом. Начиная с уровня I—II грудного позвонка светлая полоса трахеи постепенно отходит от линии остистых отростков, достигая линии поперечных отростков позвонков. При контрастировании пищевода бариевой массой отмечается равномерное дугообразное перемещение его тени в здоровую сторону. Указаний на сдавление его просвета обычно не имеется.

У больных с экссудативным плевритом нарушается механизм легочной вентиляции: резко ослабляется подвижность диафрагмы на стороне плеврита и, как правило, несколько уменьшаются дыхательные размахи ребер.

Несмотря на наличие выпота, необходимо стремиться исследовать состояние обоих легких. Если положить больного на здоровый бок, то основная масса выпота расположится вдоль средостения и значительная часть легочного поля окажется свободной и доступной для рентгенологического исследования. Купол диафрагмы обычно становится видимым при положении больного на спине (А. Я. Кацман). Замещая жидкость воздухом, можно создать, кроме того, благоприятные условия для исследования легкого на стороне выпота.

Сама тень выпота и степень плотности ее не дают нам указаний на его качество. Однако все же наружно-внутренняя граница тени с известной вероятностью может указать на характер жидкого содержимого в плевральной полости (рис. 233 и 234). В тех случаях, когда в плевральной полости собирается жидкость типа трансудата с пониженным удельным весом и вязкостью, вогнутая линия верхней границы тени располагается более горизонтально или под небольшим углом. Границы тени жидкости повышенного удельного веса, особенно гнойных выпотов, идут чаще под углом 60—65° к горизонтали и имеют более резкие очертания.

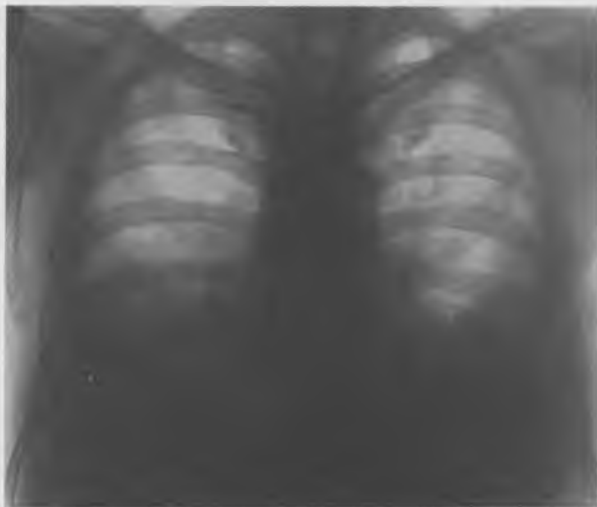


Рис. 233. Двусторонний свободный костальный плеврит (в экссудате микобактерии туберкулеза).

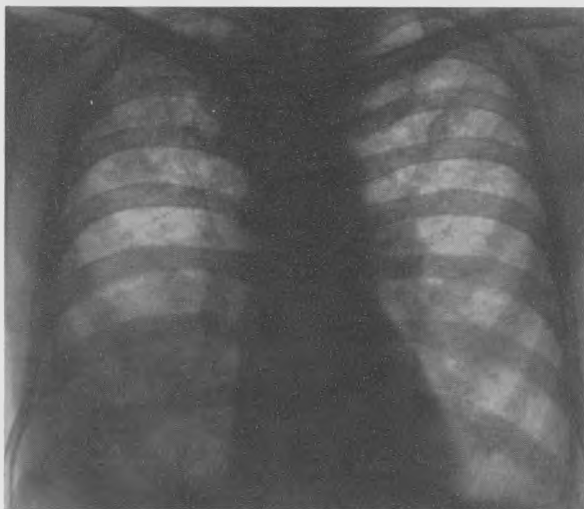


Рис. 234. То же наблюдение через 1 год 2 месяца. Двусторонний хронический гематогенно-диссеминированный процесс и плеврокостальные наслоения с наибольшим количеством жидкости справа.

ПЛАЩЕВИДНЫЙ ПЛЕВРИТ

Плащевидный плеврит представляет собой своеобразную форму плеврита, наблюдающуюся преимущественно в детском возрасте. Его особенностью является значительная насыщенность выпота фибрином. Он чаще встречается у грудных детей и при неспецифических воспалениях легких, преимущественно тяжело протекающих очаговых и сливных пневмониях. У детей более старшего возраста плащевидный плеврит чаще наблюдается при туберкулезе. Соотношение между неспецифическими пневмониями и туберкулезом в этиологии плащевидного плеврита составляет 3:2 (С. А. Рейнберг и Д. С. Линденбратен). При пункции либо совсем не получают жидкости, либо удаётся извлечь небольшое ее количество, до 5—10 мл. Жидкость в плевральной полости располагается между пластинами фибрина и может быть серозной, серозно-фибринозной или гнойной.

Плащевидной формы плевриты возникают также после прекращения искусственного пневмоторакса, осложненного выпотом.

При рентгенологическом исследовании определяется лентовидная полоса различной ширины, которая тянется вдоль внутренней поверхности ребер от верхушки до диафрагмы. В области реберно-диафрагмального синуса она обычно шире, по направлению к верхушке легкого постепенно суживается. Плащевидный плеврит окружает все легочное поле, заходит обычно в междолевую щель, покрывает верхушку и медиастинальный край легкого. Примерно в трети случаев плеврит бывает парциальным. Внутренний контур плевральной полости всегда ровный. Эти полосы наблюдаются также при сухом и адгезивном плеврите. Однако в этих случаях они не достигают большой ширины и протяженности (рис. 235).

Понижение прозрачности легочного поля при плащевидном плеврите обусловлено не только фибринозными массами, но и уменьше-

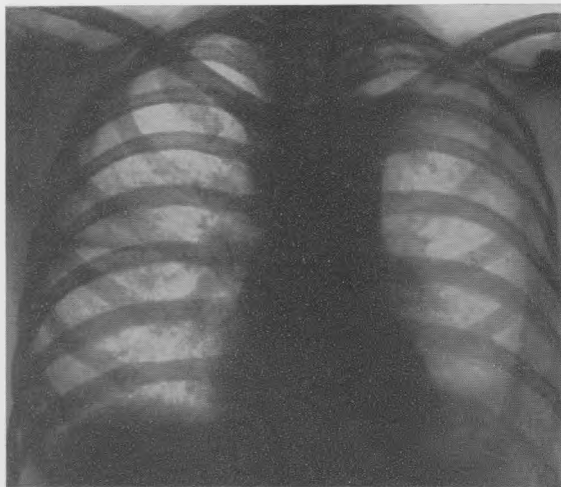


Рис. 235. Двусторонний плащевидный и медиастинальный плеврит.

нием объема легкого и уплотнением его паренхимы в связи с наличием воспалительного процесса. При этих плевритах изменения нередко переходят с медиастинальной плевры на перикард, в результате чего развивается сухой или выпотной, в основном фибринозный перикардит. При благоприятном течении фибриновые массы полностью рассасываются, и прозрачность легочного поля восстанавливается.

ОСУМКОВАННЫЙ КОСТАЛЬНЫЙ ПЛЕВРИТ

В результате сращений между листками плевры выпот может оказаться осумкованным у внутренней поверхности ребер в любом отделе плевральной полости.

Рентгенологическая картина осумковывающегося выпота вначале часто повторяет картину свободного костального экссудативного плеврита. Разницей является направление верхней его границы, которая принимает более отвисное направление. Контуры этой границы делаются значительно более четкими. Боковая проекция указывает, что жидкость большей частью собирается в задних или заднебоковых участках грудной клетки. На рентгенограммах в этих положениях больных видно, что передняя граница тени теряет вогнутое очертание и приобретает почти прямую линию. Кроме того, для дифференцирования осумкованного костального выпота следует исходить из трех следующих типичных видов плевритов, которые характерны для свободного скопления жидкости в плевральной полости.

1. При наличии жидкости до уровня VI ребра, считая по реберным дугам наружного контура грудной клетки, наружно-внутренняя граница выпота подходит к середине тени купола диафрагмы.

2. Если наружная, наиболее высоко стоящая, граница экссудата начинается с уровня IV ребра, то внутренняя достигает области сердечно-диафрагмального угла.

3. Если выпот покрывает небольшим слоем верхушку, то верхняя наружно-внутренняя граница тени жидкости подходит к средостению у места прикрепления конца III—IV ребра к грудине.

Отклонения от этих основных трех направлений и положений верхневнутренней границы экссудата следует рассматривать как выражение вероятного осумкования выпота из-за развившихся сращений листков париетальной и висцеральной плевры.

Поскольку осумкованный костальный выпот занимает пристеночное положение, при поворотах больного всегда можно убедиться в том, что наибольший вертикальный размер его тени расположен вдоль внутренней поверхности ребер. Верхний и нижний концы таких теней в большинстве случаев вытянуты и заострены. Внутренний контур чаще всего образует пологую дугу, выпуклую в сторону легочного поля. При косто-диафрагмальном осумковании жидкости форма теней остается в виде клина, основание которого лежит на диафрагме.

При выдохе больного пристеночная линзообразная тень костального осумкованного выпота делается шире и интенсивнее. Увеличивается также изгиб ее внутренней границы, которая становится более выпуклой. При косто-диафрагмальном осумкованном плеврите внутренняя граница тени приобретает в момент выдоха более резкие очертания и превращается в тень, выбухающую в медиальную сторону легкого. Тень также становится шире и интенсивнее. Однако ясного подъема ее кверху относительно реберных дуг, как это наблюдается при свободных экссудатах, отметить не удастся (рис. 236 и 237).



Рис. 236. Левосторонний осумкованный плеврит в момент вдоха.

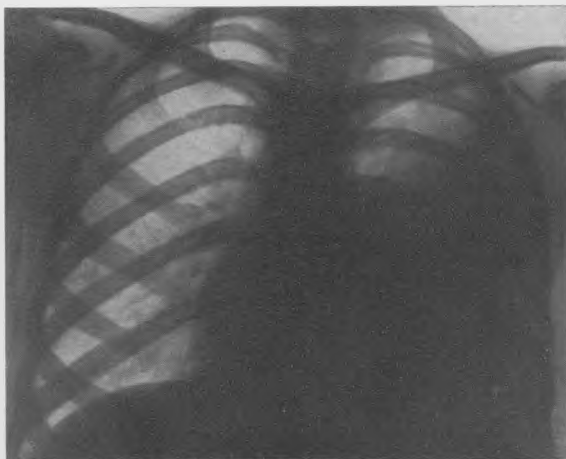


Рис. 237. То же наблюдение в момент выдоха.

При наличии большого осумкованного костального или косто-диафрагмального выпота может отмечаться оттеснение средостения в противоположную сторону. Но оно бывает выражено обычно в меньшей степени, чем в случаях свободного скопления жидкости в плевральной полости. Дыхательные экскурсии ребер и диафрагмы при осумкованном плеврите в большинстве случаев бывают ограничены на стороне поражения.

При перемене положения тела больного, как правило, не наблюдается перемещения осумкованного выпота в другие отделы плевральной полости. При рассасывании осумкованных костальных плевритов внутренний контур из выпуклого превращается в прямолинейный и вогнутый с неровной и малочеткой границей. Уменьшение интенсивности тени выпота происходит по направлению к реберной поверхности легкого, где длительное время могут оставаться стойкие пристеночные плевральные наслоения.

ПЛЕВРАЛЬНЫЕ НАСЛОЕНИЯ И СПАЙКИ

Плевральные наслоения и спайки образуются чрезвычайно быстро главным образом при фибринозных и гнойных плевритах.

Распространенные утолщения листков плевры приводят к неравномерному понижению прозрачности легочного поля и дают чаще неравномерные диффузные затемнения, более интенсивные в боковых отделах. При наслоениях во время дыхания не наблюдается описанных выше изменений в характере и положении тени. Форма тени на полном выдохе имеет в общем то же очертание и ту же высоту расположения по отношению к реберной сетке, что и на высоте глубокого вдоха. Не изменится также ее интенсивность.

Косвенным указанием на рубцовое сморщивание плевральных листков служит понижение высоты стояния тени ребер, уменьшение межреберных промежутков и перетяжка органов средостения в большую сторону. Однако эти признаки имеют значение лишь при правильном положении больного в момент снимка и при отсутствии сколиоза грудного отдела позвоночника (рис. 238 и 239).

В случаях небольших плеврокостальных наслоений, когда затемнение легочного поля малоинтенсивно, на снимках отмечается прежде всего усиление сосудисто-соединительнотканного рисунка. Это явле-



Рис. 238. Мощные плевральные наслоения справа с явлениями рубцового сморщивания.

ние, кажущееся на первый взгляд парадоксальным, зависит от влияния добавочного поглощающего рентгеновы лучи слоя плеврокостальных наслоений и интерстициальных изменений в междольковых перегородках. О наличии наслоений говорят и линейные плевральные полоски по краю легочного поля, лучше видимые в промежутках между ребрами. Отдаленность расположения их от внутреннего края реберных дуг наружного контура грудной клетки дает представление о толщине плевральных наслоений. Диагностика их легка.

Но ни степень общего понижения прозрачности, ни эти боковые полоски Флейшнера не указывают на степень плотности сращений. Это важно учитывать при наложении пневмоторакса. В этом приходится неоднократно убеждаться, когда при наличии ясных теней плевральных наслоений первое же вдвухание воздуха сопровождается значительной отслойкой легочной ткани. Напротив, в случаях, где рентгенологически не бывает указаний на возможность спаек, плевральные листки оказываются нередко сращенными.

Легче распознаются плевродиафрагмальные сращения. О наличии их свидетельствуют изменения нормального контура тени диафрагмы или ослабление ее дыхательной подвижности.

Тени самих спаек обычно не видны, так как они поглощаются тенью диафрагмы. Но в этих случаях вместо ровного, хорошо очерченного верхнего контура диафрагмы наблюдается нерезкость очертания того или другого ее участка. В этих местах появляются небольшие зубчатые выступы, обращенные острием кверху. В отличие от указанных выше теней сухожильных пучков диафрагмы, прикрепляющихся к ребрам, эти выступы не имеют правильного расположения. На наличие сращений листков базальной плевры указывает также бугристый подъем отдельного участка диафрагмы или ее частичное уплощение. Это встречается чаще в области переднего синуса и обнаруживается лучше в боковой проекции.

Определение плевральных сращений значительно облегчается при наличии воздуха в плевральной полости. На фоне газа, например при искусственном пневмотораксе, отчетливее видны утолщения листков плевры в местах фибринозных наложений, а также плевральные тяжи, идущие от легкого к грудной стенке. Многоосевое исследование и послойные снимки дают возможность установить лучше количество и характер спаек, чем дополнительный снимок в момент выдоха. Если тень спайки в различных проекциях имеет примерно одинаковую ширину, то это указывает на круглую спайку. Если же интенсивность



Рис. 239. То же наблюдение. По суперэкспонированному снимку можно судить о массивности плевральных изменений с кальцинацией на плевре и фиброзом в легочной ткани.



Рис. 240. Кальцинизация плевры.

гочной ткани. Легкое, покрытое на большом участке кальцинированными бляшками, носит название «панцирного» (рис. 240).

и размеры ее тени при вращении больного меняются, то спайка является лентовидной или плоской; последние чаще встречаются в области верхушки легкого, где они бывают и более массивными. Очень тонкие плоскостные сращения, однако, могут не распознаваться даже на снимках.

Кальцинация плевры при туберкулезе наблюдается редко, но особенно редко — в детском возрасте. Ввиду того что соли кальция откладываются преимущественно на висцеральном листке плевры, между тенью таких наслоений и внутренним контуром стенки грудной клетки определяется обычно узкая светлая полоска, обусловленная утолщением париетальной плевры.

Соли кальция дают интенсивные тени в виде очаговых скоплений различной формы и величины; поэтому участок затемнения на рентгенограммах всегда имеет ноздреватый характер. В отдельных случаях это может симулировать полости распада в лег-

МЕЖДОЛЕВЫЕ ПЛЕВРИТЫ

Обязательным условием скопления жидкости в междолевых пространствах является предварительная их изоляция спайками от костального и диафрагмального плевральных пространств. Лишь при этих условиях здесь задержится жидкость и не стечет в другие завороты плевральной полости. Так как спайки возникают преимущественно у места стыка междолевой и костальной щели, то в громадном большинстве случаев явления выпотного плеврита развиваются в главном междолевом пространстве, особенно в его нижней трети. Только при облитерации этой щели или части ее могут образоваться изолированные скопления жидкости в верхних отделах главного междолевого пространства или в средней щели. Однако такие случаи встречаются значительно реже, как и диафрагмально-междолевые плевриты.

Возможность получения рентгенологического отображения плевральных изменений в средней щели значительно проще, чем в главном междолевом пространстве. Это объясняется тем, что междолевые листки горизонтальной щели уже при прямом положении больших находятся в плоскости центрального пучка рентгеновых лучей и дают хорошо заметные тени даже при начальных фибринозных наслоениях и небольших скоплениях плевральной жидкости (рис. 241 и 242).

Другие условия образования тени имеются при локализации изменений в главном междолевом пространстве. Его косое расположение относительно центрального пучка лучей обуславливает недостаточное их поглощение. От этого при обычном расположении больного и рент-

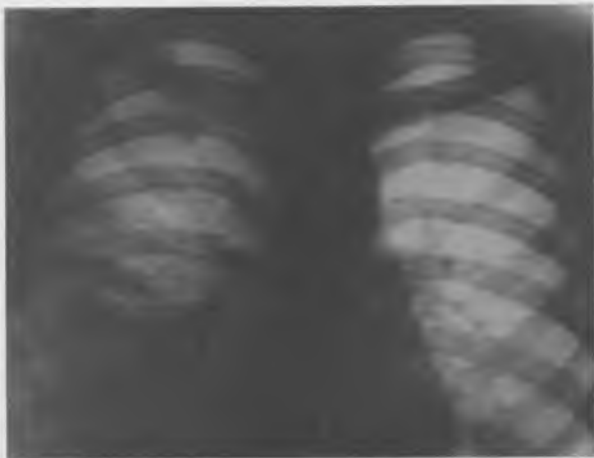


Рис. 241. Осумкованное скопление жидкости в главной и средней междолевых щелях и в костальной части плевральной полости.

геновской трубки в части случаев выпотных плевритов и почти всегда при фибринозных наслоениях нельзя получить характерных теней для патологических изменений в главных междолевых пространствах. Поэтому для исследования этих пространств необходимы специальные методики.

Дитлен (Dietlen) для отображения небольших изменений в главном междолевом пространстве предложил располагать рентгеновскую трубку значительно выше середины флуоресцирующего экрана. Это позволяет пучок рентгеновых лучей направлять вдоль главного междолевого пространства по его длинному диаметру и благодаря увеличению поглощения лучей обеспечивать лучшее отображение патологии. Флейшнер видоизменил принцип этой методики путем наклона туловища больного кзади при просвечивании и снимке. При таком положении с выдвинутым вперед тазом, по мнению Флейшнера, получают характерные тени треугольной формы при наличии скопления жидкости в главном междолевом



Рис. 242. То же наблюдение в боковой проекции. Ограниченные скопления выпота также в верхней и нижней частях главной щели.



Рис. 243. Диффузное затемнение в нижневнутреннем отделе правого легкого.



Рис. 244. То же наблюдение в положении больного по Флейшнеру. Треугольная тень «интерлобита».

пространстве. Основание таких треугольных теней расположено обычно у тени сердца, а острая вершина направлена несколько кверху и в сторону наружного края легочного поля. Они имеют ровные и резкие очертания и в большинстве случаев дают интенсивные бесструктурные тени.

Появление треугольных теней в позиции больных по Флейшнеру до последнего времени в туберкулезной клинике продолжает считаться доказательством наличия «интерлобита». При этом упускается из вида, что любое уплотнение легочной ткани вдоль главного меж-

долевого пространства может дать такую же рентгенологическую картину. Это уменьшает диагностическую ценность указанных методик исследования междолевых пространств и заставляет опираться при дифференцировании характера процесса при таких рентгенологических изменениях в основном на данные боковых проекций.

Примером этого могут служить следующие рентгенограммы больного Г., у которого после «гриппа» возникло диффузного характера затемнение в нижне-медиальной части правого легочного поля (рис. 243). В положении Флейшнера отмечалась треугольная тень, типичная для так называемого «интерлобита» (рис. 244). Однако на дополнительной правой



Рис. 245. То же наблюдение в боковой проекции. Пневмония в средней доле.

боковой рентгенограмме отчетливо видно, что эти рентгенологические изменения обусловлены пневмонией в части средней доли (рис. 245). Верхний контур этого воспалительного уплотнения резко отграничен средней междолевой бороздой, тогда как нижняя граница пневмонического участка не имеет четкого очертания и даже не доходит до нижней части главной междолевой щели.

Наше совместно с А. Я. Рабиновой изучение этого вопроса показало, что частота выпотных осумкованных междолевых плевритов сильно преувеличена как у детей, так и у взрослых. Причина большинства неправильных заключений объясняется использованием чаще старых неполноценных методик, чем совершенно необходимых в таких случаях боковых проекций с производством рентгенограмм.

В средней междолевой щели осумкованный междолевой плеврит вследствие благоприятных условий тенеобразования хорошо определяется и в прямой проекции. В таких случаях тень выпота в этой щели будет иметь довольно значительную интенсивность и гомогенную структуру. При небольших экссудатах она имеет характерную форму треугольника, основание которого сливается с тенью корня легкого. Узкая вершина его направляется соответственно проекции межлобарной борозды поперек легочного поля к ее периферии, которую и пересекает примерно около тени IV ребра. Более значительные скопления имеют форму не вполне правильного овала с более резким очертанием нижней границы (см. рис. 241 и 242). Иногда встречаются лентовидные формы теней или треугольные затемнения, связанные с костальным осумкованным выпотом. В боковой проекции однородная тень такого междолевого плеврита имеет ту же форму и характер очертания.

Свежие фибриновые наложения и плевральные сращения в этой щели также образуют ясные тени при обычной установке больного. На снимках определяются линейные одиночные или множественные резко очерченные тени, тянущиеся с легким изгибом кверху от корня легкого к краю грудной клетки. Они расположены в среднем участке правого легочного поля, на уровне III—V ребер в зависимости от индивидуального расположения междолевой борозды. Следует указать, что толщина их тени не всегда совпадает с действительной величиной наслоений, поскольку, как всякая рентгеновская тень плевральных наслоений, она носит условный характер и зависит скорее от случайного благоприятного расположения щели по отношению к центральному лучу. Поэтому их иногда можно видеть в виде обрывков отдельных линейных теней, расположенных в одном из участков примерного расположения щели. В некоторых случаях они имеют перистый характер. Тогда обычно одна из полосок, расположенная наиболее низко, имеет наибольшую толщину и от нее, как от стержня пера, отходят более тонкие линейные тени, идущие косо кверху, не доходя до края наружного контура грудной клетки.

Выпот в главном междолевом пространстве распределяется по тем же физическим законам, что и в костальной щели. Здесь также играет роль капиллярность щели и тяжесть самой жидкости. Поэтому скопление жидкости начинается также чаще всего в нижней части междолевого пространства.

Осумкованный междолевой выпот в прямой проекции при небольшом количестве жидкости в главной щели может дать малозаметную однородную тень и в нижнемедиальном участке нижнего легочного поля, без ясного очертания. Поэтому нередко плевриты здесь не определяются, если не пользоваться положением Флейшнера.

Боковое исследование в таких случаях обнаруживает одну или две косо расположенные полоски, которые лежат соответственно положению главного междолевого пространства. Они имеют четкие очертания и небольшие веретенообразные утолщения. Эти резкие двусторонние контуры при небольших междолевых плевральных изменениях отличают их от воспалительных краевых процессов в ткани легкого. Последние имеют обычно только одну четко очерченную границу, прилежащую к главной щели. Другой контур при пневмоческих изменениях бывает, как правило, размыт. В месте стыка главной междолевой борозды с диафрагмальной плеврой в большинстве случаев заметны небольшие зубчатые выступы, от которых прослеживаются тонкие линейные тени уплотненных листков междолевой плевры. Последние встречаются как при изолированных междолевых плевральных изменениях, так и при маргинальных воспалительных уплотнениях в легочной ткани.

Значительные или большие скопления жидкости в междолевой щели ясно определяются при прямых положениях больных. Они дают бесструктурные и более интенсивные тени чаще в медиальных участках нижних полей легкого. Несколько прозрачнее они в латеральных участках, где на их фоне видны тени сосудистых разветвлений. По своему очертанию они имеют несколько неправильную или ромбовидную форму. Располагаясь в основном в области диафрагмально-сердечного угла, их наружная треугольная часть поднимается косо кверху и кнаружи. Здесь они имеют более хорошо очерченную верхнюю границу. Их нижнебоковой контур не имеет ясного очертания и оставляет прозрачным наружный диафрагмально-реберный угол с нормальным легочным рисунком (рис. 246 и 247).



Рис. 246. Осумкованный междолевой выпот в главной междолевой щели слева в прямой проекции.

С увеличением количества выпота меняется главным образом форма затемнения. Оставаясь более интенсивной во внутренней части, тень распространяется кнаружи и доходит в верхней своей части до края легочного поля. Она сохраняет резкость очертания верхней границы с выпуклым кверху контуром. В дальнейшем треугольная и ромбовидная форма затемнения исчезает и она становится скорее неправильно овальной, оставляя свободной верхушку, медиальные отделы верхнего поля и область наружного синуса.

Указанные рентгенологические особенности междолевых выпотных плевритов в прямом положении позволяют довольно уверенно отличать их от костальных на основании четкости очертания, выпуклой верхней границы, отсутствия «плеврального окошка», долго сохраняющейся прозрачности области наружного синуса и сравнительно небольшого оттеснения сердца в противополож-



Рис. 247. То же наблюдение в боковой проекции. Типичная веретенообразная тень междолевого плеврита в главной междолевой щели.

ную сторону. Однако еще более важными для диагностики этих изменений являются данные боковых проекций

Линзообразная форма тени при междолевых осумкованных скоплениях жидкости в главной междолевой щели в своих основных чертах сохраняется и при выпотах, когда они полностью выполняют все междолевые пространства. Меняется лишь величина тени, которая все выше и выше распространяется своим верхним концом вдоль проекции междолевой щели, пока эта тень косо не пересечет легочное поле. Только с этого момента нарушается линзообразная форма тени. Верхнепередняя граница ее становится нерезко очерченной и пропадает в однородной тени полуспавшейся легочной ткани передней половины легочного поля. Значительно дольше сохраняется резкий контур нижнезаднего выпуклого ее края. Иногда и он начинает теряться по той же причине. Остается только интенсивное затемнение, которое своей наиболее плотной центральной частью закрывает тени ребер и сердца и совпадает с топографическим расположением главного междолевого пространства.

О наличии сращений в междолевых щелях можно судить по изменению конфигурации тени жидкости во время дыхания. Если при вертикальном положении больного при выдохе верхняя граница выпота остается на том же уровне, что и при вдохе, но тень становится короче и шире, то между листками плевры имеются сращения. При отсутствии спаек верхняя граница выпота перемещается на выдохе вверх. При рассасывании выпуклые контуры тени осумкованного скопления жидкости становятся менее напряженными. Из овальной или веретенообразной она превращается в лентовидную с более неровными и менее четкими очертаниями. В дальнейшем на месте осумкованных междолевых плевритов остаются линейные тени уплотненных листков плевры и зубчатые неровности на контуре диафрагмы.

ДИАФРАГМАЛЬНЫЙ ПЛЕВРИТ

Этот вид плеврита может образоваться в самом начале развития костального выпота, когда скопившаяся жидкость осумковывается в наиболее низко расположенном наддиафрагмальном плевральном пространстве. В таких случаях осумкования выпота, покрывающего всю или большую часть поверхности диафрагмы, рентгенологическая картина может симулировать высокое положение купола диафрагмы. Верхний контур тени осумкованной жидкости может быть ровным и довольно четко очерченным. Однако он теряет куполообразную форму, характерную для нормальной диафрагмы, и нередко уплощается. В момент вдоха и выдоха обычно не видно смещения верхней границы, которая в отдельных случаях может обнаруживать лишь «судорожные» кратковременные парадоксальные движения на выдохе глубокого вдоха. При переводе больного из вертикального положения в горизонтальное верхний контур может стать несколько более выпуклым с еще более четкой границей. То же наблюдается в положении на боку в области, близкой к реберному краю или к сердечно-диафрагмальному углу, в зависимости от положения больного на больной или здоровой стороне. В подобных случаях трудности дифференциальной диагностики могут быть облегчены при помощи пневмоперитонеума или же путем раздувания желудка газом. Этим способом удается выявить нижний контур диафрагмы, над которым определяется полосовидная тень выпота, ограниченная сверху нижним краем легкого.



Рис. 248. Осумкованный диафрагмально-междолевой выпот справа в прямой проекции.



Рис. 249. То же наблюдение в боковой проекции.

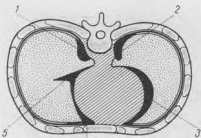


Рис. 250. Топографическая схема расположения медиастинальных плевритов (по К. В. Помельцову).

1 — задний медиастинальный плеврит справа, 2 — задний реберно-медиастинальный плеврит слева, 3 — передний медиастинальный плеврит слева, 4 — передний реберно-медиастинальный плеврит справа, 5 — медиастинально-реберно-выпуклый плеврит справа.

В других случаях диафрагмальные осумкованные плевриты следует рассматривать как частное явление междолевых выпотов.

Тогда на рентгенограммах они дают гомогенные не совсем однородные тени средней плотности, сливающиеся широким основанием с тенью диафрагмы (рис. 248).

Верхняя граница их может иметь то более резкое, то размытое очертание. На фоне ее заметен сосудисто-бронхиальный рисунок. Вокровые изображения этих экскудатов дают в большинстве случаев треугольные тени с резким очертанием передней и задней границ. Основание этих теней сливается с тенью диафрагмы, а острая вершина переходит в линейную тень междолевой шварты (рис. 249). Эта связь с междолевым пространством дает основание считать также базальные плевриты скоплениями жидкости между раздвинутыми плевральными листками междолевой щели и базальной париетальной плевры.

МЕДИАСТИНАЛЬНЫЙ ПЛЕВРИТ

В зависимости от локализации выпота выше или ниже корня легкого различают верхние и нижние медиастинальные плевриты. Последние, смотря по тому, где отмечается выпот — позади или спереди легочной связки (рис. 250), натянутой между корнем легкого и диафрагмой, разделяют на задние (1) и передние (3). Если осумкованная жидкость сообщается с реберным выпотом, плеврит называется costo-медиастинальным (2 и 4). В случае, если часть жидкости рас-

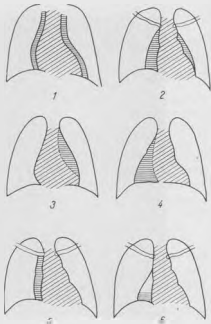


Рис. 251. Схема рентгенологического изображения медиастинальных плевритов различной локализации.

1 — двусторонний медиастинальный плеврит (по Девичу и Севи); 2 — двусторонний передний медиастинальный плеврит (по Девичу); 3 — левосторонний передний медиастинальный плеврит; 4 — правосторонний медиастинальный плеврит (по Девичу и Севи); 5 — правосторонний медиастинальный плеврит (по Ассману); 6 — правосторонний медиастинальный передний гидропневмопневмак (по Девичу и Севи). Тень плеврита заштрихована горизонтальными линиями.

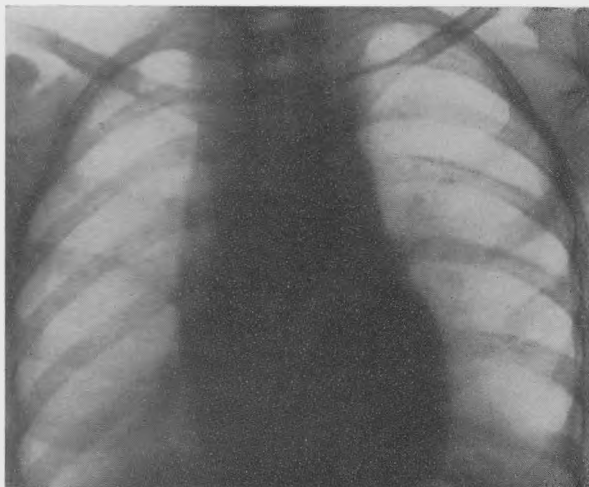


Рис. 252. Двусторонний медиастинальный плеврит.

полагается и в междолевой щели или между основанием легкого и диафрагмой, говорят о медиастино-интерлобарном (5) и медиастино-диафрагмальном плеврите.

На рис. 251 дана схема рентгенологического изображения медиастинальных плевритов различной локализации в прямой проекции.

Общим для верхних и нижних медиастинальных осумкованных плевритов в прямой проекции является однородность и интенсивность затемнения с резкими наружными его контурами. При большом скоплении жидкости наружная граница тени становится выпуклой. Обычно длинник тени превышает его поперечник. При всех поворотах больного тень медиастинального плеврита не отходит от средостения и располагается параллельно ему, создавая двухконтурность тени средостения (рис. 252).

При верхних медиастинальных плевритах обычно определяются односторонние расширения тени верхнего отдела средостения. Наружный контур тени в зависимости от количества жидкости может быть выпрямленным или выпуклым. Кверху тень выпота несколько расширяется и проецируется на внутренний отдел верхушки легкого. При значительном скоплении жидкости трахея может быть оттеснена в противоположную сторону.

Тени жидкости, скопившейся в нижних отделах медиастинальной щели, проецируются во внутренних отделах нижнего легочного поля, в области диафрагмально-сердечного угла. Эти плевриты дают треугольные тени, основание которых сливается с диафрагмой. Внутренняя граница теряется в тени сердца, почему для ее лучшего определения необходимо применение более жесткого излучения. Наружный край треугольной тени большей частью имеет вид выпуклой и резко очерченной линии. В момент глубокого вдоха наблюдается, как правило, удлинение вертикального диаметра этой тени с выпрямлением ее наружной границы.



Рис. 253. Задний медиастино--диафрагмальный плеврит при инфильтративном туберкулезе с распадом справа.

Медиастинальные скопления жидкости иногда образуют вертикально расположенные широкие интенсивные лентообразные тени, идущие параллельно позвоночнику. Мы имели возможность убедиться на вскрытии в большой типичности такой рентгенологической картины для задних медиастинальных плевритов, описанных впервые Ассманом (рис. 253).

Боковое изображение медиастинальных плевритов малохарактерно, если они не комбинируются с осумкованными костальными выпотами. Тогда они дают линзообразные тени, расположенные в области заднего или переднего заворота костальной плевральной щели со всеми ранее описанными признаками.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРИТОВ

Диагностика выпотного плеврита в громадном большинстве случаев не представляет больших затруднений. Это относится главным образом к свободным скоплениям жидкости в костальной плевральной щели. При них всегда удается добиться изменений в рентгенологической картине при перемене положения больного, выборе наиболее выгодной проекции и использовании дыхательных проб.

При дифференциальной диагностике плевритов острые воспалительные изменения в легочной ткани исключаются на основании более слабой интенсивности тени и ее структуры при пневмонии. При выпотах отсутствует признак Флейшнера — светлые проекции бронхиальных стволов и не бывает значительного усиления сосудисто-соединительнотканного рисунка — этого типичного признака, особенно при рассасывающихся воспалительных изменениях легочной ткани. Однородный характер тени, наблюдаемый в таких случаях, указывает прежде всего на наличие жидкости. Из других деталей теневой картины свободных плевритов в костальной щели необходимо указать

на размытые границы верхнего контура тени выпота, не совпадающие с расположением междолевых борозд.

Осумкованные костальные плевриты дают тот же диффузный характер тени, типичную форму в оптимальных проекциях и топографическую принадлежность к определенным частям костальной плевры. Обычно четкая внутренняя граница такого осумкованного выпота образует и тупой угол с соответствующей стенкой грудной клетки.

В области переднего косто-диафрагмального синуса с левой стороны возможно значительное экстраперикардальное скопление жировой клетчатки у полных людей. Они дают сходные тени с осумкованными выпотами в этих участках, но отличаются отсутствием плевральных диафрагмальных наслоений и сращений в области наружного и заднего синусов и постоянством картины.

Междолевые осумкованные плевриты дают повод к ошибочным заключениям, чаще всего при локализации их в нижней части главной щели справа. Эти изменения приходится дифференцировать от уплотнений средней доли вследствие ателектаза, воспалительной инфильтрации или цирроза.

В отличие от ателектаза при плевритах отмечается треугольная форма тени, чаще всего с выпуклыми контурами. Интенсивность теней обычно больше в нижней части в связи с тем, что там скапливается большее количество жидкости, а также потому, что они находятся ближе к экрану. Форма тени меняется в зависимости от дыхания и перемены положения тела больного. Отмечаются нередко передаточные пульсаторные колебания контуров тени выпота. Плевра обычно утолщена и в других участках междолевых щелей. Над треугольным затемнением удастся видеть часто изображение оттесненной вверх среднедоловой артерии. Не отмечается вздутия соседних участков легких, подъема диафрагмы, смещения корня и междолевых борозд. Толчковобразные перемещения сердца и средостения при дыхании отсутствуют. По мере рассасывания жидкости тень выпота уменьшается, становится менее интенсивной, контуры ее остаются резкими, но более прямолинейными и неровными.

Рентгенологические картины при скоплении жидкости в отдельных частях или в области всего главного междолевого пространства могут походить на различные сегментарные и долевые легочные уплотнения. Однако отсутствие характерной структуры теней для легочных изменений и выявление при дополнительных проекциях типичных линзообразных или овальных резко очерченных теней с наиболее длинным диаметром, совпадающим с направлением борозды, обычно быстро решает вопрос в пользу наличия осумкованных выпотов.

Дифференциальная диагностика при медиастинальных плевральных изменениях является более сложной. Это особенно относится к случаям, когда скопление жидкости располагается в нижних участках медиастинального плеврального пространства и возникают тени треугольной формы. При их наличии прежде всего нужно исключить острые и хронические воспалительные процессы в VII (кардиальном) сегменте. При потере прозрачности легочной ткани тень этого сегмента имеет ту же треугольную форму и лежит в области диафрагмально-сердечного угла. Верхненаружная граница ее очерчена чаще всего прямой линией.

В ряде случаев на рентгенограммах наблюдается неравномерность тени и подчеркнутость просветов бронхов, особенно при цирротическом уплотнении и развитии бронхоэктазов. Наиболее важным рент-

генологическим признаком является форма тени этого уплотненного сегмента и локализация ее при боковом исследовании. Она прилегает широким основанием к средней трети купола диафрагмы, а острая вершина ее, направленная вверх, достигает тени корня легкого. Таким образом, проекция этой треугольной тени на область легочной связки исключает осумкованный медиастиальный выпот.

Другая возможная ошибка бывает связана с появлением тени obturационного ателектаза нижней доли легкого, который в громадном большинстве случаев развивается на почве рака бронха. Однако не всегда выраженная косая наружная граница такой тени, отсутствие характерного линзобразного затемнения на боковом снимке и положительный симптом Гольцекнехта—Якобсона подтверждают наличие ателектаза и помогают исключить скопление жидкости в медиастиальном завороте.

Встречаются случаи центрально расположенной выполенной диафрагмальной грыжи. Она также может лежать в области внутреннего синуса. Овальное очертание тени при прямой проекции, резкость очертания и равномерность тени способствуют диагностической ошибке. Симптом отставания диафрагмы во время глубокого вдоха и особенно возможная изменчивость самой тени помогают заподозрить диафрагмальную грыжу и доказать ее дополнительными рентгенологическими исследованиями пищевода, желудка и кишечника.

В ряде случаев при небольшом по величине скоплении жидкости необходимо исключить наличие пузыря эхинококка. Кроме общеклинических признаков, имеется лишь одна особенность рентгенологической картины, позволяющая отвергнуть диагноз эхинококка, это — заострение концов тени осумкованного медиастиального выпота в боковой проекции. В остальном, особенно на прямой рентгенограмме, изображения могут быть совершенно тождественны.

Нижний медиастиальный плеврит приходится иногда дифференцировать с экссудативным перикардитом. Однако последний никогда не дает двухконтурности тени средостения.

При наличии осумкованного нижнего медиастиального выпота возможно одновременное скопление жидкости в верхнем отделе медиастиального пространства. В таких случаях в передней проекции наблюдают сравнительно неширокую полосу, расположенную параллельно позвоночнику. При медиастиальных плевритах нередко виден и затек жидкости в междолевые борозды, что выражается острыми выступами в соответствующих местах.

Дифференциальная диагностика между медиастиальным плевритом и натечным абсцессом при туберкулезном спондилите элементарно проста. При последнем обычно наблюдаются двусторонние затемнения и, кроме того, выявляются изменения в позвонках на дополнительных снимках. То же следует отметить и в отношении кардиоспазма, когда тень расширенного и переполненного пищевода располагается параллельно правому краю позвоночнику и выясняется как таковая при первых же глотках бариевой смеси.

Верхние медиастиальные плевриты приходится дифференцировать от инфильтративно-пневмонических процессов во внутренних краевых участках легкого. Обычно последние не имеют столь четкого и ровного наружного контура, как выпоты. При поражении внутригрудных лимфатических узлов имеются волнообразные наружные границы, которые наверху закругляются кнутри, а не кнаружи.

Следует иметь в виду и возможность существования увеличенной вилочковой железы у детей. Она может обусловить значительное рас-

ширение тени верхнего средостения с выпуклым или гладким, но не с полициклическим контуром, характерным для гиперплазии лимфатических узлов. При увеличении вилочковой железы отмечается, кроме того, подъем ее тени в момент выдоха и опускание при вдохе, а также очень частое наличие острого выступа правого края средостения на уровне средней щели. На боковых рентгенограммах определяется уплотнение междолевой плевры в средней щели в виде узкой полоски, доходящей до передней стенки грудной клетки; она бывает часто ясно заметна даже тогда, когда вилочковая железа скрыта тенью средостения в прямой проекции.

Нередко очень трудно отличить тень верхнего медиастинального выпота от ателектаза верхней доли или ее верхушечного сегмента. В противоположность плевриту при ателектазе имеется перетяжка средостения в его сторону, эмфизема соседних отделов легкого, приподнятость кверху корня легкого и междолевой борозды. Кроме того, при ателектазе верхней доли наблюдается обеднение сосудистого рисунка в участках легкого, прилежащих к месту спадения. В дифференцировании таких изменений могут помочь и данные дополнительного бронхографического исследования.

Различные виды плевральных изменений встречаются не только при туберкулезе, но и при других заболеваниях.

Для ревматических плевритов нет самостоятельной клинической картины. Экссудативное воспаление плевры при них характеризуется преимущественно фибринозным или серозно-фибринозным характером и только в более редких случаях сопровождается двусторонним скоплением серозного экссудата. Они имеют в большинстве своем рецидивирующий характер. Без наличия порока сердца и полиартрита трудно установить ревматическую природу плеврита. При отсутствии недостаточности кровообращения они протекают обычно доброкачественно.

Пара- и метапневмонические плевриты связаны с очаговыми или, чаще, крупозными пневмониями. Парапневмонические выпоты, т. е. развивающиеся в разгар пневмонии, наблюдаются значительно реже метапневмонических, которые возникают по окончании пневмонии. Течение первых благоприятное, так как к моменту ликвидации пневмонии экссудативная реакция плевры обычно заканчивается и выпот довольно быстро рассасывается, оставляя после себя нередко наслоения и сращения.

Наиболее частой причиной острых эмпием плевры являются абсцессы и гангрены легкого и другие осложняющиеся нагноением процессы. Гораздо меньшее значение имеют бронхоэктазы, актиномикоз и опухоли. В гнойном выпоте у взрослых находят преимущественно стрептококки (70—90 % случаев), реже стафилококки, пневмококки и другие микробы (В. Н. Колесов). При прорыве расплавленного туберкулезного очага или каверны в плевральную полость, а также при длительном неэффективном пневмотораксе возможно также развитие туберкулезных эмпием.

Экссудативные плевриты при коллагенозах — диссеминированной красной волчанке, узелковом периартериите и васкулитах — имеют в основном следующие характерные черты: малое количество выпота, богатство его фибрином и двусторонняя локализация. Их течение хроническое, растянутое на недели и месяцы, нередко с рецидивами.

Плевриты при эмболических инфарктах легкого являются чаще всего ограниченными и обусловлены фибринозными, серозно-фибринозными и серозно-геморрагическими плевральными изменениями.

Самостоятельной клинической картины эти плевриты не имеют, если не считать выраженного болевого симптома.

Экссудативные плевриты довольно часто осложняют течение злокачественных опухолей: первичный рак легкого и плевры, лимфосаркому и лимфогранулематоз внутренних лимфатических узлов. По данным разных авторов, односторонние и двусторонние экссудативные выпоты встречаются в 30—50 % всех случаев рака легкого на вскрытии, среди них геморрагический плеврит наблюдается в 12—15 % (А. Фомина). Рентгенологическое распознавание наличия плеврита не представляет значительных затруднений, а клиническое течение быстро выявляет злокачественность заболевания. Диагностические плевральные пункции вместе с последующим цитологическим изучением экссудата относятся к наиболее достоверным методам исследования, уточняющим обычно качественную характеристику воспалительной реакции плевры.

ЛИТЕРАТУРА

А. Отечественные

- Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Ч. III. М., 1947.
- Абрикосов А. И. О первых анатомических изменениях в легких в начале легочного туберкулеза у взрослых. Дисс. М., 1904.
- Абрикосов А. И. и Струков А. И. Патологическая анатомия. Ч. II. М., 1954.
- Авербах М. М. Туберкулома легких. М., 1962.
- Александрова А. В. Опыт бронхографии у больных туберкулезом легких. Вестник рентгенологии и радиологии, 1951, 1, 41—47.
- Александрова А. В. К рентгенологической картине каземом легкого. Проблемы туберкулеза, 1954, 6, 47—56.
- Арустамова А. Т. Туберкулез бронхиальных желез у взрослых. М., 1947.
- Асеев Д. Д. Состояние и функция бронхов, дренирующих каверну. В кн.: 30 лет Московского областного научно-исследовательского туберкулезного института. М., 1950, 198—207.
- Асеев Д. Д. Рентгенодиагностика больших и гигантских каверн. Вестник рентгенологии и радиологии, 1964, 1, 26—33.
- Барон М. А. Проблемы серозных покровов. Труды I Московского медицинского института. М., 1936, 7, 281—291.
- Берлин И. И., Помельцов К. В., Файнштейн Р. В., Островская М. Д. и Давыдова А. А. Динамика малых форм легочного туберкулеза. Проблемы туберкулеза, 1954, 3, 31—38.
- Богущ Л. К. Казеом легкого. Проблемы туберкулеза, 1954, 6, 15—20.
- Ворок М. Р. Гематогенные формы легочного туберкулеза. Проблемы туберкулеза, 1937, 12, 16—31.
- Виннер М. Г. К вопросу об исходной локализации жидкости при выпотных плевритах. Клиническая медицина, 1960, 10, 60—71.
- Воробьев С. И. К патоморфологии гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких. Проблемы туберкулеза, 1940, 10, 55—60.
- Гринчар Н. Н. и Берлин И. И. Ранняя диагностика туберкулеза легких. М., 1951.
- Гриншпунт Е. М. К вопросу о дифференциальном диагнозе между туберкулезом и раком легкого. Проблемы туберкулеза, 1953, 5, 41—49.
- Дели К. А. Морфология подключичного туберкулезного круглого инфильтрата. Проблемы туберкулеза, 1940, 7—8, 77—80.
- Ельник В. И. Клиническая картина лимфогенно-гематогенных форм туберкулеза легких. Проблемы туберкулеза, 1938, 8, 114—119.
- Ерсофеев П. П. Изменение формы бронхов при туберкулезе и связь их с кавернами. Архив патологической анатомии и патологической физиологии, 1935, 1, 2, 84—93.
- Жданов Д. А. Хирургическая анатомия грудного протока, главных лимфатических коллекторов и узлов туловища. Горький, 1945.
- Закин М. М. Экссудативный плеврит как начальная форма вторичного туберкулеза у взрослых. Проблемы туберкулеза, 1953, 1, 31—38.
- Иванов Г. Ф. О лимфотокке в легком. Архив биологических наук, 1936, 42, 1—2, 233—260.
- Иванова М. Г. Характеристика патологоанатомических изменений при казеозных пневмониях. Борьба с туберкулезом, 1935, 7, 8—14.

- Иванова М. Г. О генезе начальных форм легочного туберкулеза у взрослых в патоморфологическом освещении. Проблемы туберкулеза, 1939, 11, 15—23.
- Иванова М. Г. и Хмельницкий В. М. Ранние формы туберкулеза в клиническом и патоморфологическом освещении. Проблемы туберкулеза, 1947, 2, 27—37.
- Каграманов А. И. Скрытая туберкулезная инфекция и ее значение в патогенезе и иммунитете. Дисс. М., 1952.
- Кацман А. Я. О подключичном инфаркте. Вестник рентгенологии, 1928, 6, 5, 419—426.
- Кочнова И. Е. Роль различной давности реинфектов в развитии прогрессирующего легочного туберкулеза. Проблемы туберкулеза, 1947, 2, 20—27.
- Кочнова И. Е. Формы обратного развития и их роль в образовании легочной чахотки. Проблемы туберкулеза, 1945, 6, 24—32.
- Кочнова И. Е. Патогенез верхушечных процессов. Проблемы туберкулеза, 1940, 5, 16—26.
- Кочнова И. Е. Первые клиничко-рентгенологические изменения при начале легочного туберкулеза у взрослых. Докт. дисс. М., 1946.
- Кудрявцева А. И. Место первичного комплекса в клинике детского возраста. Проблемы туберкулеза, 1941, 5, 30—35.
- Кудрявцева А. И., Похитонова М. П., Ойфебах М. И., Беркос К. П. и Ведацкая Н. П. Процессы заживления при первичном туберкулезе у детей. Проблемы туберкулеза, 1950, 2, 23—31.
- Кудрявцева А. И. и Соркина Э. З. Раннее выявление туберкулеза у детей и подростков. Советская медицина, 1954, 9, 7—10.
- Кусевидский И. А. Частота и характер туберкулезных изменений бронхов при различных формах легочного туберкулеза. Проблемы туберкулеза, 1948, 3, 5—12.
- Лебедева З. А. О патогенезе туберкулеза как общем заболевании организма. Проблемы туберкулеза, 1952, 6, 8—20.
- Левин Р. С. Клиническая рентгенодиагностика туберкулеза легких у детей раннего возраста. Л., 1947.
- Линденбратен Д. С. и Линденбратен Л. Д. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей. М., 1957.
- Маркузон В. Д. Туберкулез легких у детей и подростков. М., 1948.
- Михайлов Ф. А. К вопросу о диагнозе активности легочного туберкулеза у взрослых. Борьба с туберкулезом, 1933, 4—5, 110—119.
- Молоканов К. П. Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмоконкозов. М., 1956.
- Незлин С. Е. Туберкулез легких в пожилом возрасте. М., 1948.
- Оленева Т. Н. К вопросу о заживлении туберкулезной каверны. Проблемы туберкулеза, 1938, 9, 69—79.
- Оленева Т. Н. О роли дренажного бронха в процессе заживления туберкулезной каверны. Проблемы туберкулеза, 1940, 2—3, 38—48.
- Оленева Т. Н. Круглый туберкулезный очаг. Проблемы туберкулеза, 1946, 1, 10—20.
- Ойфебах М. И. Первичные туберкулезные пневмонии у взрослых. М., 1948.
- Парфенова И. П. Лимфатическая система легкого в норме и при туберкулезе (рентгеноанатомические исследования). М., 1960.
- Помельцов К. В. Рентгенологическая картина первичной туберкулезной пневмонии. Проблемы туберкулеза, 1935, 12, 39—52.
- Помельцов К. В. Рентгенодиагностика туберкулеза легких. М., 1937.
- Помельцов К. В. Наблюдения над кальцинацией очагов при туберкулезе. Проблемы туберкулеза, 1936, 12, 22—30.
- Помельцов К. В. Флюорография грудной клетки. М., 1948.
- Помельцов К. В. Туберкуломы легких. Вестник рентгенологии и радиологии, 1953, 4, 38—49.
- Помельцов К. В. Рентгенологические фазы заживления каверн у туберкулезных больных. Вестник рентгенологии и радиологии, 1957, 2, 21—28.
- Прозоров А. Е. О так называемых эпитуберкулезных инфильтратах легочной ткани. Русская клиника, 1926, 12, 68, 764—771.
- Прозоров А. Е. Расположение плевритического экссудата и значение его рентгеновской тени. Вопросы туберкулеза, 1930, 5—6, 15—18.
- Прозоров А. Е. Рентгенодиагностика туберкулеза легких. М.—Л., 1940.
- Похитонова М. П. Клиника, терапия и профилактика туберкулеза у детей. М., ЦИУ, 1952.
- Пузик В. И. Патология начальных форм первичного туберкулеза у человека. М., 1958.
- Рабинова А. Я. Рентгеновское изображение свежей и старой каверны. Проблемы туберкулеза, 1938, 9, 60—68.

- Рабинова А. Я. Боковая рентенограмма грудной клетки. М., 1949.
- Рабинович А. М. Томография при туберкулезе легких. Л., 1963.
- Рабухин А. Е. Ранние и острые формы легочного туберкулеза у взрослых. М., 1946.
- Рабухин А. Е. Туберкулезные плевриты. М., 1948.
- Рабухин А. Е. Эпидемиология и патогенез легочного туберкулеза. М., 1948.
- Равич-Щербо В. А. Клинические формы острых серозных туберкулезных плевритов. Проблемы туберкулеза, 1941, 9—10, 26—31.
- Равич-Щербо В. А. Туберкулез легких у взрослых. М., 1953.
- Редекер Ф., Вальтер О. Происхождение и развитие легочной чахотки взрослых. М.—Л., 1929.
- Под ред. Рейнберга С. А. Туберкулез легких и явления нарушения бронхиальной проходимости. М.—Л., 1937.
- Под ред. Рейнберга С. А. Курс медицинской рентгенологии. М., 1938.
- Рубинштейн Г. Р. Плевриты. М., 1939.
- Рубинштейн Г. Р. и Кочнова И. Е. Начало и развитие легочного туберкулеза у взрослых. Проблемы туберкулеза, 1940, 10, 31—41.
- Рубинштейн Г. Р. Туберкулез легких. М., 1948.
- Рубинштейн Г. Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. М., 1949.
- Соколов Ю. Н. и Розенштраух Л. С. Бронхография. М., 1958.
- Струков А. И. Формы легочного туберкулеза в морфологическом освещении. М., 1948.
- Теплер П. А. Плевриты. Симптоматические аккумуляции и спонтанный пневмоторакс (патофизиология, клиника, терапия). Изд. 2-е. М., 1960.
- Фомина А. С. Серозные экссудативные плевриты. М., 1948.
- Фридкин В. Я. Анатомо-функциональные основы рентгенологического изображения легких. М., 1963.
- Хмельницкий Б. М. Ранние формы открытого легочного туберкулеза у взрослых. Харьков, 1932.
- Хмельницкий Б. М., Земан Г. Е., Иванова М. Г. и Эндер С. С. Туберкулез легких (опыт клинико-анатомических параллелей). Харьков, 1940.
- Хольцман В., Веляева Н. К. Железисто-плевральные формы туберкулеза. Борьба с туберкулезом, 1925, 5, 31—41.
- Шнайцер В. Т. Первичный туберкулез взрослых. Проблемы туберкулеза, 1937, 8, 3.
- Шнайцер В. Т. Формы туберкулеза в детском возрасте. Проблемы туберкулеза, 1938, 3, 5—12.
- Шебанов Ф. В. Туберкулезные эмпиемы. М., 1946.
- Шебанов Ф. В. Эндоскопия каверны. Проблемы туберкулеза, 1946, 4, 17—20.
- Шебанов Ф. В. Клиническая и эпидемиологическая характеристика больных с далеко зашедшими формами туберкулеза. Тезисы докладов на VI Всесоюзном съезде физиатров. М., 1957, 14—17.
- Шлифер И. Г. Рентгенодиагностика ранних форм туберкулеза. Проблемы туберкулеза, 1939, 11, 34—42.
- Шмелев Н. А. Клинические формы туберкулеза легких. В кн.: Туберкулез. Под ред. З. А. Лебедевой и Н. А. Шмелева. М., 1955.
- Шмелев Н. А. Туберкулез бронха как ранняя форма легочного процесса. Советская медицина, 1960, 6, 15—17.
- Штефко В. Г. Патологическая анатомия туберкулеза легких в биологическом освещении. М., 1926.
- Штефко В. Г. Проблемы фтизиогенеза в патологоанатомическом и рентгенологическом освещении. М., 1935.
- Цигельник А. Я. Бронхоэктатическая болезнь. М., 1948.
- Цимблер И. В. Инфильтративные формы туберкулеза у детей раннего возраста. М., 1938.
- Цимблер И. В. Туберкулез у детей. М., 1955.
- Чистович А. Н. Ранний инфильтрат как начальная стадия развития легочного туберкулеза взрослых. Архив патологической анатомии, 1948, 10, 13, 61—66.
- Чуканов В. А. Болезни легких. М., 1947.
- Эйнис В. Л. Клинические типы гематогенного туберкулеза. Проблемы туберкулеза, 1942, 1—2, 37—43.
- Эйнис В. Л. Туберкулез. М., 1961.
- Эйнис В. Л. Основы лечения больных легочным туберкулезом. М., 1956.
- Эйнис В. Л. и Ситникова Ю. З. К вопросу о дифференцировании круглых туберкулезных очагов. Клиническая медицина, 1956, 34, 8, 49—59.

Элинсон Ф. Л. Дифференциальная диагностика хронически текущих форм первичного туберкулеза у взрослых. Бюллетень Института туберкулеза АМН СССР, 1949, 3, 30—35.

Яхнис В. Л. Туберкулез детей и подростков. Киев, 1949.

Б. Иностранная

- Abrikossoff A. I. Ueber die ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthise. Virchows Arch. path. Anatom., 1904, 178, 2, 173—284.
- Alexander H. Spontane Schrumpfungsmöglichkeit von Kavernen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1926, 65, 1, 119—129.
- Alexander H. Die Pleuritis. Die verschiedenen Formen, ihre Entstehung, Erkennung und Behandlung. Leipzig, 1938.
- Alsson O. Eine Methode zur Radiographie oberflächlicher Schichten. Acta Radiol., 1944, 25, 701—718.
- Aschoff L. Ueber den phthisischen Reinfekt der Lungen. Klin. Wschr., 1929, 8, 1—6.
- Assmann H. Ueber eine typische Form isolierter tuberkulöser Lungenherde im klinischen Beginn der Erkrankung. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., 1925, 60, 6, 526—539.
- Assmann H. Ueber die infraklavikulären Lungeninfiltrationen im Beginn der Tuberkulose jugendlicher Erwachsener und ihre Schicksale. Dtsch. med. Wschr., 1927, 53, 781—783.
- Bard L. Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. J. Med., Lyon, 1927, 8, 25.
- Benda C. Die akute Milertuberkulose vom ätiologischen Standpunkt. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat., 1898, 5, 447—480.
- Bernard L. Les debuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire. Paris, 1931.
- Bernou A. Les cavernes, dites «bulleuses». Rev. Tuberc. Paris, 1953, 10—11, 17.
- Bernou A., Tricoire J. Le pronostic des cicatrices cavitaires d'après leur aspect radiologique. Rev. Tuberc. Paris, 1949, 13, 1—2, 778—807.
- Blaha H. Ueber Bronchialveränderungen bei Lungentuberkulose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1953, 76, 600—617.
- Bolt-Forssmann-Rink. Selektive Lungenangiographie. Stuttgart, 1957.
- Braeuning H. u. Redeker Er. Die hamatogene Lungentuberkulose des Erwachsenen. Leipzig, 1931.
- Brock R. The anatomy of the bronchialtree. London—New York, 1946.
- Chadourne, Duchet-Suchaux, Joannou, Pinelli. La tuberculose des bronches peripheriques, son expression bronchographique dans les sequelles de la tuberculose pulmonaire chronique traitel par la chimiotherapie. Revue d. l. Tubercul., 1956, 20, 3.
- Cocchi. Die Lungensegmente und die Segmentpneumonien. Fort. Röntgn., 1951, 75, 57.
- Coryllos P. N. The mechanics and biology of tuberculous cavities. Am. Rev. Tuberc., 1936, 33, 5, 639—660.
- Eliasberg H. u. Neuland W. Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindlichen Lunge. Jahr. f. Kinderh., 1921, 94, 102—118.
- Enel St. The child's lung. London, 1947.
- Engel S. Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig, 1923.
- Ghon A. Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Berlin—Wien, 1912.
- Gorgenyi-Gottche O. Tuberkulose des Kindes. Wien, 1951.
- Grau H. Ueber das Krankheitsbilde der zerstreuerthdigen wahrscheinlich auf dem Blutwege entstandenen Falle von Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., 1918, 29, 321—336.
- Graff S. u. Kupferle L. Die Lungenphthise. Berlin, 1923.
- Hessen I. Röntgen examination of pleural fluid. Acta radiol. Suppl. 86. Stockholm, 1951.
- Huebschman. Die pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin, 1928.
- Ickert F. Ueber exogene Reinfekte und die Superinfektion bei Tuberkulose Leipzig, 1939, Tuberk. bibl., 71.
- Koch R. Gesammelte Werke. Leipzig, 1912, 1—2.
- Kourilsky R., Bidermann M. et Ette'dgui S. Etude radiotomographique et bronchoscopique de 71 cas de primoinfection tuberculeuse. Rev. de la Tuberc., 1951, 15, 917—930.
- Kovats F. Jr., Zsebök Z. Röntgenanatomischer Grundlagen der Lungenuntersuchung. Budapest, 1955.

- Kremer W. u. Betzlaff L.** Die Deutung des Röntgenschnittbildes der Lungenspitzen bei Lungentuberkulose (Vergleichende Untersuchung des pathologisch-anatomischen Befundes mit dem Röntgenschnittbild. Leipzig, 1941.
- Laennec R. T. H.** Traite de l'auscultation mediate et des maladies des poumons et de coeur. Paris, 1879.
- Lodin.** The value of tomography in examination of the intrapulmonary bronchi. *Acta Radiol.*, 1953, 101, 109.
- Lungenkrankheiten im Röntgenbild. Herausgegeben von W. Hirsch. Leipzig, 1958.
- Mac Dougall J. B.** Tomography. *Edinburgh M. J.*, 1945, 52, 3/4, 127—131.
- Malmros H. u. Hedvall E.** Studien ueber die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. Leipzig, *Tuberk. bibl.*, 1938, 68.
- Medlar E. M.** Pathogenesis of minimal pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Tuberc.*, 1948, 58, 583—611.
- Neumann W.** Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Berlin, 1930.
- Ossowska.** Bronchografia. Warszawa, 1956.
- Omodei-Zorini A.** Atlante anatomo-radiologico della Tuberculosis polmonare. Roma, 1950.
- Piery M.** La tuberculose pulmonaire. Paris, 1910.
- Policard A. et Galy P.** La pleure. Paris, 1942.
- Puhl H.** Ueber phthisische Primar- und Reinfektion in der Lunge. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1922, 52, 116—165.
- Ranke K. E.** Primärinfekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. *Arch. Klin. Med.*, 1916, 201, 297.
- Redeker F.** Ueber die exsudativen Lungeninfiltrierungen der primären und sekundären Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1924, 59, 588—608.
- Rich A. R.** The Pathogenesis of Tuberculosis. Springfield, Illinois. Baltimore Maryland, 1944, 824—830.
- Ruttimann A. a. Suter E.** Das Tuberkulom der Lunge. *Schweiz. med. Wschr.*, 1953, 83, 591—600.
- Sante L. R.** Principles of Roentgenological interpretation. Michigan, 1945.
- Sehm G.** Zur Problematik der Lungentuberkulose. *Tuberk. arzt.*, 1956, 10, 1, 19—28.
- Sergent E.** Nouvelles etudes cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire. Paris, 1926.
- Saupe E.** Die Röntgenbildanalyse. Stuttgart, 1956.
- Schinz, Baensch, Friedl u. Uehlinger.** Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Stuttgart, 1952.
- Schittenhelm A.** Lehrbuch d. Röntgendiagnostik. Berlin, 1924.
- Schmincke A.** Das Kavernenproblem vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1927, 67, 124—157.
- Schurmann P.** Ablauf und anatomische Erscheinungsformen der Tuberkulose des Menschen. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1923, 57, 185—208.
- Schwartz Ph.** La perforation de ganglions lymphatiques tuberculeux dans le systeme tracheo-bronchique, ses suites et sa signification pathogenique. *Presse med.*, 1956, 64, 4, 61—63.
- Simon G.** Ueber typische Frühe tuberkulose Lungenspitzenherde bei Kindern. *Zschr. f. Tuberk.*, 1925, 42, 353—363.
- Simon G. u. Redeker F.** Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose. Leipzig, 1926.
- Simon G.** Sekundäre Streuherde der Lungen, insbesondere die frühen Spitzenherde. *B. NH.*: Hdb. der Kindertuberk. Hrsg. von S. Engel u. C. Pirquet. Leipzig, 1930, 1, 470—481.
- Villemin J. A.** Etudes sur la tuberculose. Paris, 1868.
- Winge R.** Mass photofluorography of the Chest in countries with a low tuberculosis morbidity. *Rapport Congr. international de radiophotographie medicale.* Paris, 1956, 61—72.
- Wurm H.** Tuberkulose und Atelektase. *Ergebn. d. ges. Tuberk. Forsch.*, 1954, 12, 121—174.

ПОМЕЛЬЦОВ КОНСТАНТИН ВАСИЛЬЕВИЧ

Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких

Редактор И. Ч. Скражинская Техн. редактор
Н. И. Любковская Корректоры Н. П. Сажонова,
О. П. Зубарева Художественный редактор
Л. С. Вирюкова Переплет художника
Э. Л. Эрмана

Сдано в набор 30 V — 1964 г. Подписано к печати
3/III — 1965 г. Формат бумаги 70×106/16
25,6 печ. л. (условных 34,25 л.) 31,84 уч.-изд. л.
Тираж 12 000 экз. МН-4

Надпечатки «Медицина», Москва, Петровский пер., 29

Заказ 70 00626

Типография «Кустиничевская» Костяктыя,
Жельсника Финляндия.

Цена 1 р 74 к