

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

КЛИНИЧЕСКАЯ РЕНТГЕНРАДИОЛОГИЯ

РУКОВОДСТВО В ПЯТИ ТОМАХ

Под редакцией академика АМН СССР

Г. А. ЗЕДГЕНИДЗЕ

ТОМ I

**Рентгенодиагностика заболеваний
органов грудной полости**



Москва • «Медицина» • 1983

АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Среди многочисленных аномалий и пороков развития легких большинство авторов рассматривают отдельно изменения трахеобронхиального дерева, сосудов и паренхимы легких. Подобное деление в известной мере условно, так как эти изменения обычно взаимосвязаны, однако для удобства изложения мы его сохраним. При этом мы остановимся лишь на тех аномалиях и пороках развития, которые имеют практическое значение в работе рентгенолога.

Аномалии и пороки развития трахеи и бронхов

Немецкий исследователь Herrenheiser (1936, 1951) выделяет следующие аномалии отхождения бронхов: а) сепарацию, т. е. раздельное отхождение бронхов, обычно отходящих общим стволом; б) слияние — совместное отхождение бронхов, которые в норме отходят раздельно; в) дислокацию — смещение отхождения бронха в каудальном или краниальном направлении и г) транспозицию — перемещение мест отхождения бронхиальных ветвей. Среди этих аномалий рентгенолог чаще встречается с трахеальным бронхом.

Трахеальный бронх. Возникновение трахеального бронха обусловлено внутриутробной транспозицией одной из ветвей верхнедолевого бронха либо наличием дополнительной ветви, отходящей непосредственно от трахеи. В последнем случае верхнедолевой бронх с тремя сегментарными ветвями находится на своем месте. Трахеальное добавочное легкое — это сочетание трахеального бронха и добавочного легкого, отделенного от основного легкого дополнительной междолевой щелью. В большинстве случаев трахеальный бронх обнаруживается случайно при бронхоскопии и бронхографии; иногда эти бронхи изменены, чаще всего недоразвиты и заканчиваются слепо, во многих случаях имеются бронхоктазы.

Дивертикул трахеи или бронха — редкая аномалия, которую следует отличать от приобретенного патологического образования, возникшего на почве прорыва лимфатического узла в трахею или

бронх. Неосложненный дивертикул обычно случайно выявляется при бронхографии и бронхоскопии. Он представляет собой слепое выпячивание различной величины, располагающееся на боковой стенке трахеи или на внутренней стенке промежуточного бронха. Соединение с трахеей и бронхом чаще всего широкое.

Зеркальное легкое — редкая аномалия, характеризующаяся полным обратным расположением внутренних органов, в том числе легких. В этих случаях легкое, расположенное справа, имеет строение левого, слева — правого.

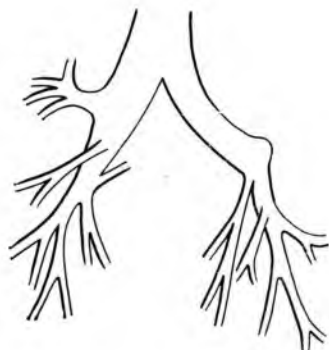
При сочетании аномалии междолевых борозд с аномалией бронхов, а именно с добавочным бронхом, принято говорить об истинном добавочном легком, истинной добавочной доле в отличие от добавочной доли, вентилируемой нормально отходящим бронхом. Легкое при этом чаще всего недоразвито и представляет собой кистозное образование. Лишь при микроскопическом исследовании удается установить его истинный характер. Кровоснабжение добавочного легкого происходит через добавочные сосуды, берущие начало от легочной артерии. В случае отхождения бронха от трахеи говорят о добавочном легком (третье легкое), при его отхождении от главного бронха — речь идет о добавочной доле. За добавочное легкое часто неправильно принимают впелегочную секвестрацию, которая лишена дополнительного бронха и кровоснабжение которой осуществляется не из малого круга кровообращения, а из большого круга, т. е. от ветвей аорты.

Пороки, связанные с недоразвитием бронхиального дерева. Monaldi (1959) и Г. Л. Феофилов (1968, 1970) выделяют 4 степени пороков в зависимости от локализации и времени возникновения.

Степень I. Отсутствует первичная бронхиальная почка и возникает агенезия легкого. Развитие порока относится к 26—30-му дню эмбрионального периода; основным его признак — полное отсутствие главного бронха и легочной артерии с одной стороны. Для этих больных характерно резкое западение половины грудной клетки, сужение межреберий, резкое смещение трахеи, пищевода и органов средостения в большую сторону. Здоровое легкое вздуто, и часть его пролабирует через слабые места средостения в сторону затемнения, делая тень неоднородной. Купол диафрагмы стоит высоко и не дифференцируется на фоне затемнения. Жалоб больных часто не предъявляют.

Описанная картина может наблюдаться при ряде заболеваний, в частности при фибротораксе, закупорке главного бронха доброкачественной опухолью, прорыве казеозного лимфатического узла в главный бронх и т. д. Доказательными для агенезии являются результаты томографии, бронхографии, бронхоскопии, с помощью которых устанавливают, что трахея переходит в единственный главный бронх.

В случае необходимости приходится применять ангиопульмонографию, с помощью которой удастся доказать отсутствие легочной артерии с одной стороны. Этот порок, как и аплазия легкого, часто



1. Аплазия легкого (схема).

2. Аплазия легочной доли (схема).

сочетается с другими пороками и аномалиями со стороны другого легкого, диафрагмы, сердца, костного скелета и др.

При нарушении развития первичной бронхиальной почки, приводящей к недоразвитию главного бронха и отсутствию легочной паренхимы, говорят об аплазии легкого. Развивается этот порок в те же сроки, что и агенезия. Все, что сказано об агенезии, полностью относится к аплазии легкого, за исключением того, что при томографии, бронхографии, бронхоскопии удастся увидеть культю главного бронха (рис. 1).

Степень II. Развитие бронхиального дерева при этом пороке останавливается на уровне долевых и сегментарных бронхов, что приводит к агенезии и аплазии долей легкого. Происходит это между 30-м и 40-м днем внутриутробного периода. Встречается, как и предыдущая аномалия, редко. Отмечается перерастяжение оставшихся долей легкого. На томограммах, бронхограммах, при бронхоскопии определяется полное отсутствие соответствующего долевого бронха (при агенезии) либо его культя (при аплазии) (рис. 2). Отсутствие соответствующей ветви легочной артерии при ангиопульмонографии делает диагноз более достоверным. Такая проверка тем более необходима, что многие заболевания легких (в первую очередь центральный рак легкого) могут протекать с выраженным ателектазом и циррозом доли и ампутацией или культей бронха. На диагнозе врожденной агенезии и аплазии можно остановиться лишь после достоверного исключения приобретенных заболеваний, обуславливающих подобную картину.

Степень III — гипоплазия легкого и доли. Формирование структурных элементов легкого останавливается в конце II месяца внутриутробной жизни. Наиболее типичными бронхографическими симптомами этого порока Г. Л. Феофилов (1968) считает контрастирование коротких и резко деформированных крупных бронхов, заканчивающихся кистовидными расширениями, и отсутствие контрастирования мелких бронхов. Внешний вид легкого на операции: легкое багрового цвета, не разделено на доли и не со-



3. Гипоплазия легкого (схема).

агенезии и аплазии легкого и его долей (рис. 3). Клинические проявления болезни обусловлены присоединением вторичной инфекции и нагноения, что затрудняет отличительное распознавание от приобретенных, длительно существующих бронхоэктазов. Окончательный ответ можно получить после гистологического исследования. Косвенными симптомами, свидетельствующими о гипоплазии, можно считать наличие аномалий других органов и систем [Воль-Эпштейн Г. Л., 1967].

Степень IV. Нарушается образование мелких разветвлений бронхиального дерева, лежащих за субсегментарными бронхами. Это происходит на II—III месяце внутриутробного развития. Развиваются кистоз легкого, доли, сегмента, «сотовое легкое», множественные или солитарные бронхогенные кисты. Schmitzer и соавт. (1960) представляют механизм развития кист следующим образом: зачаток мелкого бронха (или бронхов), который по каким-то причинам не стал развиваться нормально, постепенно растягивается, клеточная масса мезенхимы вследствие давления исчезает, фиброзное поле растягивается и может достигать минимальной толщины. Ramsey и соавт. (1953) видят причину возникновения бронхиальных кист во врожденной обструкции бронхов.

Однако в последние годы находит все большее число сторонников точка зрения, согласно которой бронхиальные кисты в подавляющем большинстве случаев являются приобретенными, причем основным фактором в развитии этих кист является обструкция бронхов вследствие их стеноза на почве воспаления [Казак Т. И., 1968]. Рентгенологически, естественно, нет возможности установить генез кист. Важнее диагностировать это заболевание и провести отличительное распознавание от множества других заболеваний, дающих аналогичную или сходную клинико-рентгенологическую картину.

Хотя нет единого мнения об этиологии кист (врожденные или приобретенные), большинство авторов сходятся на том, что истинные бронхиальные кисты должны иметь эпителиальную выстилку и не сообщаться с бронхами. В противном слу-

держит угольного пигмента, так как не обладает функционирующей легочной паренхимой. При микроскопическом исследовании — полная или почти полная агенезия альвеол.

Больные выявляются случайно либо поступают с жалобами, характерными для нагноительного процесса. На обзорном снимке обнаруживается картина, описанная при агенезии легкого. Однако на томограммах и бронхограммах видны слепо оканчивающиеся, расширенные, короткие бронхи, что отличает эту картину от

чае такие кисты уже не являются истинными, и мысль об их врожденном генезе может быть с большой вероятностью исключена.

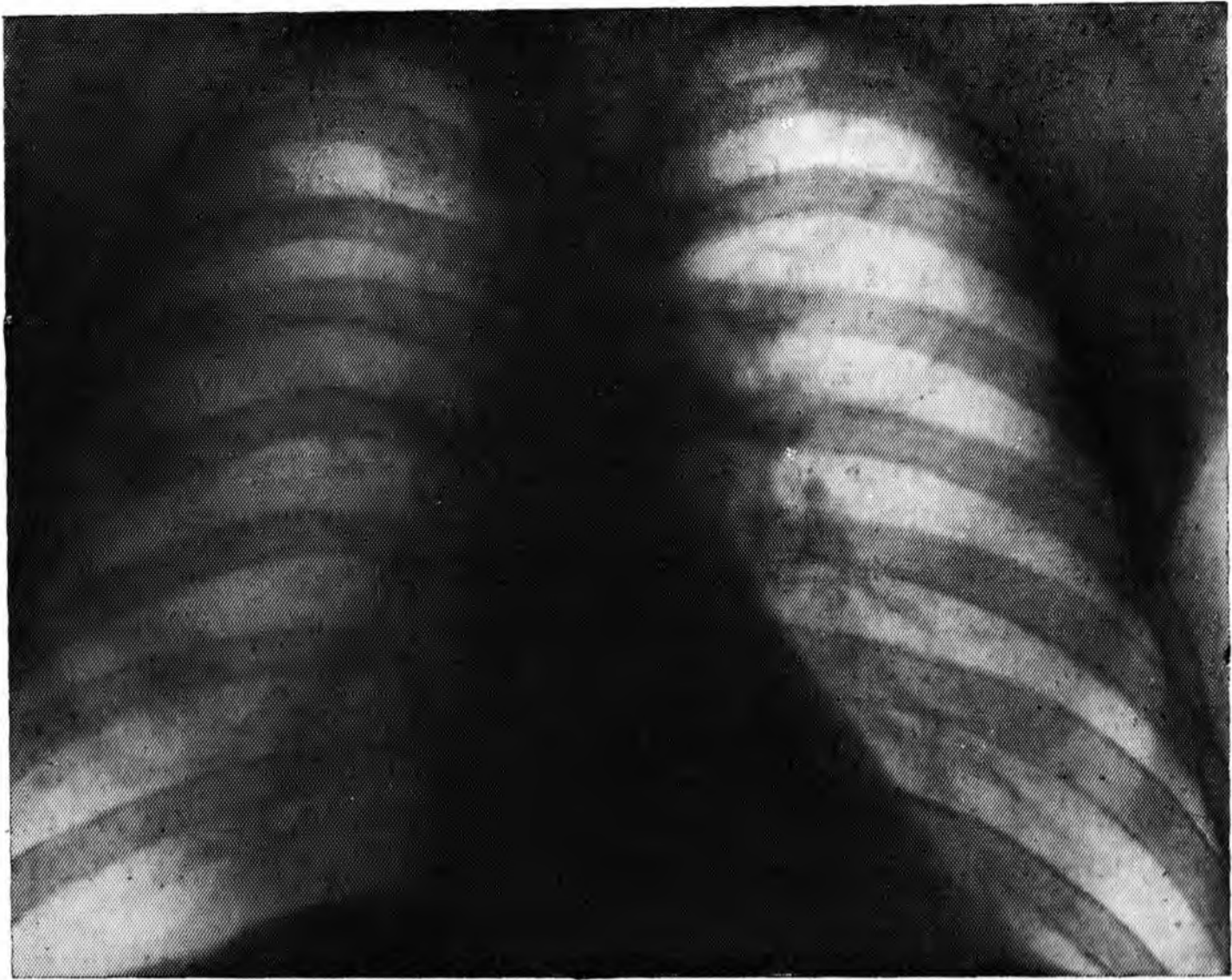
Истинные кисты могут быть одиночными, по чаще они множественные, воздушные, значительно реже заполнены бронхиальным секретом. Как установила Л. А. Коробова (1968), рентгенологически они проявляются в нескольких вариантах. Чаще это множественные округлые или овальные полости, расположенные по ходу ветвления бронхов, с тонкими и равномерными на всем протяжении стенками. Как наружные, так и внутренние их контуры четкие и ровные (рис. 4). На интактном фоне легкого эти образования встречаются реже; чаще легочная ткань несколько склерозирована. Для бронхиальных кист характерно отсутствие видимой связи с приводящими бронхами. При бронхографии они не контрастируются, что отличает их от постпневмонических кист и ложных каверн. Подходящие к кистам бронхи оканчиваются слепо. Контрастирование мелких бронхов, как правило, отсутствует. При крупной одиночной кисте мелкие соседние бронхи могут быть раздвинуты.

Больные, как правило, выявляются при профилактических осмотрах, жалоб не предъявляют. Редким исключением из этого правила являются случаи инфицирования кисты, когда ее стенки утолщаются и в ней накапливается жидкое содержимое (рис. 5). Редко у взрослых можно наблюдать клапанное вздутие кисты и ее прорыв в плевральную полость.

Трахеобронхомегалия. Mounier-Kuhn (1932) описал синдром, характеризующийся значительным расширением трахеи и крупных бронхов. Этот синдром получил различные наименования: идиопатическая мегатрахея, трахеобронхоэктазия, трахеобронхонатия, трахеомалиция. Большинство авторов называют его трахеобронхомегалией, или синдромом Мунье-Куна. Установление Johnston и Green (1965) факта передачи по наследству этого заболевания по рецессивно-аутосомному типу на основании обследования семьи больного является подтверждением врожденной этиологии заболевания.

Трахеобронхомегалия характеризуется расширением трахеи и крупных бронхов, сопровождающимся чаще всего хронической инфекцией дыхательных путей. При этом резко увеличивается объем мертвого пространства, вследствие чего значительно ухудшаются условия для нормального газообмена.

Трахеобронхомегалия — дизонтогенетическое заболевание, порок развития эластических и мышечных волокон трахеи и крупных бронхов. Правда, все еще продолжается дискуссия относительно того, рождаются ли люди со сформированным пороком или лишь с недостаточно развитым мышечно-эластическим каркасом трахеобронхиального дерева. В последнем случае повышение нагрузки с годами приводит к окончательному формированию порока, и присоединение инфекции и воспалительного процесса в мелких бронхах и паренхиме легкого способствует заболеванию [Fischer,



4. Обзорная рентгенограмма. Слева в верхней доле видны тонкостенные кисты.

Schaub, 1966]. Поражаются преимущественно мужчины, чаще среднего и пожилого возраста.

Рентгенологическая картина трахеобронхомегалии весьма демонстративна. На суперэкспонированном снимке определяется резко расширенная трахея, которая по диаметру превосходит обычную в $1\frac{1}{2}$ —2 раза, становится равной поперечнику тел верхнегрудных позвонков и, что особенно обращает на себя внимание, выходит за правый контур позвоночника. В легких при этом в некоторых случаях удается выявить эмфизему, пневмосклероз либо хронический воспалительный процесс. У части обследованных легкие без выраженной патологии. Более демонстративна томографическая картина. На томограммах, произведенных с поперечным направлением размазывания, удастся увидеть резко расширенную трахею и крупные бронхи. Внутренние контуры трахеи и бронхов фестончаты. Иногда в нижнеправом углу бифуркации трахеи дивертикулоподобные выпячивания. При умеренном расширении трахеи эта зазубренность контуров выражена больше, чем при очень больших степенях ее расширения.

Наряду с трахеобронхомегалией — резким расширением трахеи и крупных бронхов — различают преимущественно и бронхомегалию — расширение крупных бронхов при неизменной трахее либо при относительно перезком ее расширении (рис. 6).

Обращают на себя внимание различные сочетания размеров трахеи, главных, промежуточного и долевых бронхов. Как прави-



5. Обзорная рентгенограмма.

Слева — тонкостенная киста с горизонтальным уровнем жидкости.

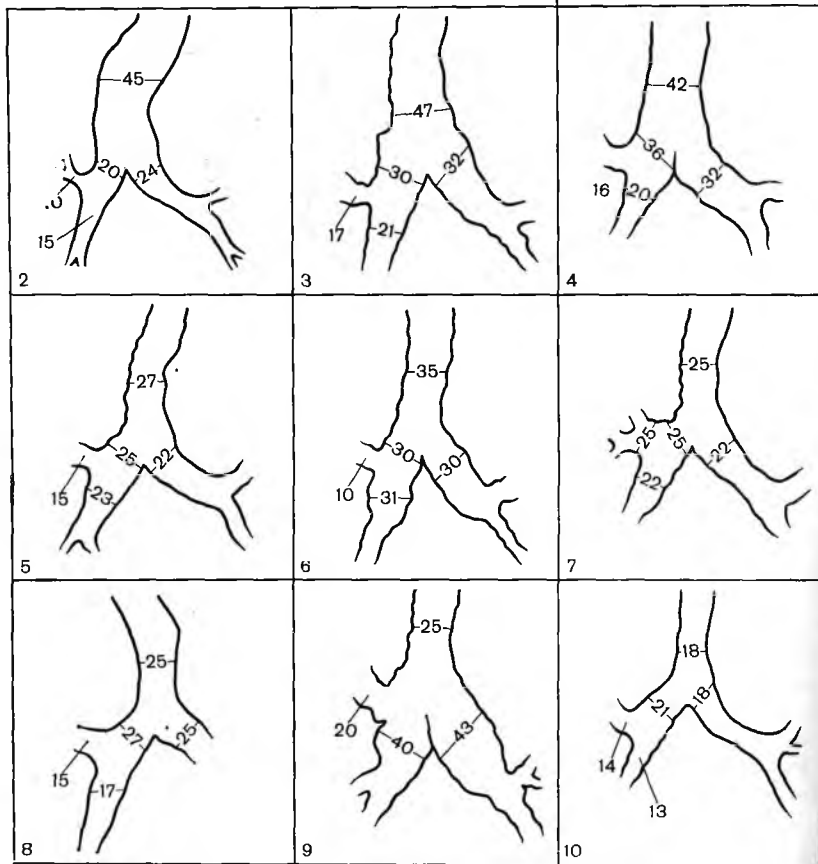
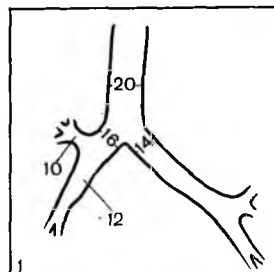
ло, угол бифуркации резко уменьшается и становится острым. В некоторых случаях главные бронхи настолько расширены, что их внутренние стенки на томограммах и бронхограммах проекционно наслаиваются друг на друга, что создает впечатление очень низкого расположения бифуркации. Нередко левый главный бронх становится шире правого. Сегментарные и более мелкие бронхи, по данным бронхографии, нерезко расширены. Бронхографическая картина в основном повторяет данные томографии. Трахеобронхиальное дерево вследствие потери эластичности плохо контрастируется, что и объясняет довольно низкое качество бронхограмм, а также длительную задержку контрастной массы в бронхах.

Rohl (1951) отметил, что завихрения, возникающие вследствие смешения воздуха, липиодола и секрета, создают впечатление «кипящего котла». Эта картина — результат не активности бронхиальной мускулатуры, а пассивного смешения из-за потери тонуса окружающих тканей. Часто отмечается чрезмерная податливость стенок трахеи и крупных бронхов со значительным расширением во время вдоха и спадением при форсированном выдохе и кашле. Аналогичные изменения описываются при пробах Вальсальвы и Мюллера, что также указывает на явления бронхиальной дискинезии.

Бронхоскопия выявляет признаки несовершенства развития трахеи и крупных бронхов (расширение просвета, мягкость колец трахеи). На сверхжестких снимках, томограммах, бронхограм-

6.
 Варианты трахеобронхомегалий. Схематические зарисовки с рентгенограмм.

1 — максимальные нормальные размеры трахеи и крупных бронхов (в мм); 2—9 — трахеобронхомегалия; 10 — бронхомегалия.



мах и при бронхоскопии хорошо видно изменение поперечника трахеи на вдохе и выдохе. Знание врачами этой патологии и применение высокого напряжения генерирования рентгеновских лучей при крупнокадровой флюорографии позволили изменить мнение о чрезвычайной редкости трахеобронхомегалии.

Аномалии и пороки развития сосудов легких

Аневризмы легочной артерии. Применение томографии и ангиопульмонографии позволило чаще диагностировать аневризмы легочной артерии, в том числе и врожденные.

Больные с врожденными аневризмами легочной артерии, как правило, не предъявляют жалоб. Давление в легочной артерии обычно не повышено. Как показывает длительное наблюдение за группой лиц с врожденными аневризмами легочной артерии, эти аневризмы чаще всего не увеличиваются, что дает основание не ставить вопрос о хирургическом вмешательстве. Гистологическое исследование стенок врожденных аневризм выявляет гипоплазию эластической ткани в среднем слое легочной артерии.

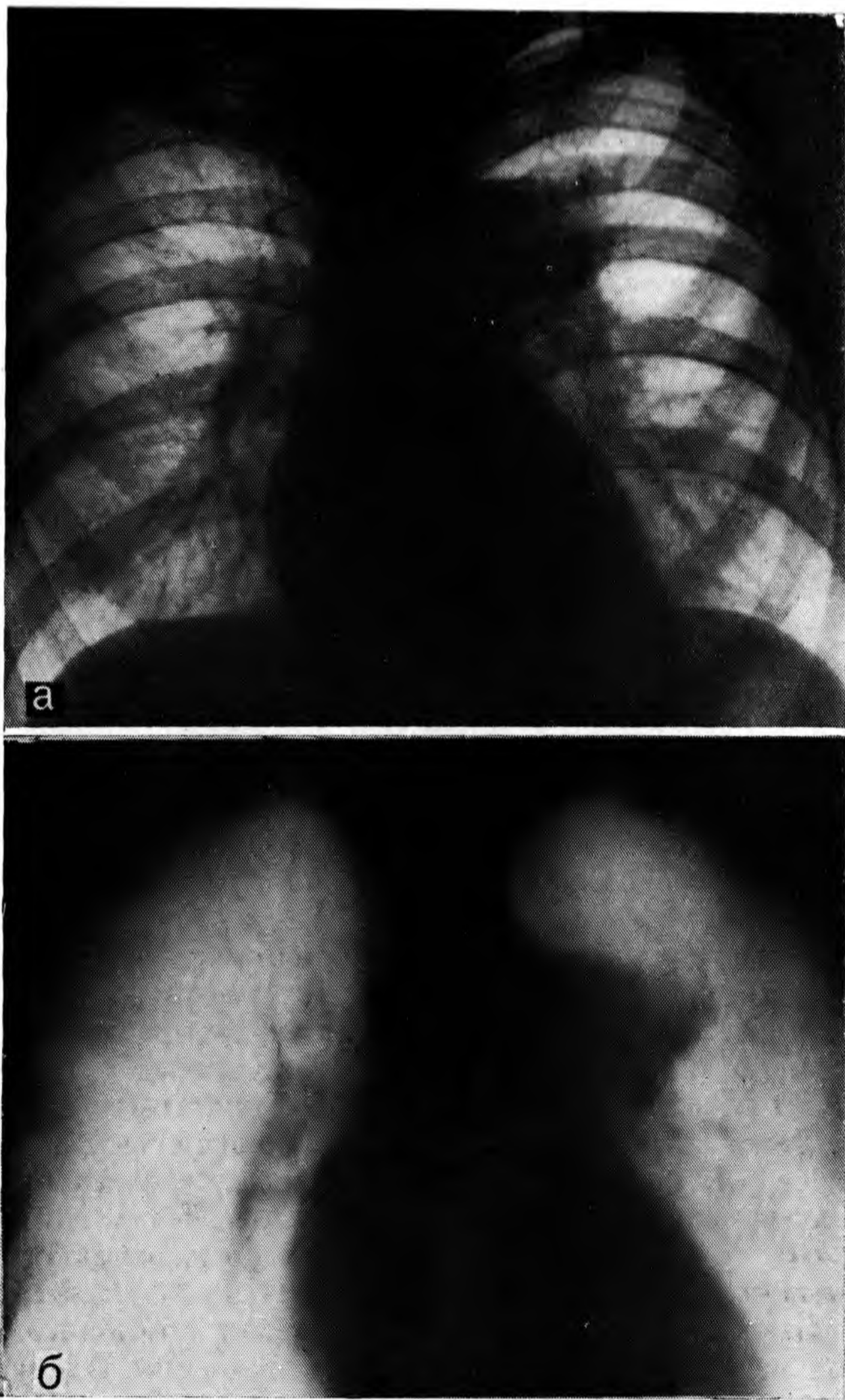
О наличии аневризмы можно говорить в том случае, если диаметр сосуда увеличен не менее чем в 2 раза.

Диагноз врожденной аномалии может быть установлен, если исключить приобретенные заболевания, приводящие к этому страданию. Бессимптомное течение, нормальная работоспособность, отсутствие повышения давления в легочной артерии и прогрессирования при динамическом наблюдении, неизменная форма сердца говорят о врожденном характере заболевания. На обзорном снимке виден расширенный корень легкого, в котором определяется образование круглой или овальной формы. На кимограмме и электрокимограмме можно зафиксировать активную пульсацию аневризмы.

Основной методикой, позволяющей поставить диагноз аневризмы легочной артерии, является томография в двух проекциях. При этом удается не только изучить контуры, форму и структуру аневризмы, но и доказать ее связь с крупными артериальными ветвями. В сомнительных случаях применяют ангиографию (рис. 7). Реже встречается аневризма периферических ветвей легочной артерии, которую следует дифференцировать от большой группы шаровидных образований легких. Устанавливаемая на структурных томограммах связь с одним сосудистым стволом дает возможность и в этих случаях поставить правильный диагноз, который иногда нуждается в подтверждении с помощью контрастирования сосудов малого круга кровообращения. Аневризмы хорошо контрастируются; контрастное вещество задерживается в них более длительно.

Описано диффузное расширение легочной артерии одного легкого или одной доли [Stecken, 1958]. Порок формируется в раннем эмбриональном периоде. При такой гиперплазии легочной артерии расширяются как артерии, так и вены. Клинически она ничем не проявляется. Решающее значение для установления диффузного расширения ветвей легочной артерии имеет томография, при этом необходимо убедиться, что с другой стороны легочный рисунок нормальный.

При одностороннем расширении корня легкого в первую очередь следует исключить часто встречающийся центральный рак легкого



го, и лишь после этого можно думать о других заболеваниях, в том числе и об аневризме легочной артерии.

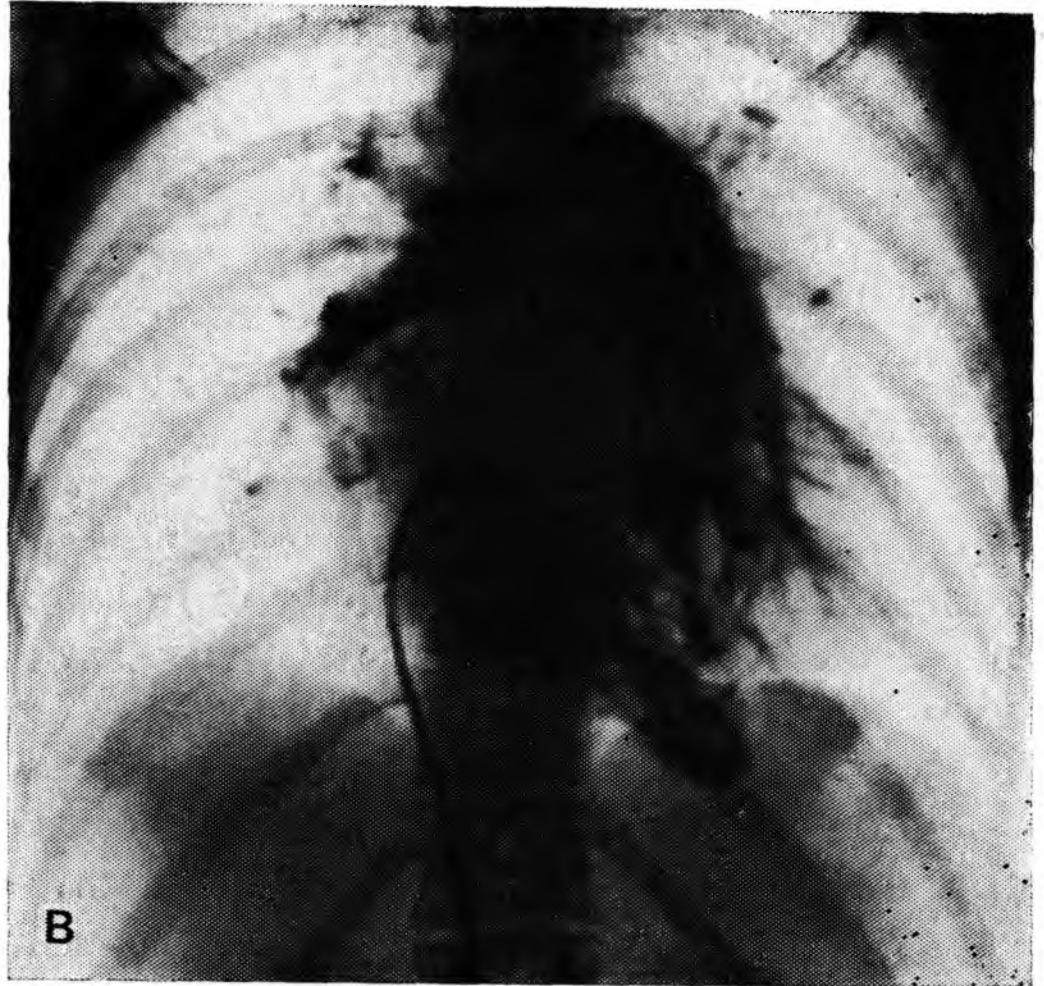
Агенезия, аплазия и гипоплазия легочной артерии. Клинически гипоплазия, агенезия и аплазия легочной артерии могут ничем не проявляться. Пороки часто выявляются при профилактических осмотрах.

Рентгенологически, кроме повышенной прозрачности легочного поля на одной стороне (однолегочная эмфизема, сверхпрозрачное легкое), определяется ненормальная ширина корня легкого и необычный легочный рисунок на стороне поражения. В то же время

7.

Аневризма левой ветви
легочной артерии.

а — обзорный снимок; б —
прямая томограмма; в —
ангиограмма.



в отличие от эмфиземы функциональные пробы, в том числе проба Соколова, отрицательные.

Дифференцировать эти аномалии необходимо с редко встречающимся стенозом и гипоплазией легочной артерии, стенозом легочной артерии на почве рубцов вследствие перенесенного специфического и неспецифического воспаления и сдавления ее ствола опухолью, а также изменения легочного рисунка при эмфиземе, пневмотораксе, бронхоэктазах и др. Определение на томограммах суженных сосудов нижних долей дает возможность исключить спонтанный пневмоторакс.

Углубленное бронхологическое исследование (бронхоскопия, бронхография, зондирование, цветная фотобронхоскопия) помогает исключить приобретенные заболевания с механическим сужением легочной артерии (рак, воспаление). Диагноз агенезии или недоразвития ствола легочной артерии нуждается в ангиографическом подтверждении (рис. 8). Этим больным иногда ошибочно ставят диагноз врожденной эмфиземы и приобретенной легочной дистрофии.

Аномалии легочных вен. Различают две группы аномалий легочных вен. Первая группа аномалий включает отклонение от нормы ветвления и числа легочных вен; число их может быть увеличенным или уменьшенным. При формировании верхней и нижней легочных вен может произойти их слияние внутри легкого, при этом в корне легкого образуется крупный венозный коллектор, который может напоминать опухоль легкого [Петровский Б. В., 1955]. Правильный диагноз можно поставить с помощью томографии и ангиопульмонографии. Аномалии этой группы не вызывают расстройств кровообращения и, как правило, выявляются при профилактических обследованиях или во время операции, предпринятой по другому поводу.

Вторая группа аномалий имеет большее клиническое значение и касается места впадения легочных вен. При этом легочные вены впадают не в левое предсердие, как обычно, а в правое либо непосредственно, либо через полые вены или их ветви. Этот сложный порок развития встречается относительно редко (2% всех больных с врожденными пороками сердца) и формируется в первые 2 мес развития плода.

Различают полную и частичную транспозицию вен. При полной транспозиции все вены малого круга кровообращения впадают в правый отдел сердца. Эти больные могут жить лишь при сочетании этого порока с дефектом межпредсердной перегородки, персистирующим овальным отверстием или открытым артериальным протоком. Но и в этом случае прогноз плохой: по данным Rippert (1967), до 80% больных умирают в детском возрасте.

Чаще встречается частичная транспозиция, при которой часть вен впадает аномально, а часть — как обычно, т. е. в левое предсердие. При частичной транспозиции дефект межпредсердной перегородки может отсутствовать, но это встречается редко — в 10—15% случаев. У 85—90% больных частичная транспозиция комбинируется с дефектом межпредсердной перегородки либо с открытым артериальным протоком. Часто обнаруживается аномальное впадение правых легочных вен.

По сообщению Brody (1942), легочные вены впадают в верхнюю полую вену в 31% случаев, непосредственно в правое предсердие — в 16%, а также в левую безымянную вену, коронарный синус, нижнюю полую вену и др. И. П. Киселева и Г. У. Мальсагов (1980) считают, что первое место по локализации аномального впадения легочных вен занимает верхняя полая вена (50%).

Ведущим фактором транспозиции легочных вен является сброс оксигенированной крови в систему больших вен и в правое предсердие. В результате этого правому сердцу приходится работать с перегрузкой; организм получает меньшее, чем обычно, количество насыщенной кислородом крови. Еще в большей степени нарушается гемодинамика при двойном шунтировании — при сочетании аномального впадения вен и дефекта межпредсердной перегородки. При этом двойном пороке, по данным М. И. Бурмистрова (1963), у большого числа больных значительно раньше обнаруживаются признаки легочной гипертензии.

Клинические признаки аномального впадения легочных вен нехарактерны; их тяжесть зависит почти исключительно от величины сброса крови. Этим и объясняется большое разнообразие в выраженности изменений — от бессимптомных до крайне тяжелых степеней расстройства кровообращения.

Рентгенологическая картина многообразна и во многом зависит от места аномального впадения вен. Особый интерес представляет впадение легочных вен в нижнюю полую вену или ее ветви. Характерная рентгенологическая картина при этом позволяет по обзорному снимку, дополненному томограммами, определить транспозицию вен. На обзорных снимках и томограммах в ниж-

8.

Гипоплазия левой ветви легочной артерии (ангиограмма).



нем легочном поле видна широкая лентовидная тень расширенного сосуда, которая либо идет параллельно правому контуру сердца, изгибаясь в виде сабли [Bruwer, 1953], либо образует в этой же области различного вида изгибы. Эта тень может иногда пересекать диафрагму в области сердечно-диафрагмального синуса.

При аномальном соединении легочных вен с верхней полой или безымянной веной наблюдается, как это описывают Snellen и Albers (1952), фигура «восьмерки» — результат супракардиального расширения средостения.

Необходимо отметить также следующие рентгенологические симптомы этого порока: 1) расширение сердца вправо, иногда такое резкое, что создается впечатление о декстракардии; 2) появление сердечного горба слева из-за гипертрофии правого желудочка и поворота сердца влево; 3) резкое увеличение ствола легочной артерии и усиление ее пульсации.

В большинстве случаев лишь зондирование аномальных вен (зонд из поллой вены или правого предсердия попадает прямо в аномальную вену), определение давления и насыщения кислородом крови в разных отделах сердца, а также контрастирование вен и камер сердца дают возможность судить не только о транспозиции вен, но и о сопровождающем их врожденном пороке сердца. Результаты этого углубленного исследования особенно необходимы при планировании реконструктивной операции.

Варикозное расширение легочных вен. До широкого практического применения ангиокардиографии это заболевание считалось чрезвычайно редким и описывалось в разделе патологоанатомических находок. Однако работа Stecken (1958), которому удалось за 4 года диагностировать 25 случаев флебоэктазий легких, заставила пересмотреть вопрос о редкости этого страдания.

Наибольшее число сторонников имеет точка зрения, что человек рождается не с варикозным расширением вен легкого, а с неполноценностью их стенок на определенных участках. В процессе жизни образуются варикозные расширения. Основным симптом, который должен заставить целенаправленно искать (или исключать) варикозное расширение, — кровохарканье или легочное кро-

вотечение. Описаны смертельные исходы вследствие разрыва варикозно измененных сосудов. Кровотечение при доказанной флебоэктазии является показанием к срочному оперативному вмешательству.

По локализации различают: периферические эктазии вен; периферические эктазии, сопровождающиеся связью с корнем легкого, и центральные эктазии, локализующиеся в области корня.

Расширения вен могут быть веретенообразными, овальными или напоминать по форме заполненные кисты.

Отводящие вены расширены. Это расширение может быть диффузным или ограничиваться небольшим отрезком. Рентгенологически при расширении периферически расположенных участков вен на томограммах видны малоинтенсивные тени неправильной, округлой, овальной, веретенообразной формы с четкими контурами. Дифференцировать их следует в первую очередь от ретенционных кист, аневризм периферических легочных артерий, артериовенозных аневризм. В большинстве случаев вопрос решается с помощью томографии в стандартных и косых проекциях, когда удается доказать связь патологических теней с отводящими венами. В сомнительных случаях показаны селективная ангиопульмонография, лучше в сочетании с кинематографией [Попов Ю. А., Ловягин А. В., 1970].

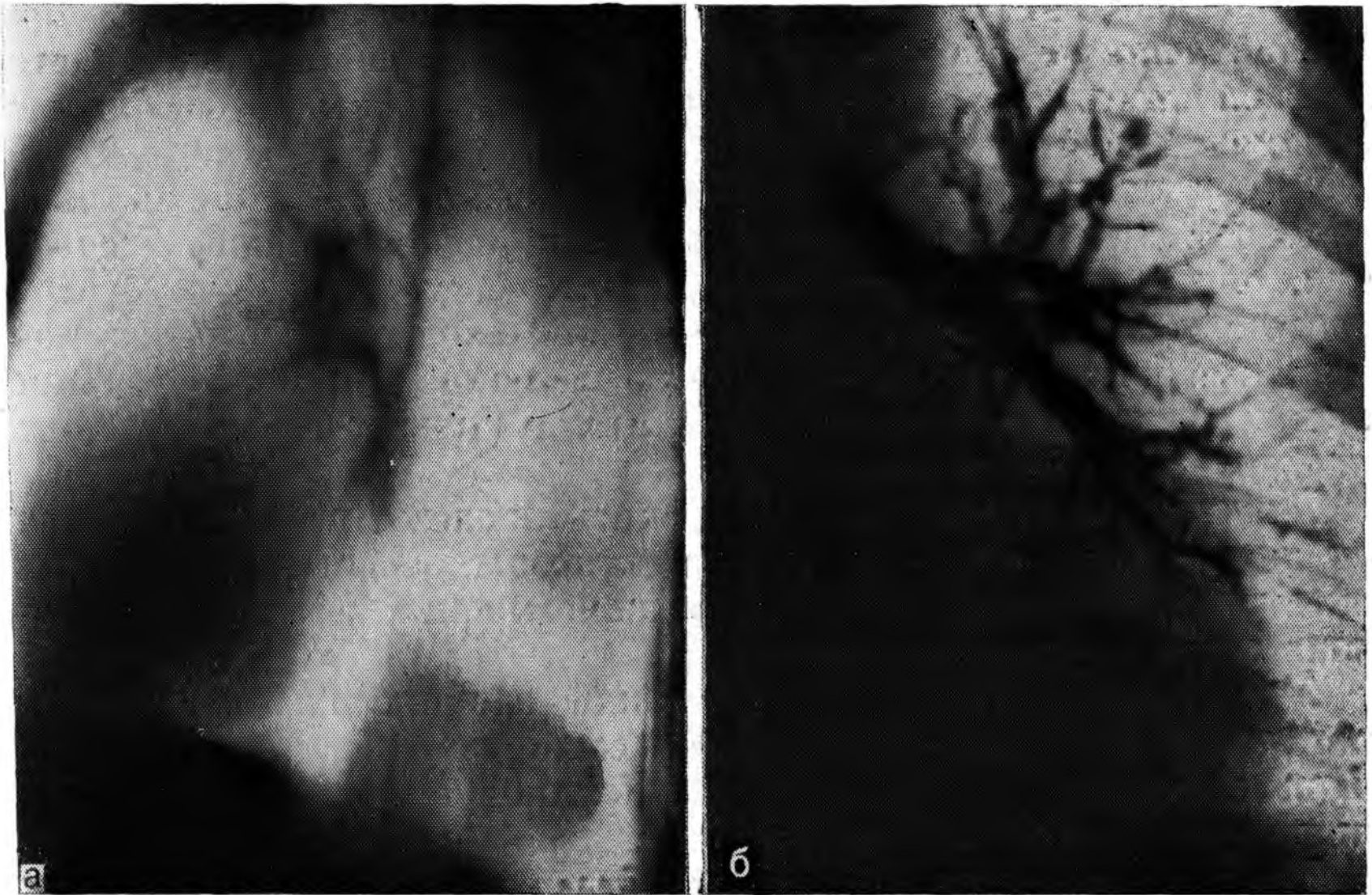
При центральной эктазии вен определяется расширение одного из корней, что заставляет дифференцировать эту аномалию от бронхоаденита, опухолей легких или средостения. Как при периферических, так и при центральных эктазиях самостоятельная пульсация этих образований не определяется ни во время рентгеноскопии, ни на кимограммах.

Решающее значение в диагностике имеет томография в прямой боковой и косых проекциях. При этом в прямой проекции определяется расширение корня с полициклическими наружными контурами, свободный просвет бронха, довольно резкое отграничение увеличенной тени корня снизу, что обусловлено горизонтальным ходом среднедолевой вены. В боковой и косой проекциях видно расширение вен корня кпереди и книзу, непосредственный переход постепенно расширяющихся периферических сосудов в тень корня. Все это дает достаточно оснований для установления диагноза варикозного расширения крупных вен легкого.

К ангиокардиографии целесообразно прибегать лишь в сомнительных случаях, когда с помощью бронхологического исследования исключено поражение бронхов и наиболее вероятным является расширение сосудов корня, которое не удастся идентифицировать с помощью томографии.

Аномалии и пороки развития легочной ткани

К наиболее часто встречающимся аномалиям и порокам этой группы относят аномалии междолевых щелей — так называемую секвестрацию легкого, врожденную долевую эмфизему, эссенциальный гемосидероз легких.



9. Секвестрация в нижней доле левого легкого.
а — боковая томограмма; б — прямая бронхограмма.

Секвестрация легкого. Под термином «секвестрация легкого» понимают избыточный участок легочной ткани, который может располагаться как внутри, так и вне плевральной полости. Порок формируется в ранней стадии эмбриогенеза. Основное значение в его формировании принадлежит добавочной артерии, отходящей от аорты или ее ветвей и врастающей в легкое. В секвестрированном легком происходят глубокие изменения. На месте нормальной легочной ткани формируется кистозная полость либо несколько полостей. Бронхи, артерии и вены секвестрированного участка недоразвиты. Отток крови происходит через систему бронхиальных вен или через систему полунепарной вены в полую вену. Легочная артерия не развита, кровоснабжение осуществляется через ветви, отходящие от аорты. Секвестрация встречается у 1% больных, оперированных по поводу хронических нагноений. В подавляющем большинстве случаев секвестрированные участки располагаются в нижних долях, чаще слева.

Легочные секвестрации делятся на две группы: внелегочную (внедолевую) и внутрилегочную (внутридолевую). В первом случае секвестрированный участок имеет собственную висцеральную плевру и может располагаться в средостении, полости перикарда, междолевых щелях, под диафрагмой, в толще грудной стенки, на шее и т. д. Для подтверждения внелегочной секвестрации необходимы следующие условия: 1) кисты должны быть бронхиальными, т. е. происходить из бронхов; ткань, подвергшаяся секвестрации, должна генетически быть связана с за-

кладкой легочной ткани; 2) участок ткани должен получать кровоснабжение от аорты или ее ветвей; 3) патологический участок должен иметь собственный плевральный покров и не сообщаться с окружающей легочной тканью.

Внутрилегочная (внутридолевая) секвестрация лишена плеврального листка, но при этом, как и при внелегочной секвестрации, обязательно имеется aberrантный сосуд. Связей секвестрированного участка с окружающей легочной тканью через нормальные бронхи и сосуды системы легочной артерии нет. Лишь при нагноении кист может произойти их прорыв в бронх, и тогда наступает реканализация.

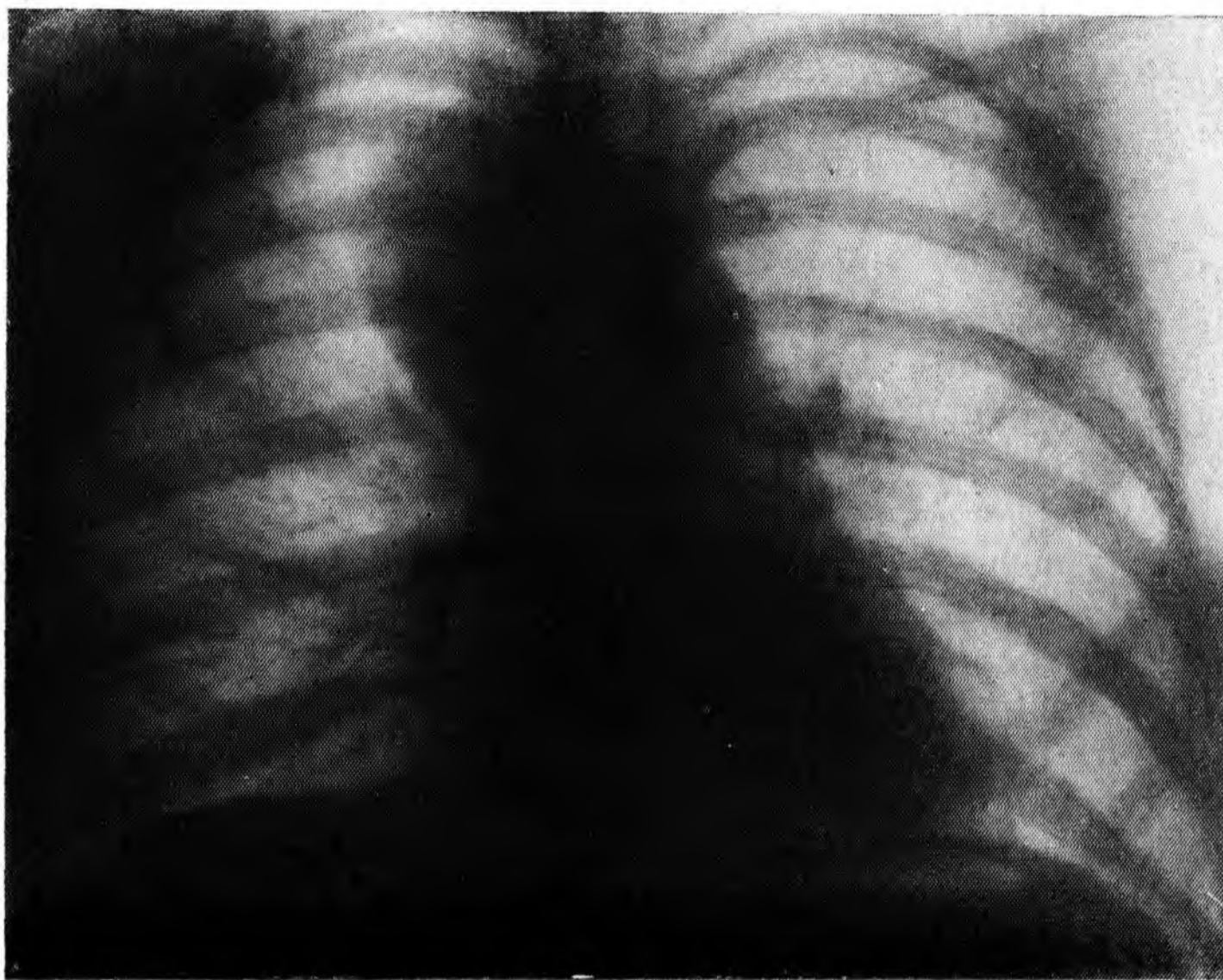
Рентгенологически нельзя отличить внелегочную секвестрацию от внутрилегочной, если первая, имеющая собственную плевру, находится в легком, среди воздушной ткани. Об этом можно судить лишь во время операции.

Аномалия выявляется, как правило, при профилактических осмотрах, и до нагноения больные обычно не предъявляют жалоб. При нагноении кист развивается клиника острого, а затем хронического нагноительного процесса.

Рентгенологически обычно в базально-медиальном сегменте нижней доли определяется образование округлой, овальной или чаще неправильной формы с довольно четкими контурами, расположенное на фоне неизменной или малоизмененной легочной ткани. При такой картине в первую очередь возникает мысль о целомической кисте или медиастинально-абдоминальной липоме. Однако снимок в боковой проекции позволяет это исключить, так как патологическая тень отходит кзади, а не кпереди и, как правило, смещается вместе с легким.

Дифференциальную диагностику проводят с многочисленными шаровидными образованиями легких.

Излюбленная локализация и выявляемая на томограммах зона обеднения легочного рисунка вокруг патологической тени заставляют подумать в первую очередь о секвестрации. Д. И. Посевин и Б. С. Вихрев (1966) указывают, что на томограммах можно получить отображение aberrантной артерии. Весьма демонстративны данные бронхографии: вся зона поражения лишена бронхов; последние истончаются и обрываются до вступления в патологический участок. Аналогичные данные, касающиеся сосудов малого круга кровообращения, можно получить при ангиопульмонографии. При больших размерах кисты соседние бронхи могут быть раздвинуты. Эта триада симптомов: 1) локализация в зоне X сегмента, 2) кистовидная тень с обедненным легочным рисунком вокруг, 3) данные бронхографии — отсутствие связи с бронхами, отсутствие бронхов не только в зоне затемнения, но и вокруг нее (рис. 9) — дают достаточно оснований для правильного диагноза даже без выявления на томограммах или аортограммах дополнительного сосуда. Однако это бывает лишь при типичной локализации секвестрации. Если же секвестрированный участок располагается в нетипичном месте (в верхней или средней доле),



10. Секвестрация в верхней доле правого легкого, не диагностированная до операции.

без аортографии поставить точный диагноз затруднительно (рис. 10).

В части случаев в секвестрированном участке находятся не заполненные, а воздушные полости. Если они не связаны с бронхами, то диагноз основывается на тех же критериях, что и при заполненных кистах. Иногда в секвестрированной доле или сегменте наряду с заполненными наблюдаются и воздушные полости. Если же произошло нагноение с реканализацией кист, т. е. с прорывом их содержимого в бронх, то при бронхографии удастся их контрастировать. По данным И. Х. Рабкина с соавт. (1966), в действительности имеется больше секвестраций, расположенных в верхней и средней долях, чем это предполагалось до сих пор. Секвестрация легкого может иногда протекать и под видом нижнедолевой нерассасывающейся пневмонии [Nerenberg, Crain, 1979].

Врожденная долевая эмфизема легких. Распознавание этого порока развития паренхимы и мелких бронхов легкого приобрело особое значение в последние годы в связи с развитием торакальной хирургии у детей, в том числе новорожденных. Врожденная долевая эмфизема легких встречается нередко, но не всегда диагностируется у новорожденных, с чем связана смерть новорожденных при явлениях дыхательной недостаточности. Имеется множество наименований этого порока: лобарная эмфизема новорожденных, гипертрофическая эмфизема, обтурирующая эмфизема, прогрессирующая лобарная эмфизема, инфантильная лобарная эмфизема.

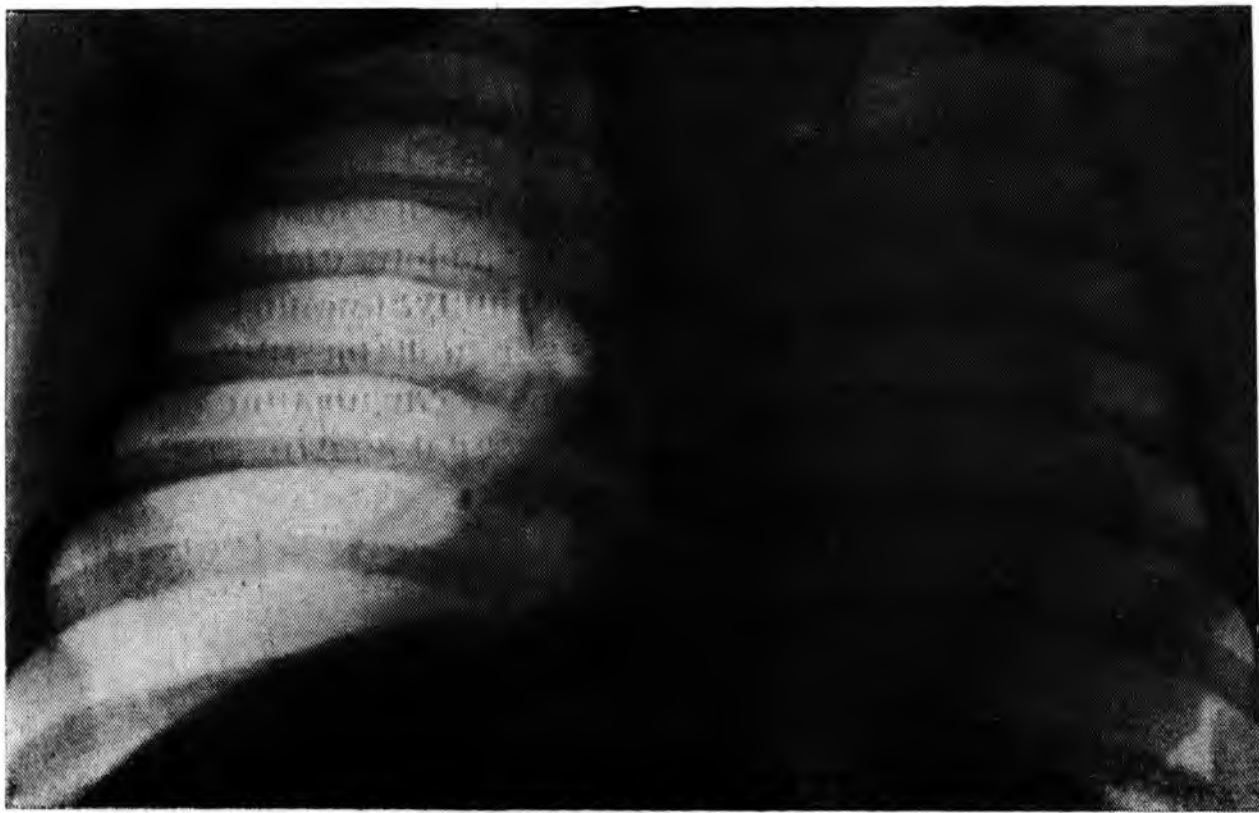
Заболевание обнаруживается у детей первых дней и недель жизни. Обычно поражается одна доля легкого, чаще верхняя слева. Пораженная доля резко увеличена, в ней видны буллы разных размеров. При микроскопическом исследовании лишь в части случаев находят гипоплазию мышечно-эластического каркаса бронхов пораженной доли.

Клиническая картина лобарной эмфиземы зависит от степени перерастяжения пораженного участка легкого и компенсаторных возможностей организма.

Дыхательные расстройства у новорожденных могут появиться сразу же после рождения или спустя 2—3 нед. Характерны одышка, цианоз, усиливающиеся при кормлении и во время крика, приступы асфиксии. При аускультации над местом поражения определяется ослабленное дыхание, а перкуторно — коробочный звук. При небольшой степени выраженности дыхательной недостаточности эти симптомы нерезко выражены и медленно прогрессируют. Присоединение воспалительных изменений приводит к быстрому и резкому ухудшению состояния.

Диагностика заболевания только на основании клинических симптомов сомнительна. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование. На обзорных снимках и при рентгеноскопии обращает на себя внимание резко повышенная прозрачность одного легкого, низкое стояние купола диафрагмы на этой же стороне, смещение сердца в противоположную сторону, выбухание части легкого в противоположную сторону (медиастинальная грыжа), уменьшение экскурсии купола диафрагмы и отсутствие изменений прозрачности легкого во время дыхания (крика) ребенка на стороне поражения. Легочное поле на противоположной стороне кажется затемненным, а легочный рисунок — усиленным, избыточно развитым, что может привести к неправильному диагнозу пневмонии на здоровой стороне (рис. 11). При дыхании прозрачность легочного поля на пораженной стороне незначительно или вовсе не изменяется.

Основные заболевания, от которых следует дифференцировать лобарную эмфизему: 1) вздутие доли или легкого на почве клапанной закупорки бронха инородным телом, клиническая и рентгенологическая картина при обоих заболеваниях может быть, особенно первое время, идентичной; 2) спонтанный пневмоторакс на почве разрыва одной из булл. При спонтанном пневмотораксе легочный рисунок не виден, при лобарной эмфиземе он значительно обеднен, но все же прослеживается. В некоторых случаях приходится отсасывать воздух. При спонтанном пневмотораксе воздух хорошо отсасывается и легкое расправляется. При лобарной эмфиземе удается взять лишь очень небольшие количества воздуха и картина не меняется; 3) гигантская воздушная киста или множественные кисты, которые клинически и рентгенологически могут давать картину, весьма сходную с лобарной эмфиземой, особенно в случае присоединения воспаления. В наиболее трудных случаях проводят пробу с отсасыванием воздуха. Основными диф-



11. Врожденная эмфизема нижней доли правого легкого у 4-месячного ребенка.

Дифференциально-диагностическими симптомами являются прослеживаемый легочный рисунок при лобарной эмфиземе и видимые стенки тонкостенных воздушных образований при воздушных кистах.

Применение бронхографии или ангиопульмонографии у маленьких детей нецелесообразно из-за опасности осложнений.

Эссенциальный гемосидероз (синонимы: бурая индурация легких у детей без сердечного порока, эссенциальная коричневая индурация легких и др.). Эссенциальный гемосидероз относительно редкое заболевание. В мировой литературе описано не более 200 наблюдений; гистологически доказанных наблюдений еще меньше. Большинство исследователей относят это заболевание к врожденным.

По течению заболевания различают два периода — ранний и поздний. Для ранней фазы характерна пятнистая инфильтрация легкого, возникающая одновременно с повышением температуры и кровохарканьем. Могут наблюдаться и тени в виде инфильтратов, захватывающие значительную часть легкого. Через 10—14 дней после стабилизации состояния инфильтративные тени частично рассасываются. Это позволяет считать, что наряду с кровоизлияниями имеются и пневмонические изменения. В позднем периоде превалируют явления фиброза. Вследствие заустевания капиллярной сети и развития фиброза возникает одышка, цианоз, легочное сердце. Такая картина чаще описывается у взрослых [Nagy, Meszaros, 1967]. Заболевание характеризуется волнообразным течением, периодически возникающими кровохарканьями и кровотечениями, которые со временем учащаются и сопровождаются гипохромной анемией. Рентгенологически в

позднем периоде возникает картина, напоминающая миллиарный туберкулез, саркоидоз, карциноматоз.

Прозрачность легочного поля понижена, легочный рисунок деформирован, имеет сетчатый вид. С обеих сторон, чаще в нижних и средних легочных полях, определяются мелкоочаговые тени. Иногда очаги сливаются. При бронхографии отмечаются явления деформирующего бронхита, а при ангиопульмонографии — деформация сосудистого русла и отсутствие контрастирования мелких артерий. Клинико-рентгенологическое исследование дает возможность исключить митральный порок сердца, что снимает вопрос о приобретенном характере гемосидероза.

Прогноз при эссенциальном гемосидерозе неблагоприятен: больные умирают в среднем через 3—4 года после начала клинического проявления болезни.

Установление диагноза, особенно у взрослых, представляет большие трудности. Волнообразное течение заболевания, повторяющиеся кровотечения, гипохромная анемия, нарастающая одышка при рентгенологически выявляемой картине диссеминации должны навести на мысль о гемосидерозе. Диагноз может считаться доказанным при получении биопсийного материала или выявлении макрофагов, содержащих гемосидерин, при микроскопическом исследовании мокроты или промывных вод бронхов и желудка.

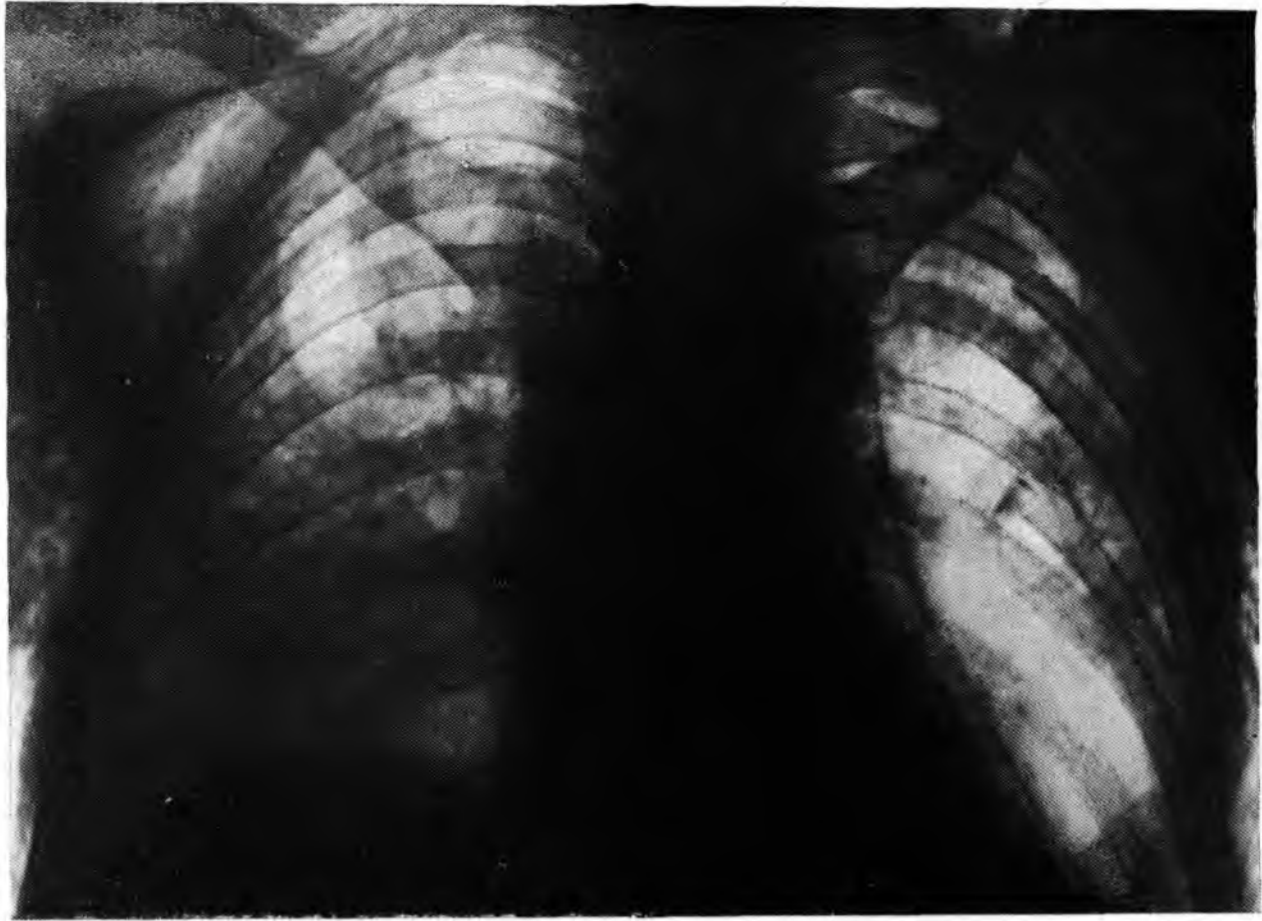
Глава II

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

В мирное время закрытые повреждения груди наблюдаются значительно чаще открытых: по данным J. R. Hankins и соавт. (1973) — в соотношении 8:1. Это объясняется увеличением транспортного, производственного и бытового травматизма. При этом преобладает множественная травма, включающая, помимо повреждений груди, переломы костей черепа, таза, конечностей, повреждения органов брюшной полости в различных сочетаниях [Зедгенидзе Г. А., Кишковский А. Н., Тютин Л. А., 1976]. Повреждения груди являются причиной смерти 25—50% пострадавших непосредственно на месте происшествия [Вагнер Е. А., 1970; Burchardi, 1976]. У пострадавших, доставленных в стационары, преобладают симптомы повреждения других органов, и в 25% случаев торакальная травма распознается неправильно или поздно.

Травматические повреждения легких

Повреждения легких при тяжелой закрытой травме груди наблюдаются почти в 80% случаев. У части пострадавших они проявляются уже при первичном рентгенологическом исследовании.



12. Множественный перелом ребер слева. Эмфизема средостения и мягких тканей грудной клетки. Понижение прозрачности обоих легочных полей, более интенсивное справа — разрывы обоих легких.



13. Множественный перелом ребер справа. Правосторонний пневмоторакс.

Однако травматические изменения в легких могут быть обнаружены и через 6—12—24 ч после травмы при нарастающих явлениях гипоксии.

Основным видом поражения легкого является разрыв паренхимы с кровоизлиянием вокруг зоны поражения, сопутствующее повреждение плевры или его отсутствие. Значительно реже наблюдается прямая травма крупного бронха.

Разрыв может локализоваться в прикорневой зоне легкого, на костальной поверхности или проходить через всю толщу органа. В первую очередь повреждаются тонкостенные капилляры в альвеолах, которые переполняются кровью. В зависимости от величины разрыва повреждаются и более крупные сосуды с кровоизлияниями в перивазальные и перибронхиальные пространства.

Рентгенологические проявления травматических повреждений легких многообразны. Наиболее часто встречаются следующие изменения.

Межмышечная и подкожная эмфизема является следствием проникновения воздуха в мягкие ткани грудной стенки при разрыве легкого и плевры. Светлые полосы воздуха в мягких тканях могут быть видны не только на стороне повреждения, но и на противоположной, а также в области шеи, головы, брюшных стенок. При массивной эмфиземе воздух на фоне легочных полей создает так называемый перистый рисунок, что может затруднить выявление небольшого количества воздуха в плевральной полости и травматических изменений в легких (рис. 12).

Пневмоторакс. Скопление газа в плевральной полости ведет к спадению легкого на определенную часть его объема. Характерным является повышение прозрачности наружных отделов легочного поля и отсутствие легочного рисунка; плотность тени спавшегося легкого при этом увеличивается (рис. 13).

Выявление пневмоторакса на прямой рентгенограмме бывает затруднительно, особенно при небольших количествах воздуха. В этих случаях более информативна латерография на здоровом боку (рис. 14).

При одновременном наличии в плевральной полости воздуха и жидкости необходимо производить (если позволяет состояние пострадавшего) рентгеноскопию или рентгенографию в вертикальном положении больного или в латеропозиции. Образующийся при этом горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости позволяет установить диагноз.

При массивном пневмотораксе на рентгенограмме отмечается смещение срединной тени в здоровую сторону. Необходимо подчеркнуть, что изучение функциональных симптомов, характеризующих пневмоторакс и состояние пульсации сердца у тяжелых больных, обследуемых в реанимационном отделении, невозможно.

Гемоторакс может возникнуть при повреждении сосудов грудной стенки, легкого или средостения. При исследовании в горизонтальном положении при наличии крови в плевральной полости появляется однородное затемнение легочного поля, интенсивность



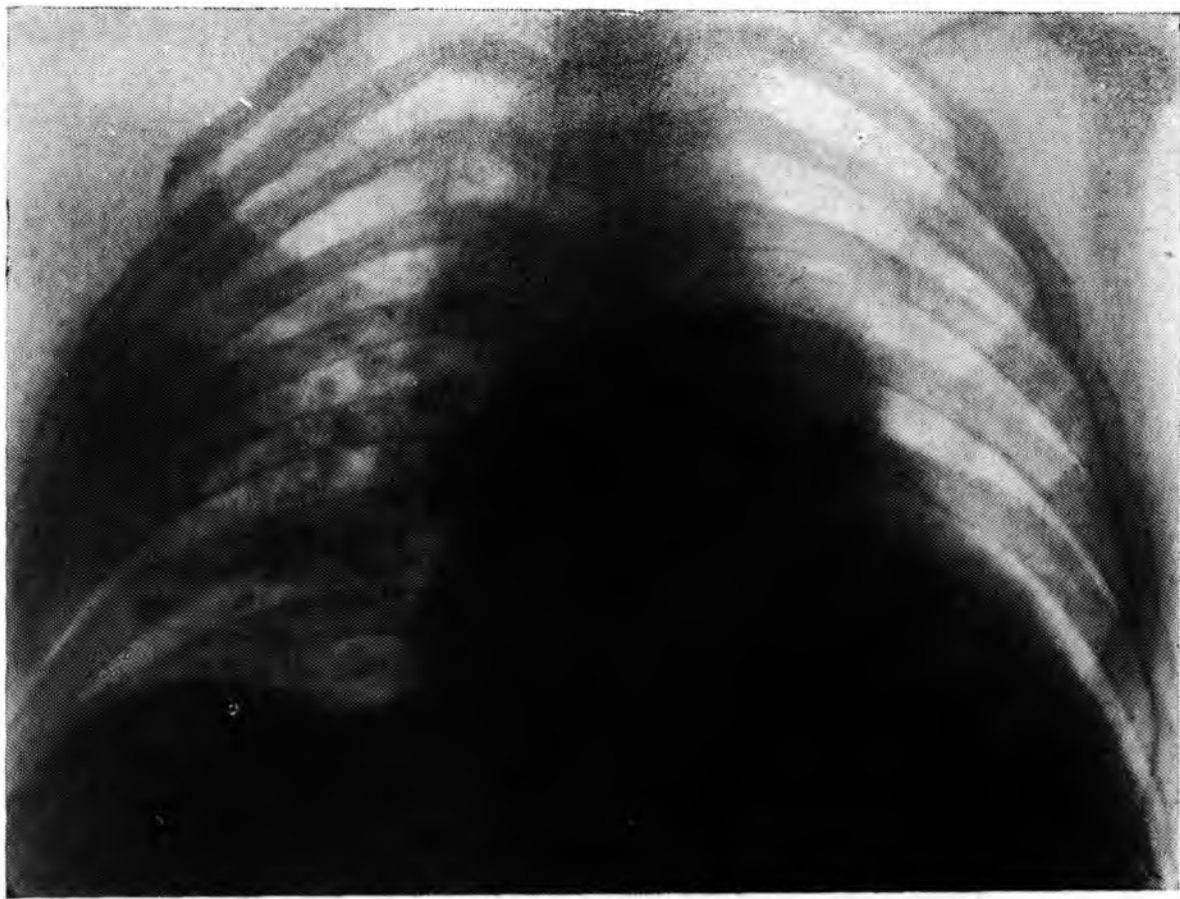
14. Латерограмма грудной клетки больного с множественными переломами ребер слева. Подкожная эмфизема, легкое в среднем и нижних отделах поджато воздухом. Над тенью сердца полоска затемнения — гемоторакс.

которого зависит от величины кровоизлияния. Малое количество крови в плевральной полости выявляется не всегда при исследовании в горизонтальном положении. В этих случаях диагностике способствует латерография на стороне повреждения, если это позволяет состояние больного. При исследовании в вертикальном или полувертикальном положении при одновременном наличии газа в плевральной полости определяется горизонтальный уровень жидкости. Уточнение преимущественного его расположения в переднем или заднем отделе плевральной полости необходимо при производстве пункции. Большое количество плевральной жидкости вызывает смещение средостения в противоположную сторону.

Травмы паренхимы легких. Рентгенологическим проявлением травматических повреждений легочной паренхимы служит затемнение легочного поля. Характер изменений зависит от величины и локализации разрыва, зоны кровоизлияния, а также времени, прошедшего после травмы. На рентгенограмме выявляются очаговоподобные тени, сливающиеся между собой с преимущественной локализацией в базальных или прикорневом отделах легочного поля.

Прикорневые разрывы легкого могут сопровождаться не только пневмо- и гемотораксом, но и кровоизлиянием в средостение. Конфигурация срединной тени при этом изменяется, а корень легкого на соответствующей стороне расширяется и нечетко дифференцируется (рис. 15).

Рентгенологические проявления гемодинамических нарушений, быстро возникающих при травме и лежащие в основе ушиба легкого, аналогичны пневмонической инфильтрации. Это нередко ве-



15. Перелом ребер справа, подкожная эмфизема, неоднородное затемнение правого легочного поля. Расширение срединной тени вправо — прикорневой разрыв правого легкого с гематомой средостения.

дет в самые ранние сроки после травмы к неправильному диагнозу травматической пневмонии.

Характерным для травматических изменений в легких является быстрое их нарастание, отмечаемое при динамическом наблюдении, и обратное развитие в течение 7—10 сут. По мере рассасывания кровоизлияния на рентгенограммах могут более отчетливо выступать признаки ограниченных разрывов в виде округлых, четко очерченных участков затемнения, иногда с горизонтальным уровнем жидкости.

Наиболее часто травматические изменения в легких приходится дифференцировать от пневмонии. Она может возникнуть вторично в зоне кровоизлияния, но, как правило, не ранее 3—5 сут после травмы. Рентгенологическое исследование при этом выявляет изменение характера ранее обнаруженного затемнения либо появление новых участков инфильтрации. Затемнение травматического характера постепенно становится более однородным, а при пневмонии прослеживается усиленный легочный рисунок.

Значительно реже приходится проводить дифференциальный диагноз с жировой эмболией, возникающей, как правило, через 2—3 сут после травмы. При жировой эмболии на рентгенограмме легких отмечается симметричное диффузное затемнение небольшой интенсивности. В редких случаях при длительно существующей внутрилегочной гематоме, окруженной грануляционной капсулой, имеющей на рентгенограмме вид однородного затемнения

с ровными контурами, возникает необходимость в дифференциальной диагностике с опухолевым процессом.

К посттравматическим изменениям в легких относятся ателектазы. Множественные дольковые ателектазы не отличаются от других процессов, дающих аналогичную рентгенологическую семиотику. На фоне травматических изменений легких и гемоторакса невозможно также дифференцировать дисковидные и субсегментарные ателектазы. О долевыми и тотальными ателектазах иногда приходится судить только по смещению срединной тени, не отмеченной при предыдущих исследованиях.

Травматические повреждения органов средостения

Ранения сердца и перикарда относятся к числу тяжелых повреждений, требующих экстренной и точной диагностики, что определяет успех оперативного вмешательства. Рентгенологический метод исследования позволяет правильно распознать характер ранения, выявить симптомы повреждения сердца и перикарда и сопутствующие изменения со стороны соседних органов.

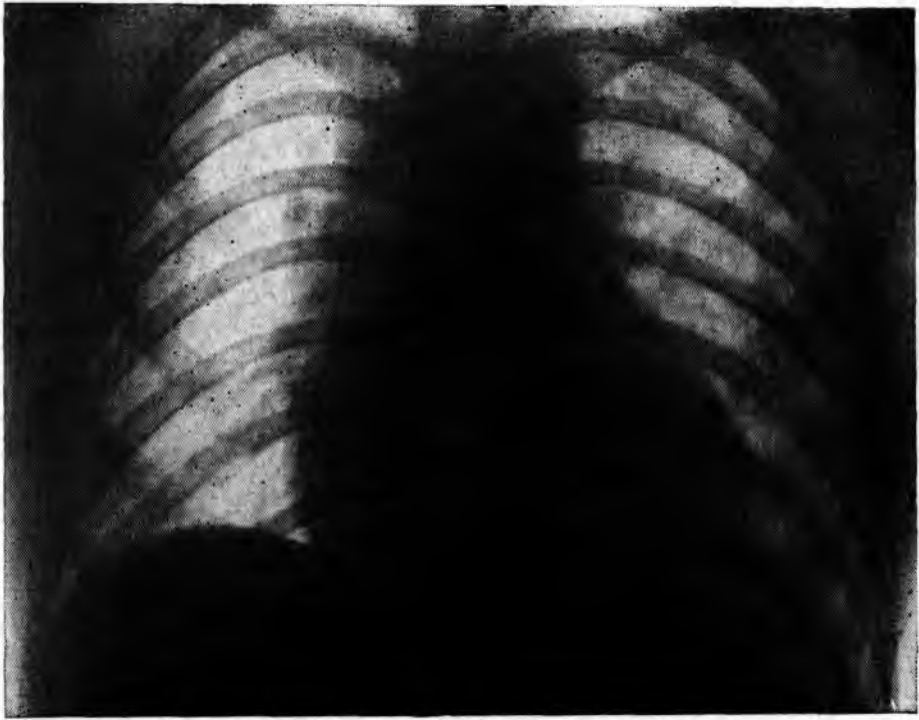
На основании клинико-рентгенологического исследования можно выделить две группы пострадавших: с инородными телами, внедрившимися в сердце, и с колото-резаными ранениями сердца и перикарда.

Методика исследования этих больных различна. При рентгенологическом исследовании первой группы производят рентгеноскопию с вращением больного вокруг продольной оси и рентгенографию в нескольких проекциях. Если инородное тело не выводится из-за тени сердца, то дают заключение о его внедрении в перикард или мышечную стенку сердца и определяют его точные размеры.

Рентгенологическое исследование пострадавшего с колото-резаными ранами сердца во многом определяется его общим состоянием и степенью кровопотери. При общем удовлетворительном состоянии пострадавшего исследуют в вертикальном положении с обязательной рентгенографией. При значительной кровопотере больных исследуют на трохоскопе с приподнятым на $35-40^\circ$ головным концом.

Рентгенологические симптомы проникающих ранений сердца делятся на прямые и косвенные. К прямым относятся следующие симптомы.

Симптом гемоперикарда — расширение и увеличение интенсивности срединной тени, изменение ее конфигурации в зависимости от количества крови, излившейся в перикард. При наличии в полости перикарда 50—100 мл крови наблюдается учащенная пульсация сердца без видимого изменения его конфигурации. При скоплении в полости перикарда 100—150 мл крови



16. Проникающее ранение сердца. Гемоперикард. Расширение тени сердца, выпрямленность и сглаженность дуг.

выявляется увеличение размеров срединной тени, отсутствие сердечной талии, ослабленная пульсация сердца. При больших количествах крови в полости перикарда определяется значительное расширение границ срединной тени и отсутствие дуг по ее краям (рис. 16).

Симптом пневмоперикарда — полоска воздуха между тенью сердца и перикардом.

Симптом гемопневмоперикарда — газ и жидкость между тенью сердца и перикардом.

К косвенным рентгенологическим признакам ранения сердца относится ограничение подвижности левого купола диафрагмы и левосторонний гемоторакс. Скопление крови в левой плевральной полости является основной причиной диагностических ошибок при ранениях сердца.

Степень выраженности рентгенологических симптомов зависят от локализации и размеров раны сердца. Изолированное ранение перикарда встречается реже, чем сочетанное ранение перикарда и сердца. Отличительной особенностью изолированного ранения перикарда является отсутствие крови в полости перикарда у 30—40% пострадавших; расширения границ срединной тени не отмечается. Наиболее важный симптом пневмоперикарда (рис. 17) в сочетании с учащенной пульсацией сердца.

Закрытая травма сердца (компрессия или контузия) наблюдается при травме груди у 4% пострадавших. В первые часы после травмы на рентгенограмме выявляются расширение границ сердца и застойные изменения в легких.

Закрытые повреждения аорты ведут к большой смертности непосредственно на месте происшествия. В случаях вторичного, отсроченного разрыва при рентгенологическом исследовании на обзорной рентгенограмме выявляется расширение средостения на уровне сосудистого пучка вследствие кровоизлияния. При этом возможно смещение трахеи и пищевода. Одновременное повреждение медиастинальной плевры ведет к значительному гемотораксу.

Кровоизлияния в средостение при тяжелой закрытой травме груди наблюдаются у 10—12% пострадавших. Рентгенологическое исследование особенно важно в случаях медленно нарастающих гематом ввиду отсутствия характерных клинических симптомов. В реанимационном отделении вследствие невозможности применения полипозиционного исследования и специальных методик основное значение приобретает оценка данных, полученных на обзорной рентгенограмме.

Выявляемое изменение конфигурации срединной тени зависит от величины и локализации кровоизлияния. Даже небольшое кровоизлияние (до 100 мл), локализующееся в перикардiallyно-сосудистом пространстве средостения, приводит к расширению верхней части срединной тени, приобретающей грушевидную форму с обращенным книзу основанием. Сердечные дуги сохраняются. Наиболее частым источником кровоизлияния в этих случаях является повреждение аорты и брахиоцефальных ветвей.

При кровоизлиянии в трахеобронхиальный отдел средостения отмечается двустороннее расширение срединной тени. Сердечные дуги на стороне кровоизлияния не дифференцируются, соответствующий корень легкого расширяется и нечетко дифференцируется. Наиболее частым источником кровоизлияния в этих случаях являются прикорневые разрывы легких.

При массивном кровоизлиянии в пищеводно-аортальный отдел средостения отмечаются сглаженность дуг сердца и расширение всей срединной тени. Основной причиной кровоизлияния в этот отдел средостения является разрыв нисходящей аорты.

Наиболее информативным методом исследования при повреждениях сосудов средостения является аортография, однако у данной группы больных, находящихся преимущественно в реанимационном отделении, проведение этого исследования затруднено.

Повреждения трахеи и пищевода. Травмы трахеи и пищевода встречаются редко. Повреждения могут быть открытыми и закрытыми. При подозрении на разрыв трахеи или пищевода производит обзорное рентгенологическое исследование грудной клетки и шеи. Выраженная эмфизема мягких тканей шеи, грудной клетки и средостения чаще расценивается как результат травмы легкого. Разрыв трахеи или пищевода уточняется контрастным методом исследования.

Рентгенологические признаки повреждения трахеи:

1) эмфизема шеи, чаще всего массивная, распространяющаяся на мягкие ткани грудной стенки и средостение;



17. Проникающее ранение перикарда. Пневмоперикард (латерограмма).

2) симптом перерыва воздушного столба трахеи (при больших разрывах);

3) проникновение контрастного вещества из трахеи в паратрахеальные ткани. Затекание чаще небольшое, так как эластичность стенок трахеи способствует прикрытию прободного отверстия.

При повреждении пищевода, также сопровождающемся выраженной эмфиземой шеи и средостения, решающее значение имеет контрастное исследование, позволяющее выявить уровень прободного отверстия. Рентгенологическое исследование целесообразно сочетать с эзофагоскопией.

Проникающие ранения груди, торакоабдоминальные ранения

Рентгенологическое исследование больных с ранением груди имеет цель установить, является ли ранение проникающим. Если оно проникающее, то не является ли оно торакоабдоминальным, особенно при локализации раневого отверстия на уровне нижних ребер.

Основные признаки проникающего ранения: пневмоторакс, гемоторакс, изменение прозрачности легочного поля по ходу раневого канала.

При подозрении на торакоабдоминальное ранение исследование грудной клетки дополняется рентгенографией брюшной полости в горизонтальном положении больного и латерограммой на соот-

ветствующем боку. При торакоабдоминальных ранениях применяется в у л ь н е р о г р а ф и я — контрастное исследование раневого канала с введением 60—80 мл водорастворимого вещества через катетер в рану в условиях полной ее герметизации. На рентгенограммах брюшной полости, включая касательный снимок области раны, выявляются симптомы, характерные для проникающего ранения: затекание контрастного вещества в латеральный канал, в межкишечные промежутки, в подпеченочное и поддиафрагмальное пространства. Выявлению отверстия в диафрагме при торакоабдоминальном ранении способствует введение в брюшную полость 250—300 мл газа.

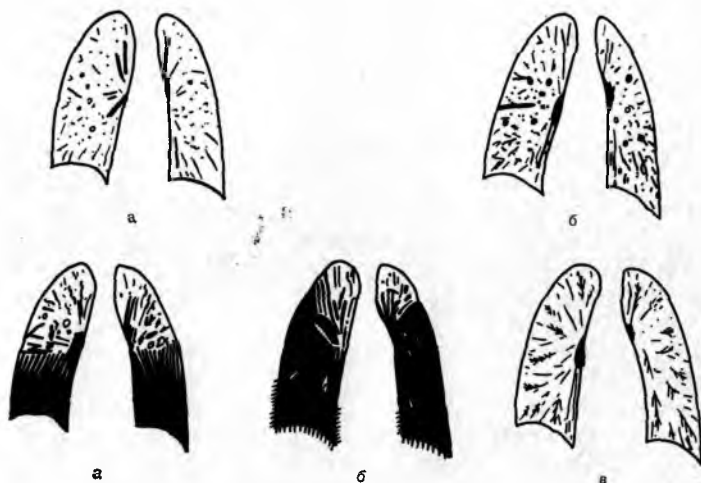
Шоковое легкое

Синдром шокового легкого — тяжелый патологический процесс, нередко развивающийся у больных после массивной травмы и кровопотери, обширных оперативных вмешательств и др. Он связан с поражением легких, сопровождающимся острой дыхательной недостаточностью, нарушением свертывающей системы крови и являющимся неспецифической реакцией легочной ткани на первичное нарушение общего и легочного кровообращения. Появление синдрома шокового легкого не является обязательным следствием шокового состояния организма. У ряда больных он может развиваться и при отсутствии шока. Сходные с шоковым легким состояния наблюдаются, например, при интоксикации кислородом, сепсисе, эклампсии, ботулизме и многих других критических состояниях.

Патогенез шокового легкого изучен недостаточно. Установлено, что на развитие этого синдрома влияют длительные нарушения периферического кровообращения, диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, артериовенозное шунтирование, эмболия сосудов легких микротромбами и конгломератами из клеток крови, капель жира, нитей фибрина и т. д. Среди множества причин особое значение имеют гипоксия любого происхождения и связанные с нею нарушения коагулирующих свойств крови. Изменения микроциркуляции усугубляются переливанием больших доз консервированной крови, способствующей образованию эмболов.

Клиническая симптоматика шокового легкого довольно сложна. Быстро нарастает чувство недостатка воздуха, появляются одышка, беспокойство, развивается тахикардия. Прогрессивно снижается напряжение кислорода крови. При аускультации определяется жесткое дыхание с грубым бронхиальным оттенком. Нередко отмечается кровоточивость тканей, несмотря на нарастающую гиперкоагуляцию.

Рентгенологические изменения, наблюдаемые при синдроме шокового легкого, характеризуются последовательным развитием процесса, которому соответствуют определенные морфологические изменения. Рентгенологическое исследование является наиболее важным в ранней диагностике шокового легкого, так как в начале



18. Рентгенологическая картина шокового легкого в различных стадиях развития процесса (схема).

Начальные стадии синдрома шокового легкого: а — I стадия. Усиление и деформация легочного рисунка (полнокровие капилляров); б — II стадия. Мелкоочаговая диссеминация (мелкие геморрагии, коллапсы долек, тромбы, эмфизема). Развитые стадии синдрома шокового легкого: а — III стадия. Понижение прозрачности легочного фона (полнокровие сосудов, интерстициальный отек); б — IV стадия. Интенсивное затемнение легочных полей с сохраненной прозрачностью бронхов (резкая гепатизация и отек); в — V стадия. Тяжистый усиленный легочный рисунок (легочный фиброз).

его развития наблюдаются относительно специфичные признаки, позволяющие дифференцировать шоковое легкое от других состояний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью.

В рентгенологической картине шокового легкого наблюдается пять стадий развития процесса (рис. 18).

Стадия I характеризуется усилением легочного рисунка без заметной его деформации. Оно появляется в первые сутки после травмы или кровопотери и может не сопровождаться клиническими симптомами. Усиление легочного рисунка относительно равномерно на всем протяжении легочных полей. В связи с тем что анатомическим субстратом этого симптома является полнокровие, очертания компонентов усиленного легочного рисунка обычно четкие. Этот симптом наблюдается не только в области крупных сосудов, но и на периферии, что отличает его от обычного полнокровия, встречающегося при массивных трансфузиях. По мере нарастания дыхательной недостаточности легочный рисунок приобретает ячеистый вид — мелко- или среднетельный. Диаметр ячеек 2—4 мм.

Морфологически это обусловлено компенсаторным вздутием альвеол вследствие коллабирования части из них резко расширенными капиллярами. В участках коллабированных альвеол единственными содержащими воздух структурами являются расширенные

дыхательные бронхиолы и альвеолярные ходы. По ходу мелких сосудов располагаются геморрагии, в их просветах — единичные свежие тромбы.

Во II стадии на фоне усиления и ячеистости легочного рисунка определяется мелкоочечная пятнистость (диаметр каждого очажка не превышает 1—3 мм), равномерно располагающаяся по всему легочному полю. Высокая интенсивность и большое количество этих теней в периферических отделах легких позволяют отличить их от сечения сосудов, а ровные и четкие контуры — от воспалительных очагов. Прозрачность легочного фона, как правило, сохранена. Корни в большинстве случаев малоструктурны с выпуклым контуром и относительно четкими очертаниями. В 53% случаев наблюдается утолщение междолевой плевры. Ячеистая деформация легочного рисунка у отдельных больных может достигать большой выраженности и напоминать эмфизематозные буллы средней величины.

В ряде случаев рентгенологическая картина I—II стадии шокового легкого может быть слабо выраженной и расцениваться как вариант нормального легочного рисунка или гипервентиляции легких (возможны и рентгеноотрицательные формы), однако смертность в ранних стадиях шокового легкого (27%) значительно выше, чем при интерстициальном отеке легких (16—20%).

Своевременное диагностирование шокового легкого в ранней фазе его развития и проведение адекватных реанимационных мероприятий позволяют предотвратить у ряда больных прогрессирование процесса и ликвидировать острую дыхательную недостаточность. При обратном развитии нормализация изменений происходит к 7—12-м суткам. Иногда процесс течет волнообразно.

Развитые стадии шокового легкого (III—IV—V) сопровождаются крайне тяжелым состоянием больных, которые нуждаются в длительной искусственной вентиляции легких.

Рентгенологическая картина, характерная для III стадии, может наблюдаться в разные сроки от начала заболевания: у 50% больных — на 3—4-е сутки, у 28% — в 1—2-е сутки, у 22% — на 5—6-е сутки.

Характерным рентгенологическим признаком является понижение прозрачности легочных полей. Наиболее часто (89%) отмечается затемнение легочных полей в основном за счет нарастающего понижения прозрачности фона. У 11% больных затемнение легочных полей наблюдается за счет увеличивающегося количества очаговых теней. В первом случае количество мелких очагов меньше, но появляются более крупные очаги (4—7 мм) с нечеткими контурами. Могут определяться и просветления, обусловленные эмфизематозными буллами. Легочный рисунок приобретает нечеткие очертания и плохо дифференцируется. Характерной особенностью этой рентгенологической картины является сохранение прозрачности просветов крупных бронхов. Стенки их, вначале имеющие обычную толщину, постепенно утолщаются за счет перибронхиального отека.

Обратное развитие процесса, наблюдающееся в 37% случаев, происходит к 14—20-м суткам. При этом могут появиться изменения, напоминающие I—II стадии шокового легкого и являющиеся как бы промежуточным этапом нормализации рентгенологической картины.

Хотя процесс шокового легкого, являясь выражением нарушения микроциркуляции и рассеянной внутрисосудистой коагуляции, захватывает все отделы легких, степень их поражения может быть различна. Иногда может наблюдаться сочетание нескольких стадий. Смертность в III стадии составляет 37%.

Стадия IV характеризуется крайне тяжелым состоянием больных. Как правило, необходима искусственная вентиляция легких газовой смесью с высоким содержанием кислорода и под постоянно повышенным давлением, что препятствует спадению альвеол и уменьшает отек. Легкие в этой стадии становятся более плотными и менее эластичными из-за выраженного интерстициального и альвеолярного отека и полнокровия паренхимы.

Ведущим симптомом IV стадии является воздушная бронхография, при которой видны просветы бронхов, прослеживаемые до периферии. Затемнение легочных полей, определяемое на рентгенограммах, становится все более выраженным и однородным, приближаясь по интенсивности к тени средостения и захватывая все отделы легких. Очаговые тени перестают дифференцироваться. Диафрагма теряет четкость контуров и может полностью слиться с затемнением легочных полей. Несмотря на резко выраженные изменения в легких, аускультативная картина может быть скудной. В III и особенно IV стадиях процесс часто осложняется присоединением воспалительного процесса.

Стадия V шокового легкого наблюдается крайне редко, в основном благодаря проведению реанимационных мероприятий. Морфологическим субстратом рентгенологических изменений этой стадии является выраженный фиброз легочной ткани, полностью замещающий нормальную паренхиму. В единичных неспавшихся альвеолах обнаруживаются толстые гиалиновые мембраны, препятствующие диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярный барьер.

Рентгенологические проявления V стадии весьма скромны и часто расцениваются как признак нормализации процесса: легочный рисунок усилен за счет тяжистых теней.

В процессе лечения больных с синдромом шокового легкого могут возникать различные изменения в легких, связанные как с нарушением структуры легочной ткани, так и с проводимыми реанимационными мероприятиями: пневмония, сегментарные ателектазы, пневмоторакс и др.

Воспалительные изменения на фоне шокового легкого выявляются с трудом. В тех случаях, когда имеются более или менее отграниченные фокусы, они, суммируясь с изменениями, обусловленными шоковым легким, создают более интенсивные затемнения. В I—II стадиях эти фокусы могут хорошо определяться на

рентгенограммах, в III — IV стадиях из-за понижения фона прозрачности диагностика их затруднена.

Дифференциальная диагностика синдрома шокового легкого должна проводиться комплексно с обязательным учетом показателей коагулограммы, газов крови и клинических симптомов. Мелкие очаги и деформированный легочный рисунок, выявляемые в I — II стадиях синдрома, имеют относительно четкие и ровные контуры, равномерно располагаются во всех отделах легких. Это является рентгенологическим отличием шокового легкого от мелкоочаговой пневмонии. Нормализация изменений более медленная, аускультативная картина чрезвычайно бедна.

Основными дифференциальными признаками III — IV стадий с отеком легких являются однородное затемнение легочных полей, относительная равномерность как в центральных, так и в периферических отделах легких, сохранение структурности корней, выраженный симптом воздушной бронхографии, при котором выявляются не единичные светлые полоски бронхов, как при отеке, а почти все строение бронхиального дерева. Очаговые тени, как правило, сочетаются с эмфизематозными буллами, что также нехарактерно для обычного отека легких.

Глава III

ЗАБОЛЕВАНИЯ БРОНХОВ

Бронхиты

Термином «бронхиты» обозначают все воспалительные поражения бронхиальной системы. Значение и объем рентгенологического исследования зависят от формы и стадии течения заболевания.

Острые бронхиты. Бронхиолиты. При остром воспалении бронхов рентгенологическое исследование предпринимается не столько с целью распознавания бронхита, сколько для исключения других поражений легких, в первую очередь пневмонии и плеврита. Рентгенограммы легких должны быть произведены в прямой и боковой проекциях.

Рентгенологическая семиотика острого бронхита небогата. В легких случаях никаких отклонений от нормы не отмечается. При тяжелом течении бронхита определяется усиление легочного и корневого рисунка, причем в зоне поражения можно заметить просветы бронхов, окаймленные их расширенными стенками. Воспалительный отек слизистой оболочки бронхов приводит к нарушению их проходимости и появлению участков бронхиальной эмфиземы. Присоединение бронхоспастического синдрома выражается в общем вздутии легких, удлинении фазы выдоха, низком положении диафрагмы.

Острое воспаление мельчайших бронхов и бронхиол — бронхолит — наблюдается преимущественно в детском возрасте. Изредка бронхолит возникает у взрослых, страдающих бронхиальной астмой. Для бронхолита характерно сочетание рентгенологических синдромов: вздутие легких, диффузное усиление легочного рисунка и многочисленные рассеянные в легочных полях мелкие очаги. Субстратом последних являются скопления содержимого в бронхиолах и мелких бронхах, отек перибронхиальной ткани. В отличие от острого гематогенно-диссеминированного туберкулеза очаги крупнее, нерезко контурированы и распределены преимущественно в средних и нижних отделах легких. Корни легких увеличены, тень их мало дифференцирована. Диафрагма расположена низко, подвижность ее ослаблена. Под влиянием лечения очаговые тени за несколько дней исчезают, объем легких и их функция восстанавливаются.

Хронические бронхиты — сборная группа воспалительных поражений бронхов, этиология которых связана с разнообразными инфекционными и неинфекционными факторами. М. Л. Шулуток с соавт. (1977) отметили, что в этиологии и патогенезе заболевания играют роль загрязнение атмосферного воздуха, повреждение защитных механизмов органов дыхания и инфекция.

Клиническая и рентгенологическая диагностика затруднены вследствие крайнего разнообразия форм и вариантов хронического бронхита. Нельзя не согласиться с Galy (1970), утверждающим, что «нет хронического бронхита, есть хронические бронхиты».

Большинство исследователей согласны с тем, что бронхит как самостоятельное заболевание поражает, как правило, все бронхиальное дерево. Первично локальные формы его редки. Н. В. Пуртов, П. К. Булатов, Г. Б. Федосеев (1975) под хроническим бронхитом понимают диффузное хроническое воспалительное поражение бронхиального дерева в отличие от локальных поражений, свойственных хронической пневмонии, бронхоэктазиям, хроническим абсцессам. Отсюда вытекает главная задача врача-рентгенолога: установить диффузное поражение бронхиальной системы и исключить локальные поражения, вызванные аномалиями развития, хронической пневмонией, хроническим абсцессом, туберкулезом, раком легкого. Вместе с тем, и это подчеркнули А. И. Струков и И. М. Кодолова (1970), вследствие особенностей отхождения сегментарных бронхов от долевого в бронхах I, II, VI, IX и X сегментов обоих легких и IV и V сегментов левого легкого создаются неблагоприятные условия для выведения секрета. Именно в этих сегментах воспалительный процесс в бронхиальном дереве выражен сильнее.

Частота хронического бронхита значительна, в особенности у мужчин, которые болеют в 3—6 раз чаще, чем женщины. Полагают, что в США хроническим бронхитом страдают 14 млн. человек, в Великобритании — 10 млн., во Франции — свыше 3 млн. [Gumming, 1973; Sadoul, 1973]. В странах Европы и Японии этим

заболеванием поражены от 17 до 37% населения, в СССР — 20% [Брусиловский Е. С., 1973].

Единой классификации хронического бронхита нет. В решении Комитета по этиологии хронического бронхита Британского медицинского ученого совета в 1965 г. были выделены три формы: простой бронхит, слизисто-гнойный бронхит и обструктивный бронхит. Galy (1971) различает три формы заболевания: поражение крупных бронхов, хрящевых бронхов среднего калибра и мембранозных бронхов и бронхиол (дистальный бронхит). Н. В. Путов и соавт. (1975) выделяют неосложненный, обструктивный, слизисто-гнойный и смешанный обструктивно-слизисто-гнойный варианты хронического бронхита. Более логично различать неосложненный (простой) и осложненный бронхит, относя к последнему слизисто-гнойный, обструктивный и обструктивно-слизисто-гнойный бронхит. Нетрудно заметить, что в указанных группировках много общего. Все они подтверждают существенное различие между неосложненным бронхитом с поражением крупных и средних бронхов и обструктивным бронхитом, затрагивающим мелкие бронхи и бронхиолы. Для первой формы характерен широкий спектр изменений, начиная от клинически стертых форм со скудными физикальными данными до постоянного кашля и постоянного или периодического усиления бронхиальной секреции. Для второй формы типично расстройство легочной вентиляции с постоянным или обратимым замедлением форсированного выдоха.

Клиническое исследование больного занимает ведущее место в диагностике хронического бронхита. Оно позволяет установить постепенное начало заболевания, его волнообразное течение — чередование обострений и ремиссий. Важнейшими клиническими симптомами хронического бронхита, по данным М. Л. Шулуто и соавт. (1977), являются кашель с выделением мокроты (у 70% больных), субфебрилитет (48%), плохой аппетит, похудание (40,5%), слабость (37,3%) и одышка, усиливающаяся при физической нагрузке (36,4%). Частота и выраженность симптомов зависят от формы бронхита и фазы его течения. Вначале кашель возникает лишь периодически и сопровождается выделением небольшого количества слизистой мокроты. В дальнейшем он становится постоянным, особенно усиливаясь в периоды обострения болезни.

Клинико-физиологические исследования выявляют нарушения легочной вентиляции главным образом при обструктивных формах бронхита. Общая спирография и пневмотахография указывают на снижение максимальной вентиляции легких и увеличение минутного объема дыхания.

Подчеркивая значение клинического исследования, необходимо все же отметить, что по клиническим данным не всегда удается идентифицировать бронхит среди обширной группы неспецифических поражений легких и разграничить отдельные его формы [Дубилей В. В. и др., 1973; Мухарлямов Н. М., 1973, и др.]. Клинико-физиологические методики оценки внешнего дыхания ука-

зывают на характер изменений вентиляции, перфузии и диффузии в легких, но не позволяют поставить диагноз. Не безграничны и возможности бронхоскопии, так как она дает возможность судить лишь о доступных осмотрах бронхах.

Казалось бы, особое и важное место в диагностике хронического бронхита должно принадлежать рентгенологическим методикам, которые позволяют изучать как макроморфологию, так и функцию дыхательной системы. Но лишь в последние годы рентгенологическое исследование начинают в должной мере использовать в комплексной диагностике этого заболевания. В поликлинических условиях имеют значение самые простые методики — рентгенография и рентгеноскопия легких. В специализированных стационарах должны применяться, кроме того, рентгенофункциональные пробы и бронхография.

На рентгенограммах и томограммах легких у больных хроническим бронхитом могут быть выявлены следующие патологические изменения: 1) утолщение стенок бронхов и увеличение объема соединительной ткани в легких (пневмосклероз) и 2) вздутие легких в сочетании с признаками легочной гипертензии (рис. 19). Первая группа симптомов встречается у больных любой формой бронхита, в то время как вторая группа типична лишь для диффузного обструктивного бронхита. Выраженность рентгенологических симптомов зависит от продолжительности заболевания, его формы и фазы течения. При неосложненном бронхите иногда на протяжении длительного периода явных симптомов заболевания обнаружить не удается. Следовательно, отсутствие изменений на рентгенограммах не позволяет исключить хронический бронхит. Рентгенография в подобных случаях применяется только для исключения других поражений легких — туберкулеза, хронической пневмонии, рака и т. д.

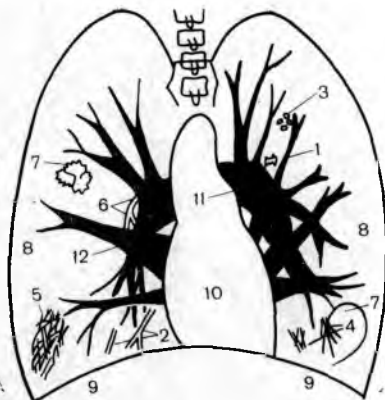
Утолщение стенок бронхов само по себе незначительно, но в совокупности с перибронхиальными склерозом обуславливает ряд рентгенологических симптомов (см. рис. 19, 1—3, 6). Самый частый из них — кольцевидные тени осевых сечений бронхов (рис. 20). Толщина кольца составляет даже в прикорневых зонах менее 1 мм и лишь у отдельных больных достигает 1,5—2,5 мм. Внутренние контуры кольца четкие, наружные — обычно также ровные. Утолщение стенок бронхов может быть вызвано не только хроническим бронхитом, но и различными перенесенными в прошлом заболеваниями. Поэтому данный признак встречается как у больных хроническим бронхитом, так и у практически здоровых лиц, но у больных — значительно чаще. Кроме того, при бронхите иногда обнаруживают деформированные кольцевидные тени или неровный наружный контур кольца. В пользу бронхита говорят также кольцевидные тени мелких бронхов, выявляемые в стороне от прикорневой зоны.

При расположении бронха параллельно рентгеновской пленке или под небольшим углом к ней утолщенные стенки выделяются в виде параллельных полосок («тубулярные» тени, «трамвайные

19.

Рентгенографические признаки хронического бронхита (схема).

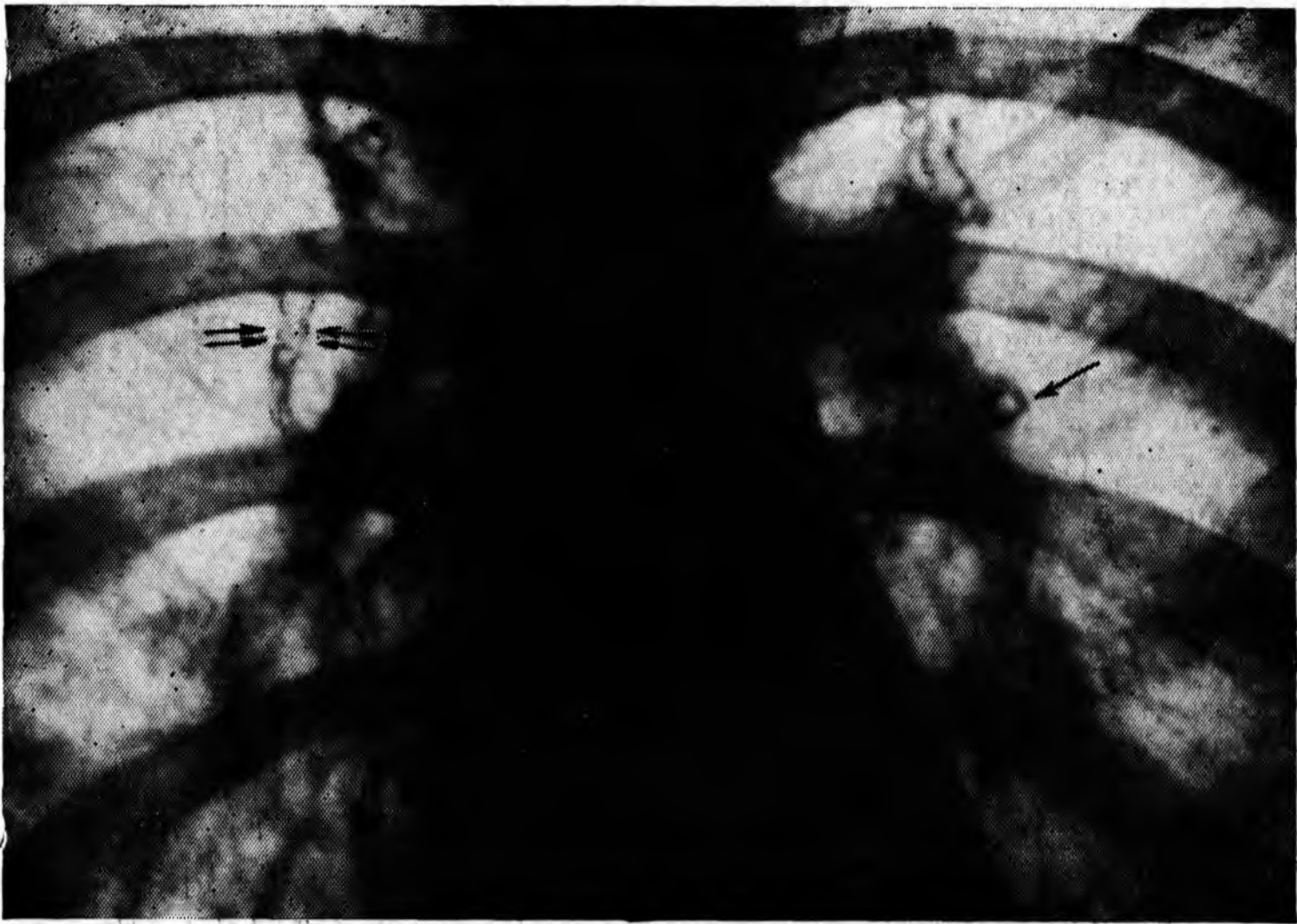
1 — деформированный бронх с утолщенными стенками (осевое сечение); 2 — бронхи с утолщенными стенками (продольное сечение); 3 — осевое сечение мелких бронхов; 4 — соединительнотканые тяжи; 5 — сетчатый пневмосклероз; 6 — перегнутый бронх; 7 — эмфизематозные пузырьки и буллы; 8 — участки обедненного сосудистого рисунка; 9 — низкое положение и уплощение диафрагмы; 10 — тень сердца малых размеров; 11 — расширение легочного конуса; 12 — расширение крупных ветвей легочной артерии.



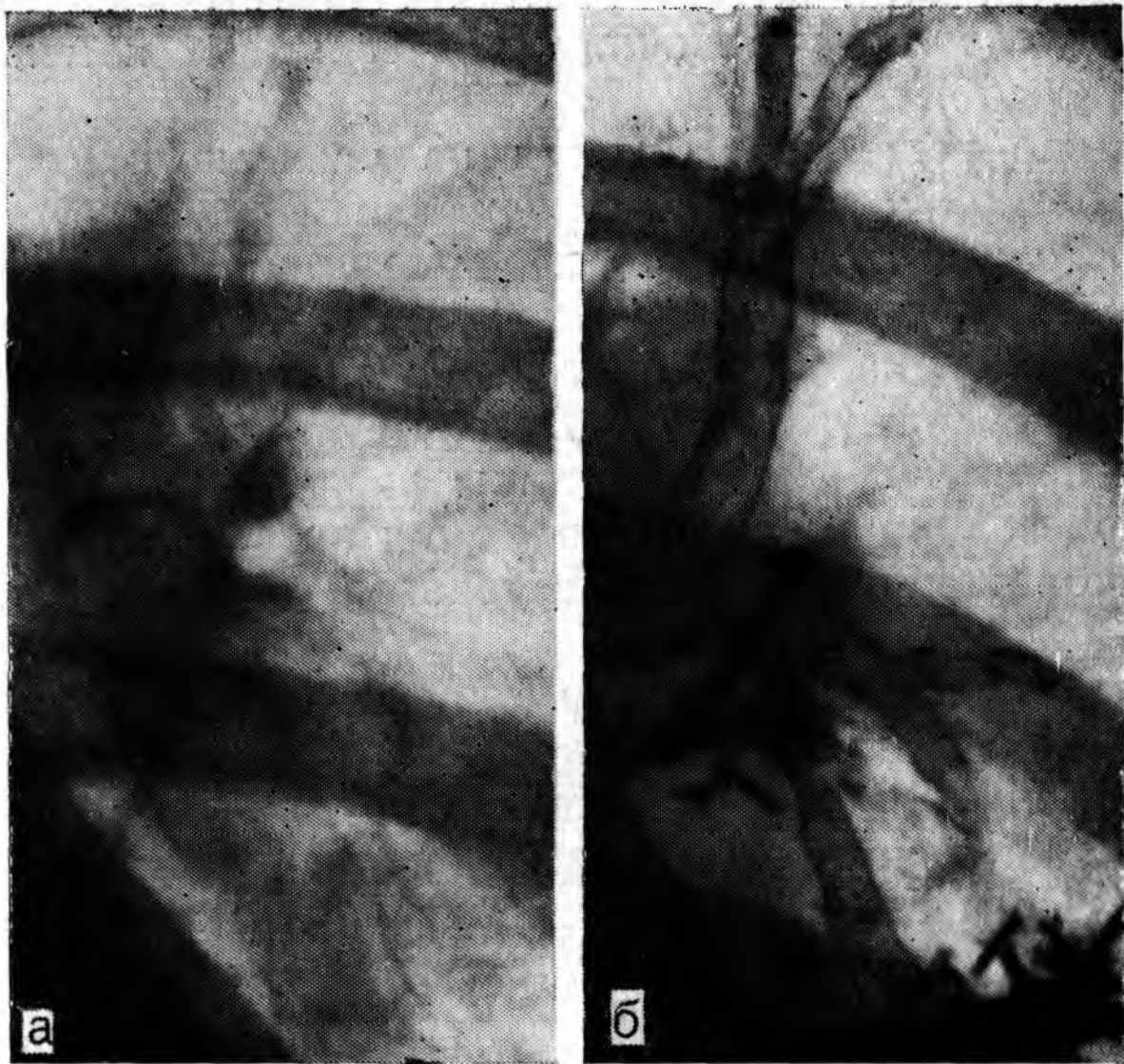
рельсы») каждая шириной не более 1 мм (рис. 21). Неравномерность этих теневых полосок, неровность их очертаний, перегибы бронхов — все это более свойственно хроническому бронхиту, чем инволютивным изменениям бронхов. Стенки мелких бронхов не дают ясно очерченной тени, но просвет бронха вырисовывается в таких случаях как узкая светлая полоска, разветвляющаяся в местах деления бронха. Утолщение стенок бронхов сочетается с другими изменениями легочного рисунка, прежде всего с признаками диффузного интерстициального фиброза (см. рис. 19, 4, 5). Он проявляется на рентгенограммах сетчато-трабекулярным рисунком и обусловлен утолщением альвеолярных и междольковых перегородок.

Значительно реже определяется на рентгенограммах синдром эмфиземы легких и легочной гипертензии — расширение грудной клетки, выступающие грудины, расширение крупных ветвей легочной артерии, расширение легочного конуса, обеднение периферического легочного рисунка, уплощение и низкое положение диафрагмы, малая тень сердца (рис. 22). Несоответствие между большими размерами корней легких вследствие расширения крупных артерий и малой величиной периферических артериальных разветвлений («скачок калибра») — показательный симптом легочной гипертензии.

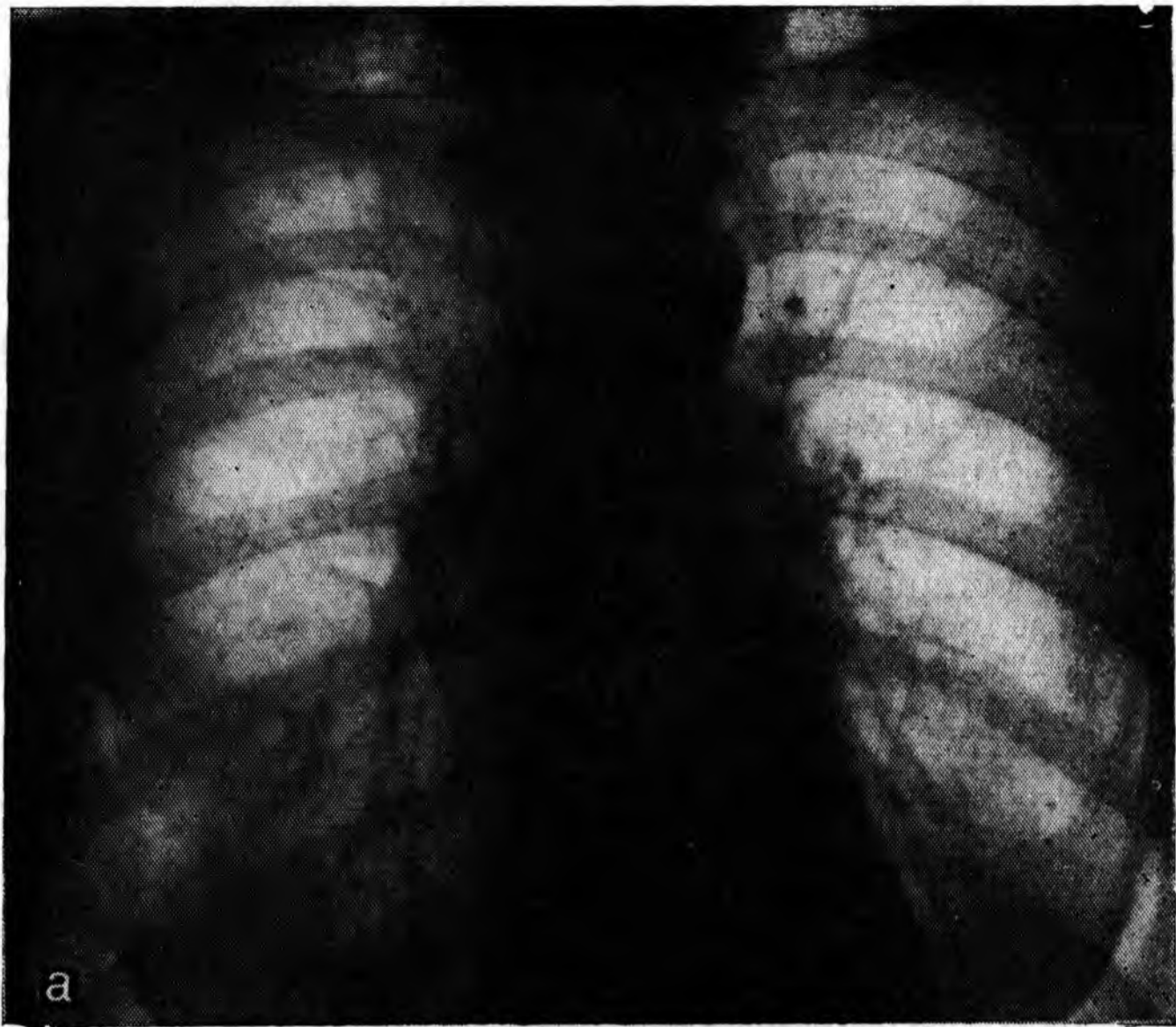
Основные рентгенографические симптомы хронического бронхита суммированы в табл. 1, из которой следует, что большинство симптомов может встретиться не только при хроническом бронхите, но и при других заболеваниях и даже у практически здоровых лиц. Но частота этих признаков достоверно выше у больных. Многие из перечисленных симптомов неспецифичны для хронического бронхита, поэтому в диагностике важно опираться не на один отдельный признак, а на их сумму. Однако некоторые рентгенологические признаки — деформированные и неравномерно утолщенные кольцевидные и тубулярные тени бронхов, округлые и полосковидные просветы мелких бронхов, уплощение и низкое положение диафрагмы, расширение правой ветви легочной ар-



20. Хронический бронхит. Деформированные кольцевидные тени осевых сечений (\leftarrow) и тубулярные тени продольных сечений (\Rightarrow) бронхов с утолщенными стенками.



21. «Тубулярные» тени продольных сечений бронхов с утолщенными стенками.
 а — фрагмент рентгенограммы левого легкого; б — фрагмент бронхограммы того же легкого.



22. Обструктивный бронхит. Передняя (а) и боковая (б) рентгенограммы. Увеличение объема легких, низкое положение и уплощение диафрагмы. Утолщение стенок бронхов и диффузный сетчатый пневмосклероз. Малые размеры тени сердца, расширение легочного конуса и крупных ветвей легочной артерии. Склеротическая деформация корней легких.

Таблица 1

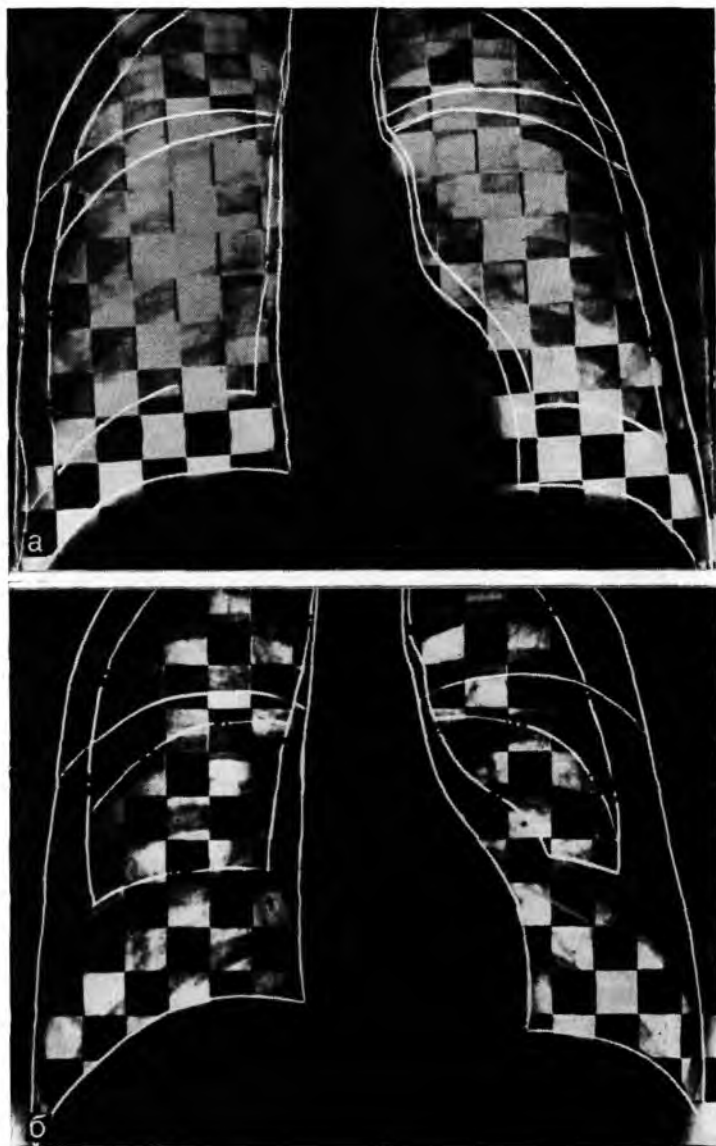
Симптомы поражения легких у больных хроническим бронхитом
(по данным обзорной рентгенографии)

Рентгенографический симптом	Частота симптома (%)
Утолщение стенок бронхов и перибронхиальный склероз:	
«тубулярные» тени	74,7
кольцевидные тени	84,2
визуализация просветов мелких бронхов	31,6
Диффузный интерстициальный фиброз	69,5
Локальный интерстициальный фиброз	11,6
Эмфизематозные буллы и пузыри	9,4
Склеротическая деформация корней легких	73,7
Расширение крупных ветвей легочной артерии с обеднением периферического рисунка («скачок калибра»)	10,5
Зоны локального обеднения легочного рисунка	3,2
Расширение легочного конуса	25,2
«Малое сердце»	12,6
Низкое положение диафрагмы	31,6
Уплотнение диафрагмы	13,7
Расширение ретростернального пространства	6,3
Обызвествленные очаги в легких	44,2
Обызвествленные лимфатические узлы в корнях легких	43,1
Утолщение пристеночной плевры	15,8
Утолщение междолевой плевры	45,2
Плевродиафрагмальные спайки	38,9

терии (диаметр ее более 1,5 см) — весьма характерны для хронического бронхита.

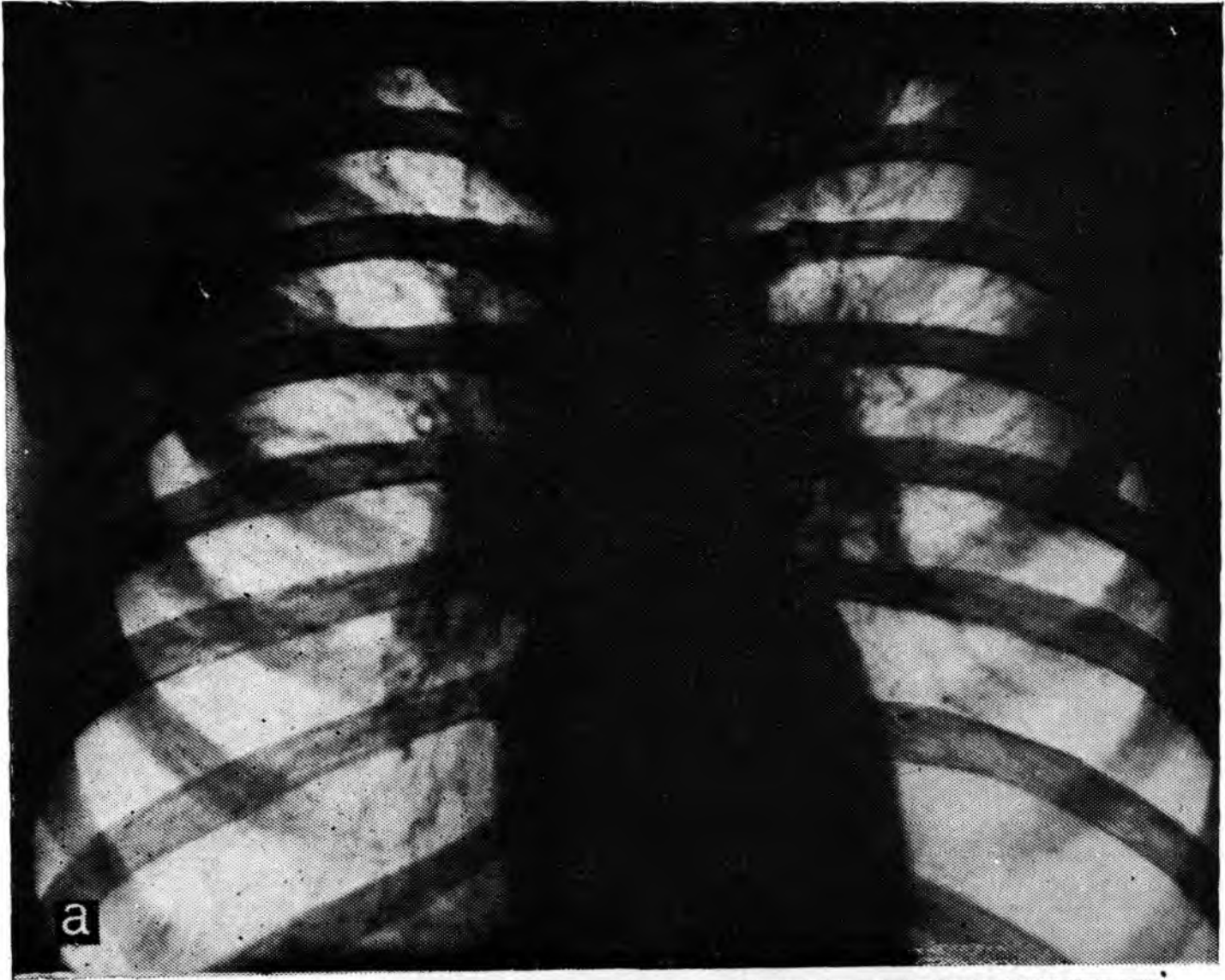
Для изучения функции легких можно использовать различные рентгенологические методики: снимки через решетки-апликаторы, томополиграммы (томореспираторная проба), рентгенокимографию, электрокимографию, а также компьютерную томографию в разные фазы дыхания [Döhring, Linke, 1979]. С их помощью получают сведения о величине и характере дыхательных перемещений ребер и диафрагмы (амплиметрические показатели), об изменении при дыхании площади легочных полей (планиметрические показатели) и прозрачности легочных полей на рентгенограммах (денситометрические показатели).

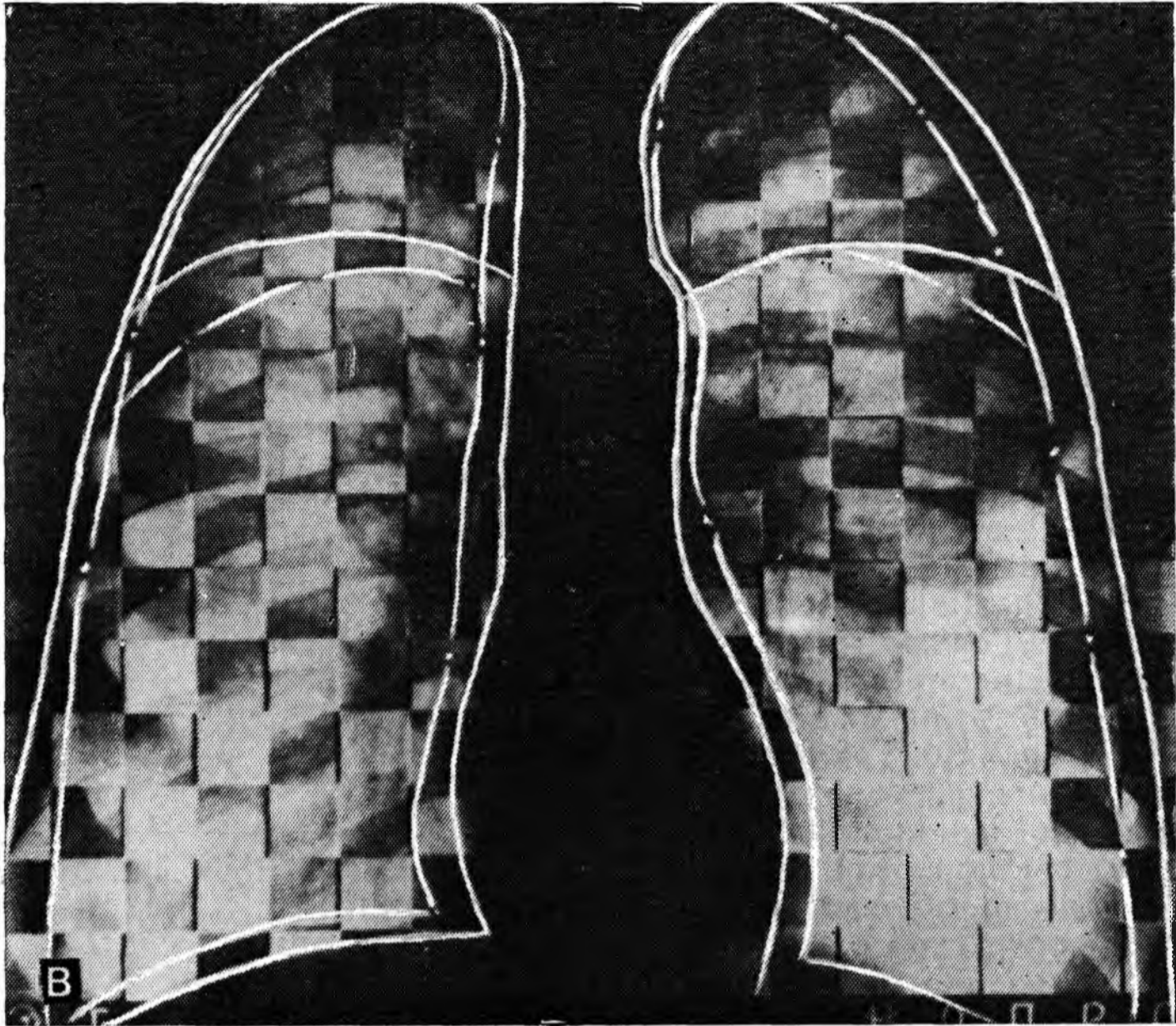
При хронических бронхитах целесообразно выделить два типа нарушения легочной вентиляции: зональную компенсированную обструкцию бронхов и диффузное вздутие легких. При первом типе происходит неравномерное избыточное растяжение отдельных участков легкого (неравномерная бронхиолярная эмфизема). На рентгеношнемполиграммах определяется снижение вентиляции верхних и средних легочных зон, в то время как аналогичные показатели нижних отделов легких увеличены за счет компенсаторной гипервентиляции. Общий денситометрический показатель либо снижен, либо остается в преде-



23. Транзиторная форма бронхиальной обструкции. Передние рентгенопневмополиграммы:

а — до лечения. Выравнивание оптической плотности квадратов вдоха и выдоха с обеих сторон, снижение амплитуды движений ребер и диафрагмы, увеличение относительной площади легочных полей в фазе выдоха; б — после курса лечения. Нормализация рентгенофункциональных показателей.





24. Хронический бронхит с резко выраженной бронхиальной обструкцией. а, б — обзорные рентгенограммы легких. Низкое положение и уплощение диафрагмы. Увеличение объема легких. Утолщение стенок бронхов, склеротическая деформация корней легких. Диспропорция между калибром крупных и периферических ветвей легочной артерии («скачок калибра»); в — рентгенопневмополиграмма. Увеличение площади легочных полей, в том числе на выдохе. Резкое уменьшение движений ребер и диафрагмы. Нивелировка оптической плотности квадратов вдоха и выдоха.

лах нормы. Амплиметрические и планиметрические показатели не изменены. Спирография также указывает на снижение бронхиальной проходимости, но объемные показатели, включая остаточный объем легких, — в пределах должных величин. Существует две формы компенсированной бронхиальной обструкции — транзиторная и стойкая. При транзиторной форме под влиянием лечения все показатели рентгенопневмополиграфии и спирографии нормализуются (рис. 23), при стойкой форме — нарушения вентиляции сохраняются. Подобное исследование внешнего дыхания в динамике позволяет более рационально проводить лечебные и экспертные мероприятия.

Второй тип — диффузное вздутие легких — характеризуется уменьшением подвижности ребер и диафрагмы, относительным увеличением площади легочных полей в фазе выдоха и снижением зональных и общего денситометрического показателя по данным рентгенопневмополиграфии (рис. 24).

Бронхография — важный диагностический метод при хроническом бронхите. Однако при диффузном обструктивном бронхите, осложненном эмфиземой легких, ее применение нецелесооб-

Таблица 2

Основные бронхографические симптомы хронического бронхита
(по Б. Г. Найдичу, 1979)

Бронхографический симптом	Частота симптома (%)
Аденоэктазы	92,8
Исчерченность рельефа слизистой оболочки бронхов	5,6
Спазм устьев бронхов	14,4
«Бусовидный» спазм	19,2
Спазм бронхов на протяжении	96,0
Экспираторные стенозы бронхов	3,2
Тубулярная дилатация бронхов	16,0
Чередование спазмов и расширений бронхов	20,8
Нарушение темпов заполнения и опорожнения бронхов	95,2
Дефекты наполнения в тени бронхов	92,0
Незаполнение отдельных ветвей	98,4
Менисковидные «культи» бронхов	96,0
Прерывистое контрастирование бронхов	52,0
Перегибы и дислокация бронхов	61,6
Зубчатая деформация контуров бронхов	62,4
Ригидность деформированных ветвей при дыхании	18,4
Скопление контрастного вещества в бронхиолах и ацинусах («спрудки»)	2,4
Проникновение контрастного вещества в альвеолы соответственно отдельным бронхам	48,0

разно, так как у подобных больных наиболее существенные изменения развиваются в бронхиолах, которые при обычной методике бронхографии не дают отображения на рентгенограммах. Ситуация меняется, если в результате лечения вздутие легких исчезло (транзиторная эмфизема), но остались локальные изменения перкуторного звука и аускультативной картины, заставляющие предполагать наличие бронхоэктазов в определенной части легкого. Прямым показанием к бронхографии является хронический бронхит без нарушения вентиляции или с компенсированной бронхиальной обструкцией у лиц с клиническими признаками нагноения содержимого бронхов, с кровохарканьем, с локальной физикальной симптоматикой. У таких больных бронхография позволяет уточнить характер и степень поражения бронхов и исключить опухоль, бронхоэктатическую болезнь, аномалию развития и другие заболевания, клинические признаки которых порой сходны с клиническими признаками хронического бронхита.

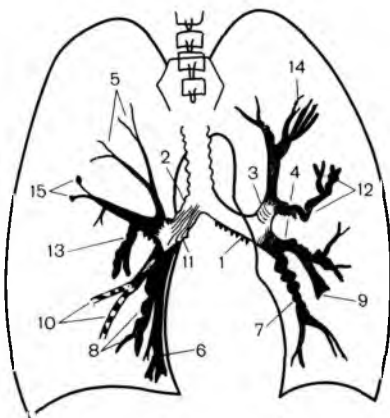
Бронхографию необходимо выполнять после повторной комплексной санации бронхиального дерева, так как скопления вязкой слизи и отек слизистой оболочки могут исказить бронхографическую картину, вызвать ложные дефекты наполнения в бронхах, их обрывы и незаполнение.

При контрастном исследовании у больных хроническим бронхитом определяются разнообразные морфологические и функцио-

25.

Бронхографические симптомы хронического бронхита (схема).

1 — аденоэктазы; 2 — продольная исчерченность бронха; 3 — поперечная исчерченность бронха; 4 — спазм устья бронха; 5 — нитевидный спазм бронхов; 6 — тубулярное расширение бронха; 7 — чередование расширений и сужений бронха; 8 — пристеночные дефекты в тени бронха; 9 — менисковый дефект в тени бронха; 10 — округлые просветления в тени бронха, обусловленные комками слизи; 11 — тракционная деформация бронха; 12 — рубцовая деформация бронхов; 13 — дислоцированный и деформированный бронх; 14 — сближение мелких бронхов; 15 — каверникулы («озерца»).



нальные изменения крупных, средних и мелких бронхов [Красицкий И. В., 1969; Теофилов Г. Л. и др., 1974; Тихоцкая Л. И., 1973; Герасин В. А. и др., 1975; Шулутко М. Л. и др., 1977, и др.]. Схематически некоторые из этих признаков отражены на рис. 25. Наиболее частыми из них являются аденоэктазы, различного вида спазмы бронхиальной мускулатуры и признаки гиперсекреции бронхиальных желез. Частота основных бронхографических симптомов хронического бронхита представлена в табл. 2.

Аденоэктазы — это обнаруживаемые при бронхографии небольшие дивертикулоподобные образования на стенках бронхов, в которые проникает контрастное вещество (рис. 26). Они представляют собой расширенные устья слизистых желез бронхов [Соколов Ю. Н., Розенштраух Л. С., 1958; Stutz, 1948; Di Rienzo, 1949; Müller, 1973]. Рентгенологическое изображение аденоэктазов различно в зависимости от их величины и формы. Вопреки прежним представлениям аденоэктазы встречаются не только в крупных, но и в средних и мелких бронхах.

Исчерченность рельефа внутренней поверхности бронхов определяется преимущественно во время контурной бронхографии (см. рис. 25, 2, 3). В крупных бронхах преобладает продольная исчерченность, в средних и мелких — поперечная, которую объясняют атрофией слизистой оболочки, гипертрофией кольцевой мускулатуры и выступанием хрящей в просвет бронхов [Воль-Эпштейн Г. Л., Левинсон О. С., 1966, и др.]. Б. К. Шаров и И. М. Ананьев (1976) связывают ее с избыточной подвижностью гиперплазированной слизистой оболочки.

Весьма типичны для хронического бронхита различные нарушения функции бронхов [Шехтер А. И., Батырев П. И., 1969]. Среди них особенно часты различного вида спазмы — от кольцевидных перехватов устьев бронхов до генерализованного сужения просвета всех бронхиальных ветвей (см. рис. 25, 4, 5). Распространенность и выраженность спастического синдрома неодинакова (рис. 27). В бронхах I—IV порядка иногда можно зарегистрировать описанный еще Di Rienzo (1949) «функциональный



26. Расширение устьев слизистых желез бронхов — аденоэктазы.

бронхиальный стеноз», который выражается в сужении бронха на выдохе, причем сужение может захватывать небольшой отрезок бронха или всю бронхиальную ветвь (экспираторный стеноз бронха). У некоторых больных картина довольно однообразна и может характеризоваться, например, только генерализованным сужением бронхиального дерева (рис. 28). Но в большинстве случаев у одного и того же больного можно отметить различные варианты спазмов, а нередко и сочетание спазма и тубулярной дилатации бронхов [Шаров Б. К., Ананьев В. М., 1976]. В отличие от рубцовых деформаций бронхов спастические феномены нестабильны. На протяжении бронхографического исследования и тем более при использовании спазмолитических препаратов рентгенологическая картина меняется [Соколов Ю. Н., Овчинников В. И., 1972; Steinmann, 1966, и др.].

27.

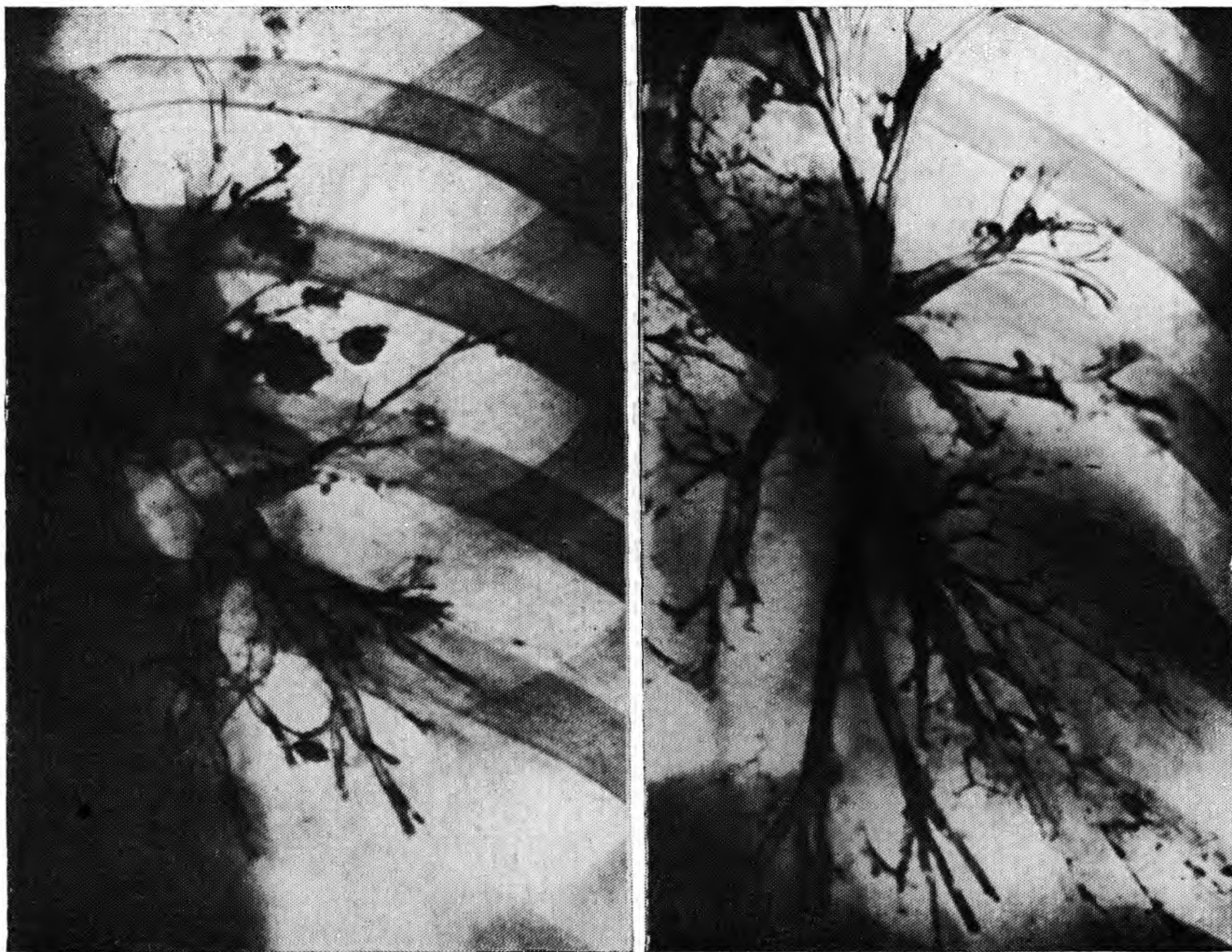
Обструктивно-слизистогнойный бронхит. Бронхограмма. «Бусовидный» спазм всех бронхов среднего калибра.



28.

Астмоидный хронический бронхит. Бронхограмма. Генерализованный спазм бронхов, начиная с сегментарных ветвей.





29. Хронический бронхит. Бронхограмма. Склеротическая деформация бронхиального дерева. Менисковидные дефекты и незаполнение периферических бронхов. Нитевидный спазм отдельных бронхов. Проникновение контрастного вещества в расширенные ацинусы и буллы («цветки мимозы»).
30. Бронхит. Бронхограмма. Множественные аденоэктазы; комки слизи в просвете бронхов, менисковидные «обрывы» бронхов. Нитевидный спазм отдельных бронхов.

Несмотря на санацию бронхиального дерева, в просвете бронхов остается секрет. В. А. Герасин с соавт. (1975) отметили признаки гиперсекреции у 77,8% больных. При бронхографии секрет обуславливает многочисленные скиалогические явления (см. рис. 25, 8 — 10).

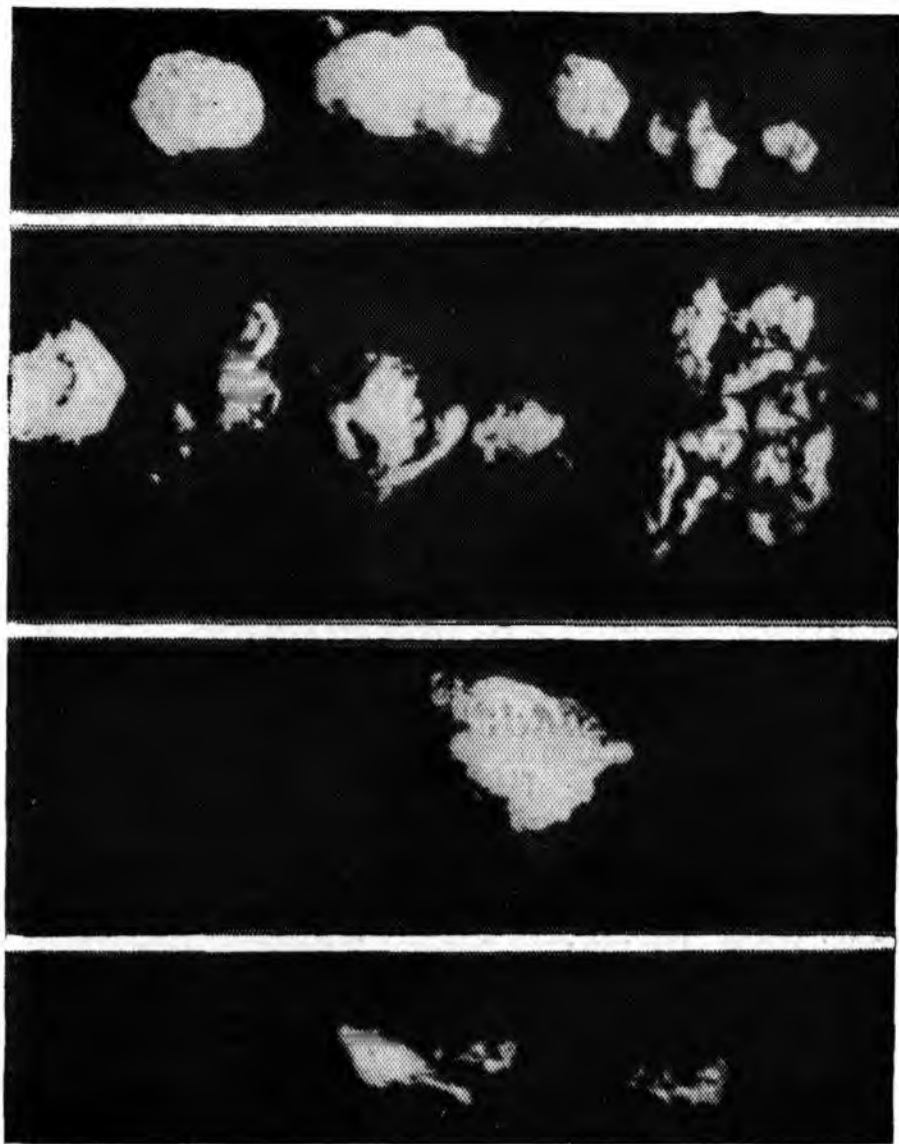
Как установили Б. К. Шаров (1964), А. И. Безденежных (1973), Sany (1966), Zapatero (1966) и др., гиперсекреция и слизь в просвете бронхов нарушают скорость заполнения бронхиального дерева контрастным веществом, обуславливают неравномерность заполнения бронхов в разных частях легких, приводят к незаполнению отдельных ветвей и кажущейся ампутации бронхов (менисковидные «обрывы» бронхов). Но в противоположность истинной ампутации стенки бронха остаются параллельными. Просвет бронха не расширен и не сужен — картина «обрубленного сука» [Huizinga, Smelt, 1949]. При отсутствии заполнения всех периферических бронхов в одном или нескольких сегментах более вероятен бронхоспазм [Шехтер А. И., 1973].

Камни бронхов, удаленные через бронхоскоп.

Бронходилатация чаще отмечается в сегментарных и субсегментарных бронхах базальных сегментов; контрастное вещество при этом в отличие от истинных бронхоэктазов проникает в периферические бронхиальные разветвления. Тубулярные расширения бронхов не переходят в бронхоэктазы [Шулутко М. Л. и др., 1977], но они свойственны далеко зашедшим поражениям бронхиального дерева [Шехтер А. И., 1972].

Анатомо - бронхографические сопоставления, проведенные Л. И. Тихоцкой (1973), Müller (1973), Reid (1967) и др., показали, что незаполнение мелких бронхов контрастным веществом может быть обусловлено не только их закупоркой слизью, но и облитерацией. В пользу рубцового процесса говорят одновременная деформация бронхов, их перегибы, сближение, зубчатость контуров. Незаполнение периферических разветвлений, по-видимому, — самый частый симптом хронического бронхита. Но и проникновение контрастного вещества в расширенные бронхиолы, буллы, в раздутые ацинусы встречается при бронхите и знаменуется появлением одиночных или сгруппированных продолговатых и округлых теней, которые описаны под названиями: «каверникулы», «прудки», «цветок мимозы» (рис. 29).

По мнению М. Л. Шулутко и др. (1977), существует параллелизм между длительностью и тяжестью бронхита и выраженностью бронхографических симптомов болезни. Б. Г. Надич (1979) также отметил, что при гнойном и обструктивном бронхите изменения бронхов более значительны, чем при простом бронхите. Но так бывает далеко не всегда. У многих больных клинические, спиррографические и бронхографические данные мало соответствуют друг другу. У ряда больных при простом бронхите обнаруживаются выраженные диффузные явления гиперсекреции слизи и разнообразные бронхоспазмы и аденоэктазы (рис. 30), в то время как у отдельных больных осложненным бронхитом картина бронхов мало отличается от нормы. Трудно установить какую-либо связь между изменениями бронхов I — VI порядков на бронхограммах и выраженностью бронхиальной обструкции. Отнюдь не редко отсутствуют совпадения между физикальными явлениями (локализация хрипов, степень усиления голосового дрожания и



укорочения перкуторного звука) и бронхографическими находками. Это объясняется тем, что клинические расстройства и нарушения легочной вентиляции обусловлены в первую очередь поражением бронхиол, а эта часть бронхиального дерева не получает отображения на обычных бронхограммах. Для ее визуализации нужна специальная методика «концевой бронхографии» [Gamsu, Nadel, 1973].

Данные морфологов [Есипова И. К., 1964; Mitchell et al., 1966, и др.] показывают, что в течение продолжительного срока поражение захватывает лишь часть бронхиальных ветвей в различных отделах легких. Лишь при обструкции 15—30% всех бронхиол возникают клинические признаки эмфиземы. В выявлении катарального воспаления слизистой оболочки бронхов возможности бронхографии ограничены; здесь предпочтительнее бронхоскопия. Все эти соображения лишь подкрепляют мысль о том, что бронхографию следует рассматривать как часть комплексного обследования больных хроническим бронхитом. Она показана главным образом при бронхитах, протекающих без существенного нарушения вентиляции, сопровождающихся кровохарканьем или физикальными признаками локального процесса в легких.

Бронхолитиаз

До последнего времени бронхолитиаз считался редким заболеванием. Однако М. Г. Виннер и Г. Я. Гительман, М. Л. Шулутко и В. И. Коробов (1964, 1968, 1976), М. З. Упитер с соавт. (1967) доказали, что это заболевание встречается довольно часто. Основным источником образования бронхиальных камней являются внутригрудные казеозные лимфатические узлы. Секвестрация петрификата и прободение стенки бронха обычно связаны с воспалением, возникшим как реакция на инородное тело.

В 75% случаев камни бывают одиночными, форма их округлая или подковообразная, края зазубренные, заостренные (рис. 31). Размеры камней от 5 до 20 мм. Основной составной частью бронхолитов является кальций, обнаруживается также фосфор, магний, натрий.

Чаще всего момент прободения проходит бессимптомно, а признаки бронхолитиаза возникают и нарастают незаметно. Они обусловлены нарушением дренажной функции бронха, развитием гипоктаза, а затем инфицированием ателектаза доли или сегмента. У некоторых больных процесс протекает торпидно и выявляется при профилактическом осмотре, с диагнозом рака легкого такие больные поступают в клинику. Поражаются лица всех возрастов, но преимущественно конкременты находят у взрослых людей. Излюбленная локализация бронхолитов — средняя доля (30,4%), VI и III сегментарные бронхи правого легкого (соответственно 16,6 и 15,6%). В $\frac{2}{3}$ случаев камни располагаются в просвете бронха и в $\frac{1}{3}$ — в виде «айсберга» (часть конкремента находится в лимфатическом узле, часть — в просвете бронха).

32.

Камень в переднем сегментарном бронхе верхней доли, закупоривающий просвет бронха и обусловивший ретроплевральное воспаление. Правосторонняя косая томограмма.

Тень бронхолита нередко неоднородна, контуры четкие, но неровные. Дистальнее конкремента видно затемнение соответствующей доли или сегмента, значительно реже — вентиляционное вздутие паренхимы легкого.

Томограммы, произведенные в оптимальных проекциях с обязательным выявлением просвета бронха, дают возможность обнаружить камень бронха (рис. 32). Бронхография и бронхоскопия в подавляющем большинстве случаев подтверждают данные томографии. Обнаружение с помощью томографии камня типа «айсберг» важно еще и потому, что предупреждает бронхолога от тракции конкремента.

Дифференцируют бронхолиты от рентгеноконтрастных неметаллических инородных тел. Отличительное распознавание между ними провести в основном нетрудно, учитывая довольно характерную форму и структуру конкрементов. Определенную помощь оказывают данные анамнеза и выявленные при бронхоскопии рубцы после прободений.

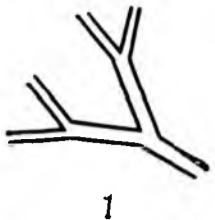
Изображение камня в просвете бронха следует получить в двух проекциях. В противном случае за конкремент может быть принят петрифицированный лимфатический узел, накладывающийся в одной из проекций на тень просвета бронха.

Ретенционные кисты

Ретенционные кисты представляют собой расширенные бронхи, т. е. бронхоэктазы, при которых проксимальный отрезок бронха резко сужен или облитерирован [Казак Т. И., 1968]. В первом случае образуются воздушные, а во втором — заполненные кисты, причем их содержимым является слизь с примесью крови. Все они имеют воспалительный генез, протекая в большинстве случаев бессимптомно. Основным методом диагностики — рентгенологический.

Локализация кист довольно типичная — в 55,7% случаев они располагаются в передних сегментах либо в аксиллярных субсег-





1

33.

Схема возникновения ретенционных кист, форма и направление которых повторяют форму и направление расширенных бронхов.

1, 2, 3, 4, 5 — постепенное превращение бронха в ретенционную кисту.



2



3



4



5

ментах верхних долей, средней доле, а также в VII — VIII сегментах нижних долей.

Ретенционные кисты, как правило, не имеют круглой формы. Они образуются вследствие облитерации проксимального конца бронха, чаще всего III—IV порядка. Следовательно, форма кисты — это форма бронха и его дистальных ветвей, растянутых и заполненных жидким или полужидким содержимым. На форму кисты

влияет ряд факторов: уровень облитерации бронха, количество содержимого, скопившегося в растянутых бронхах, уровень и количество облитерированных дистальных ветвей бронха, состояние легочной ткани вокруг кисты и степень податливости ее стенок. Как правило, форма кисты повторяет форму и направление пораженного, растянутого бронха и его ветвей (рис. 33).

Именно поэтому форма является одним из ведущих признаков, позволяющих отвергнуть все другие доброкачественные образования легких и поставить точный диагноз.

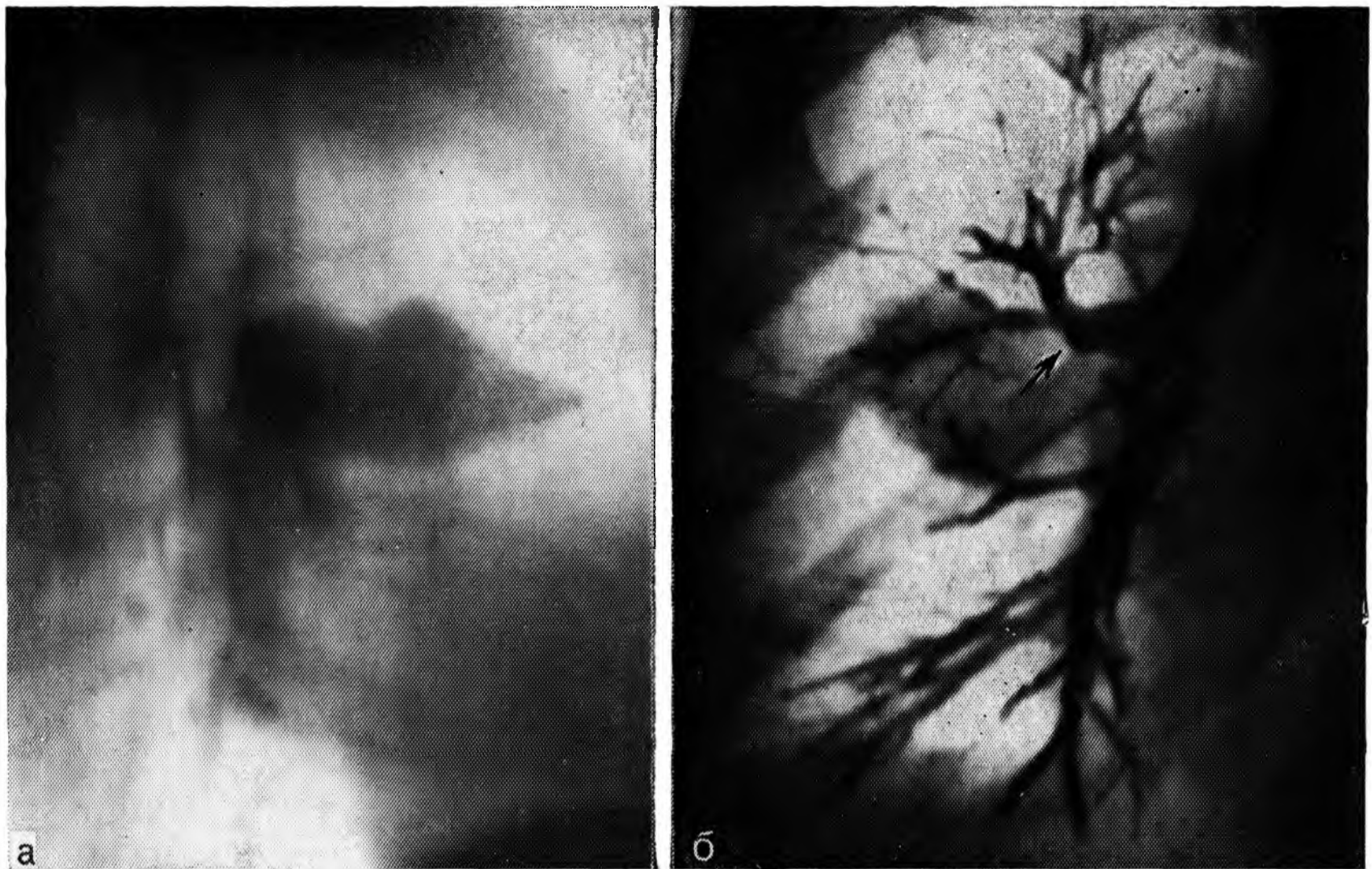
Бронхиальные кисты лучше всего диагностируются на боковых томограммах. Чем больше калибр пораженного бронха, тем более характерную форму имеет киста. В единичных случаях, когда поражение охватывает мелкие бронхи, киста принимает овальные или округлые очертания, а форма как диагностический признак утрачивает свое значение.

Кисты, как правило, одиночны, большинство из них представляют собой разветвленные образования, поэтому на снимках часто создается представление об их множественности.

Интенсивность тени кисты обычно меньше, чем туберкуломы аналогичной величины. Что касается структуры тени, то у каждого четвертого больного обнаруживаются отложения извести: крапчатые, глыбчатые по контуру или смешанные.

Поскольку в большинстве случаев кисты имеют ветвистую форму, контуры их почти всегда волнистые, полициклические, бугристые. В подавляющем большинстве случаев они достаточно четкие. Нечеткие контуры зависят от воспалительных и склеротических изменений легочной ткани, окружающей кисту. Как правило, вокруг кист легочный рисунок деформирован. Изменений формы и размеров кист при дыхании не наблюдается.

При бронхографии удается выявить ряд признаков, помогающих отличить ретенционную кисту от туберкуломы и перифери-



34. Ретенционная киста верхней доли правого легкого. Боковая томограмма. Двугорбая форма кисты (а). Бронхограмма. Ампутация третьего сегментарного бронха (б).

ческого рака легкого. Этими признаками являются: 1) ампутация сегментарного бронха у устья (рис. 34), а субсегментарного — в месте его отхождения от сегментарного; 2) умеренное равномерное расширение бронхов соседних сегментов; 3) контрастирование опорожнившихся кист. При поражении мелких бронхов результаты бронхографии менее отчетливы.

Следствием постепенного накопления жидкого содержимого может явиться увеличение кист, что может вызвать подозрение на наличие рака легкого. Между тем доказательств в пользу озлокачествления заполненных бронхиальных кист не получено.

Инородные тела бронхов

Дети нередко аспирируют различные инородные тела: булавки, иголки, скрепки, кнопки, части игрушек, косточки плодов, семена подсолнуха, колоски злаковых культур и т. д. Взрослые аспирируют инородные тела значительно реже, в основном в состоянии алкогольного опьянения.

При длительном пребывании инородного тела в бронхе вокруг него разрастаются грануляции, напоминающие опухолевую ткань. В стенке бронха может развиваться некроз слизистой оболочки и пролежень с последующим изъязвлением. Особенно большие изменения развиваются дистальнее места закупорки (хронический бронхит, бронхоэктазы, хроническая неспецифическая пневмония, абсцесс, гангрена и т. д.).



35.

Мясная кость в просвете левого верхнедолевого бронха. Извлечена при бронхоскопии.

Для аспирации инородных тел весьма характерны внезапно развившийся упорный, надсадный кашель иногда с приступами асфиксии и рвотой, цианоз, затрудненное дыхание. В дальнейшем, в ряде случаев довольно быстро, эти явления стихают, а через некоторое время на первый план выступают признаки воспаления и нагноения легочной ткани.

Если ребенок или взрослый обследуется вскоре после аспирации инородного тела, то основными

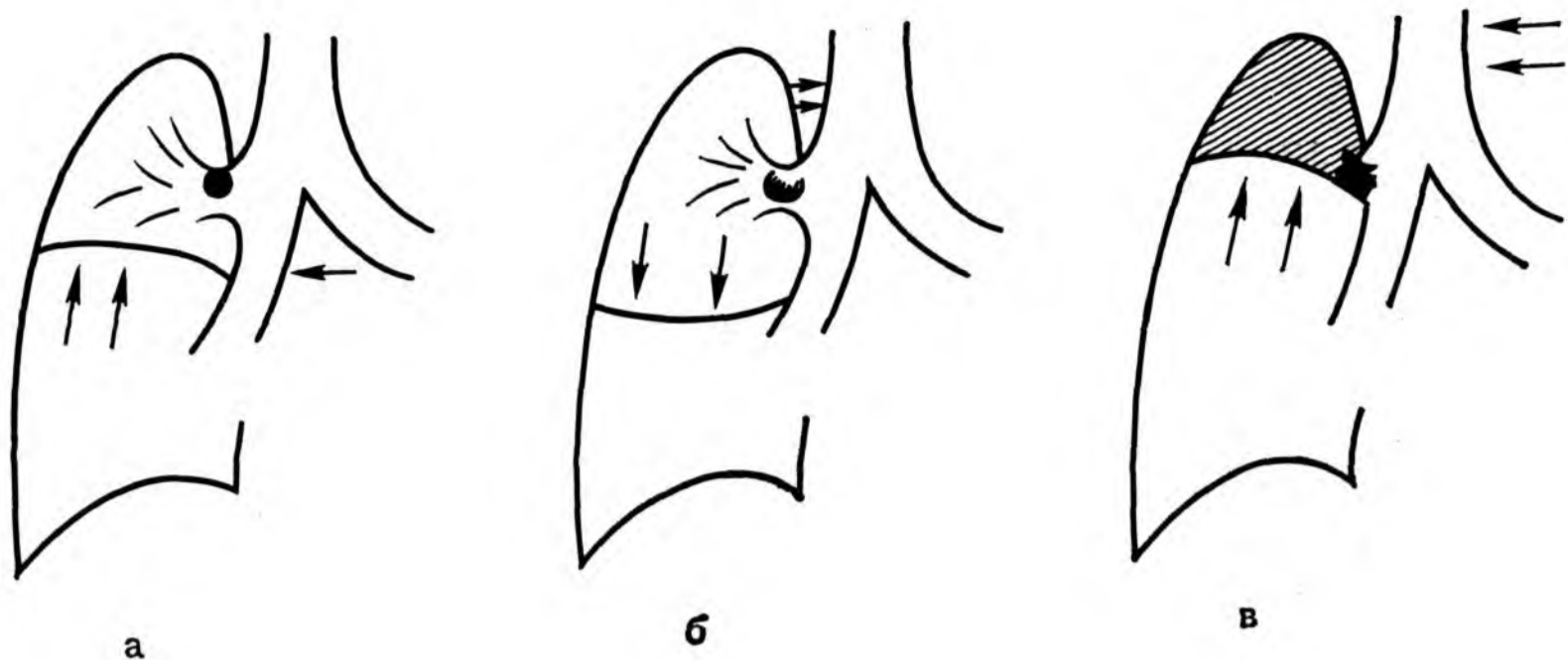
методами, позволяющими определить или, что не менее важно, исключить инородное тело, является рентгенологический и эндоскопический (бронхоскопия).

Диагностика рентгеноконтрастных инородных тел, особенно металлических, проста; методом выбора являются снимки в двух взаимно перпендикулярных проекциях.

Для выявления неметаллических рентгеноконтрастных инородных тел, в основном мясных косточек, в ряде случаев приходится применять томографию и бронхоскопию. Выбор участка, подлежащего томографии, зависит от результатов рентгеноскопии, при которой устанавливается нарушение бронхиальной проходимости. Некоторые кости небольших размеров (например, рыбы) не видны на томограммах. В этих случаях диагноз ставят на основании косвенных данных и результатов бронхоскопии.

С помощью томографии (рис. 35) удается расшифровать ретенотические изменения, которые в большинстве случаев и являются поводом для обследования больного, страдающего длительное время.

Большая часть инородных тел у детей — не контрастные. В обнаружении небольших неконтрастных инородных тел важную роль играет рентгеноскопия с проведением функциональных проб и учетом изменения прозрачности легочных полей (гиповентиляция, вздутие, ателектаз). В зависимости от места нахождения инородного тела изменение прозрачности может распространяться на сегмент, долю или целое легкое.



36. Косвенные признаки нахождения инородного тела в просвете бронха — изменение прозрачности легочного поля.
а — гиповентиляция; б — вздутие; в — ателектаз.

Если момент аспирации по какой-либо причине упущен, то взрослые чаще всего поступают на обследование с предположительным диагнозом внутрибронхиальной опухоли или туберкулеза, а дети — хронической неспецифической пневмонии, бронхоэктатической болезни, абсцесса, туберкулеза. При отсутствии указания на аспирированное инородное тело рентгенолог с помощью томографии и бронхографии диагностирует лишь вторичные воспалительные изменения, устанавливает их локализацию и протяженность. Лишь бронхоскопия позволяет поставить точный диагноз наличия неконтрастного инородного тела. Опыт показывает, что при наличии длительного нагноительного процесса у детей, особенно в нижних долях, при наличии культи или сужении соответствующего бронха в первую очередь следует думать об инородном теле.

В практической работе, особенно у детей, чаще имеет место частичная и вентиляционная закупорка бронха, т. е. I и II степени нарушения бронхиальной проходимости (рис. 36). Особенно большие трудности приходится преодолевать при определении локализации инородного тела у маленьких детей при клапанном механизме. В этих случаях нередко ошибки: пораженная (вздутая) сторона (более прозрачная для рентгеновских лучей, с расширенными межреберными промежутками, низко расположенной диафрагмой) принимается за здоровую, а здоровая, кажущаяся на фоне вздутого легкого или доли затемненной, — за больное легкое. Однако знание функциональных симптомов дает возможность поставить правильный диагноз. При этом следует руководствоваться следующими правилами.

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

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

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

При частичной закупорке бронха видно неоднородное понижение прозрачности определенного участка или всего легкого. При глубоком вдохе здоровое легкое становится более прозрачным, при выдохе прозрачность его уменьшается. В пораженном легком заметной разницы в прозрачности на выдохе и вдохе не наблюдается.

Все эти пробы следует фиксировать на снимках; целесообразно производить пробу Соколова или какую-либо модификацию этой пробы.

Глава IV

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Коллективный опыт последних лет позволил не только уточнить характер и симптоматику пневмоний, но и выявить ранее не известные разновидности этих процессов. Широкое применение сульфаниламидов, антибиотиков и других современных медикаментозных средств способствовало заметному изменению течения и исходов различных видов пневмоний.

Клиническая диагностика стертых форм пневмоний стала значительно труднее. Увеличились и трудности дифференциальной диагностики, тем более, что к ранее известным и хорошо изученным нозологическим формам прибавилось большое число острых воспалительных процессов легких, о наличии которых предыдущие поколения врачей и не подозревали.

Рентгенологическое исследование сыграло большую роль в детальном изучении различных разновидностей пневмоний. Если раньше типичная клиническая картина крупозной и очаговой пневмонии давала возможность опытному клиницисту обойтись без рентгенологического исследования, то сегодня вследствие преобладания стертых клинических форм оно стало необходимым на всех этапах течения, в том числе при оценке результатов лечения и определении исходов заболевания.

Далеко не все известные в настоящее время пневмонии проявляются характерными и тем более патогномичными картинами. Напротив, многие из них обладают схожими симптомами. Лишь твердые знания, касающиеся всех аспектов этих процессов — эпидемиологического, этиопатогенетического, морфологического, клинического, рентгенологического — могут способствовать успеху диагностики. При исследовании больных с острыми воспалительными процессами рентгенолог, как правило, ограничивается применением классических методов — просвечивания снимков в различных проекциях, включая послойных, некоторых функциональных проб. Такие ценные дополнительные методы, как

бронхография, ангиография, бронхоскопия, пункция легкого, при этих процессах используются лишь в исключительных случаях, что, естественно, затрудняет задачу исследователя. Между тем диагноз при остром процессе должен быть поставлен быстро и достоверно, так как от этого зависит назначение лечения и дальнейшее течение заболевания.

В настоящее время общепринятой классификации острых пневмоний не существует. Предложенные группировки страдают общим недостатком — отсутствием единого принципа. Действительно, в этих группировках можно одновременно найти процессы, выделенные по принципу морфологическому (например, паренхиматозные, интерстициальные пневмонии), этиологическому (вирусные, фридлендеровские пневмонии), патогенетическому (септические, метастатические, аллергические пневмонии) и др.

Наиболее правильно группировать острые пневмонические процессы по этиологическому принципу. Это дает возможность сопоставлять рентгенологическую картину с клинической, способствует определению правильной лечебной тактики.

Одной из наиболее обстоятельных и практически удобных является классификация, разработанная Hegglin (1956). Автор делит все известные в настоящее время пневмонии на первичные и вторичные. Первичные пневмонии группируются в основном по их возбудителям, вторичные — по патологическим процессам, вызывающим их возникновение.

Классификация Хегглина приведена с некоторыми изменениями.

А. Первичные пневмонии

I. Бактериальные пневмонии.

1. Пневмококковые пневмонии:

- а) крупозная пневмония;
- б) бронхопневмония.

2. Стафилококковые и стрептококковые пневмонии.

3. Фридлендеровская пневмония.

4. Туляремийная пневмония.

5. Прочие бактериальные пневмонии.

II. Вирусные пневмонии.

1. Острая интерстициальная пневмония (первичная атипическая пневмония). Гриппозная пневмония.

2. Орнитозные (пситтакозная) пневмонии.

3. Аденовирусные пневмонии.

III. Риккетсиозные пневмонии (пневмориккетсиозы, лихорадка Ку).

IV. Паразитарные пневмонии.

V. Грибковые пневмонии.

Б. Вторичные пневмонии

I. При нарушениях кровообращения в малом круге.

1. Застойная пневмония.

2. Гипостатическая пневмония.

3. Эмболия и инфаркт легкого. Инфарктная пневмония.

4. Отек легких.

II. При изменениях бронхов.

III. Аспириационная пневмония.

IV. Пневмонии при различных заболеваниях организма.

1. Септическая метастическая пневмония.
2. Пневмонии при инфекционных заболеваниях.
3. Пневмония при аллергии.

Приведенная классификация не лишена некоторых недостатков. Не везде выдержан единый принцип группировки нозологических форм, не все выделенные процессы могут быть полностью отнесены к острым пневмониям. Несмотря на громоздкость, классификация не является всеобъемлющей, она не предусматривает все возможные случаи пневмонии. Мы постараемся при изложении материала дополнительно вносить коррективы, в какой-то мере исправляющие эти недостатки. Следует указать, что на нынешнем этапе наших знаний создать классификацию пневмоний, которая отвечала бы всем требованиям, по-видимому, невозможно.

Первичные пневмонии

Бактериальные пневмонии

Пневмококковые пневмонии

Пневмококки являются возбудителями большинства бактериальных пневмоний. Более чем в $\frac{2}{3}$ случаев речь идет о пневмококках I и II типа; остальную часть пневмоний вызывают пневмококки III типа и сборной X группы, содержащей свыше 30 выявленных до настоящего времени штаммов. Значение этих возбудителей в возникновении пневмонии доказано опытами на обезьянах; интратрахеальное введение небольших количеств пневмококков вызывает у этих животных развитие пневмонии, типичной по клиническому и патологоанатомическому течению.

Пневмококки могут вызывать два основных типа пневмоний — крупозную и бронхопневмонию, что зависит, по-видимому, не столько от штамма и количества возбудителей, поступающих в организм, сколько от состояния последнего.

Крупозная пневмония (долевая, фибринозная пневмония, плевропневмония) в типичных случаях характеризуется бурным началом, тяжелым течением, критическим разрешением и определенной последовательностью патологоанатомических изменений.

Инфекция проникает в организм аэрогенным путем. Быстрое, почти одновременное поражение целой доли легкого и внезапное начало заболевания дали основание ряду исследователей видеть в основе его возникновения гиперергию. Организм человека, sensibilizированный пневмококками, сапрофитирующими в верхних дыхательных путях (типы III и X), бурно реагирует на повторное попадание пневмококков в органы дыхания при соответствующих предрасполагающих факторах: охлаждении, переутомлении, дистрофии, тяжелого заболевания и т. п. В этих условиях инфек-

37.

Крупозная пневмония. Стадия опеченения. Видны свободные просветы бронхов (томограмма).

ция быстро распространяется в пределах легочной паренхимы, поражая сегмент, долю, а иногда и все легкое.

Клинически крупозная пневмония начинается с потрясающего озноба, подъема температуры до 40°C и выше. Лицо у больного гиперемировано, крылья носа раздуваются. Отмечаются головная боль, боль в боку, возбуждение, одышка. На губах часто появляется герпес. Один из первых признаков за-

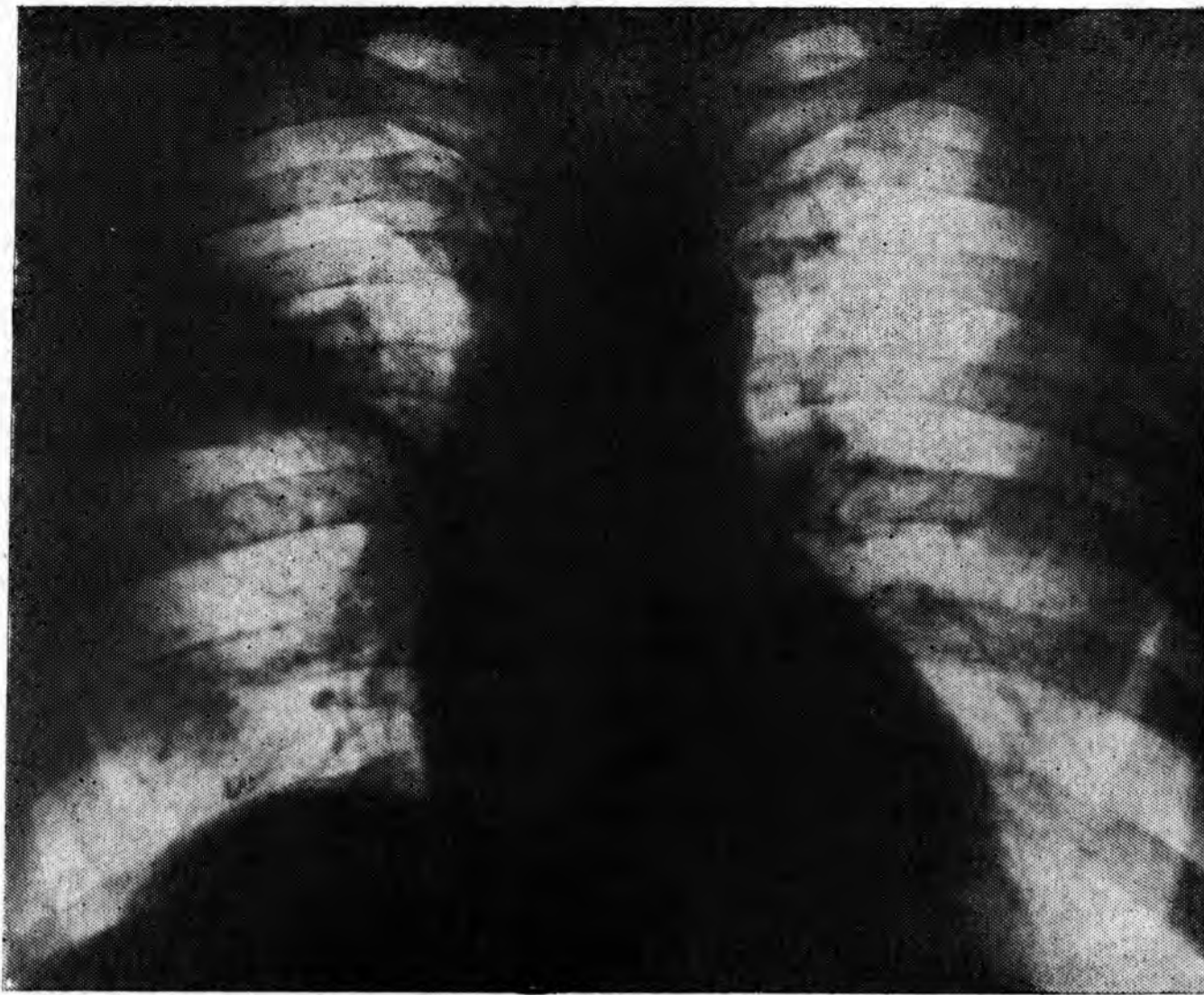


болевания — кашель, к которому вскоре присоединяется выделение ржавой мокроты. Для картины крови характерны нейтрофильный лейкоцитоз до $15-25 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоцитопения — $12-15 \cdot 10^{10}/\text{л}$, увеличенная СОЭ, анэозинофилия. Обнаруживаются типичные физикальные признаки.

Рентгенологическая картина крупозной пневмонии с долевым распространением достаточно характерна. Ее эволюция соответствует смене патологоанатомических стадий.

В стадии прилива отмечается усиление легочного рисунка в пораженной доле за счет возникающей гиперемии. Прозрачность легочного поля остается обычной или слегка понижается. Корень легкого на больной стороне несколько расширяется, структура его становится менее отчетливой. При расположении процесса в нижней доле подвижность соответствующего купола диафрагмы ограничена.

В стадии опеченения, наступающей на 2—3-и сутки с начала болезни, появляется интенсивное затемнение, соответствующее по локализации пораженной доле. От долевого ателектаза затемнение при крупозной пневмонии отличается тем, что оно соответствует обычным размерам доли либо даже несколько больше. Кроме того, затемнение при крупозной пневмонии отличается еще двумя особенностями: во-первых, интенсивность тени по направлению к периферии увеличивается, при этом однородность тени также повышается; во-вторых, внимательное изучение характера затемнения показывает, что на его фоне в медиальных отделах видны светлые полосы бронхов крупного и среднего калибра, просветы которых при крупозной пневмонии в большинст-



38. Крупозная пневмония переднего сегмента верхней правой доли.

Во всех случаях остаются свободными (рис. 37). Прилежащая плевра уплотняется, в части случаев обнаруживается выпот в плевральной полости, который лучше выявляется в латеропозиции на боку.

Рентгенологических различий между стадией красного и серого опеченения нет.

Стадия разрешения характеризуется постепенным снижением интенсивности тени, ее фрагментацией и уменьшением в размерах. Тень корня еще длительное время остается расширенной и неструктурной. То же следует сказать и о легочном рисунке на месте бывшего опеченения: он остается усиленным еще на протяжении 2—3 нед после клинического выздоровления, а плевра, окаймляющая пораженную долю, уплотнена еще дольше. В некоторых случаях изменения в легких могут быть двусторонними; при этом они, как правило, развиваются не синхронно, а последовательно.

Рентгенолог должен быть знаком с некоторыми разновидностями и особенностями течения крупозной пневмонии. Такую разновидность представляет собой так называемая массивная пневмония. Она отличается от обычного течения тем, что в периоде красного опеченения просвет долевого (а при тотальном поражении легкого и главного) бронха обтурируется фибриновой пробкой. При этом исчезают столь характерные для крупозной пневмонии светлые полосы просветов бронхов, а интенсивность тени пораженной доли (или легкого) выше в центральных отделах, где толщина слоя больше. Однородность тени одинакова на

всем ее протяжении. Важным отличительным признаком от ателектаза является отсутствие объемного уменьшения.

Опыт последних лет свидетельствует о том, что в большинстве случаев крупозная пневмония протекает не по долевого типу, а начинается с сегментарного поражения (рис. 38). Если активное лечение начинается в первые 1—2 дня болезни, что в настоящее время встречается часто, долевого процесс может и не наступить. Все стадии его развития вплоть до полного рассасывания определяются в пределах сегмента (или двух). В свете этих данных вряд ли правильно считать, что синонимом понятия «крупозная пневмония» является термин «долевая пневмония». Последняя представляет собой фазу развития процесса, причем вовсе не обязательную. В эру антибиотиков и сульфаниламидов эта форма скорее является исключением из правила. Более того, в ряде случаев процесс развивается в пределах части сегмента, обычно в том его участке, который примыкает к междолевой щели. Это так называемые перисцисуриты (рис. 39). Иногда пневмонические инфильтраты располагаются в прикорневых отделах (так называемые центральные пневмонии), паравертебрально, в наддиафрагмальных участках легких. В их диагностике рентгенологическое исследование является решающим. Для выявления сегментарных, субсегментарных и перисцисуральных пневмоний большое значение имеют рентгенограммы в боковых проекциях, а также томограммы.

Исходы крупозной пневмонии в настоящее время, как правило, благоприятны; в большинстве случаев воспалительный инфильтрат полностью рассасывается и целостность легочной структуры восстанавливается *ad integrum*. Лишь в тех случаях, когда необходимое лечение не проводится или запаздывает, а также при резко ослабленной сопротивляемости организма можно наблюдать неблагоприятные исходы: нагноение инфильтрата с образованием абсцедирующей пневмонии, иногда с прорывом в плевру и образованием пиопневмоторакса, или переход в хроническую форму с последующим развитием бронхоэктазов, цирроза, иногда карнификации. Типичным примером перехода в хроническую пневмонию является так называемый среднедолевой синдром.

Среди осложнений крупозной пневмонии следует упомянуть плевриты и более редкие перикардиты и медиастиниты.

Бронхопневмонии (дольковая, катаральная, очаговая пневмония). При бронхопневмонии вначале поражается стенка бронха и лишь вторично *per continuitatem* — легочная паренхима. Возбудителем бронхопневмонии в подавляющем большинстве случаев является тот же пневмококк Френкеля — Вейксельбаума. Инфицированная этим пневмококком мокрота разбрызгивается при кашле и поражает различные отделы бронхиального дерева, откуда воспалительный процесс переходит на легочную паренхиму по тому же пути: эндобронхит — панbronхит — пневмонический фокус. Если вспомнить, что при кашле столб воздуха движется в бронхах со скоростью урагана (до 20—40 м/с), то становится понятным



39.

Крупозная пневмония по типу перисцисурита.

быстрое возникновение множественных воспалительных очагов в различных отделах легких.

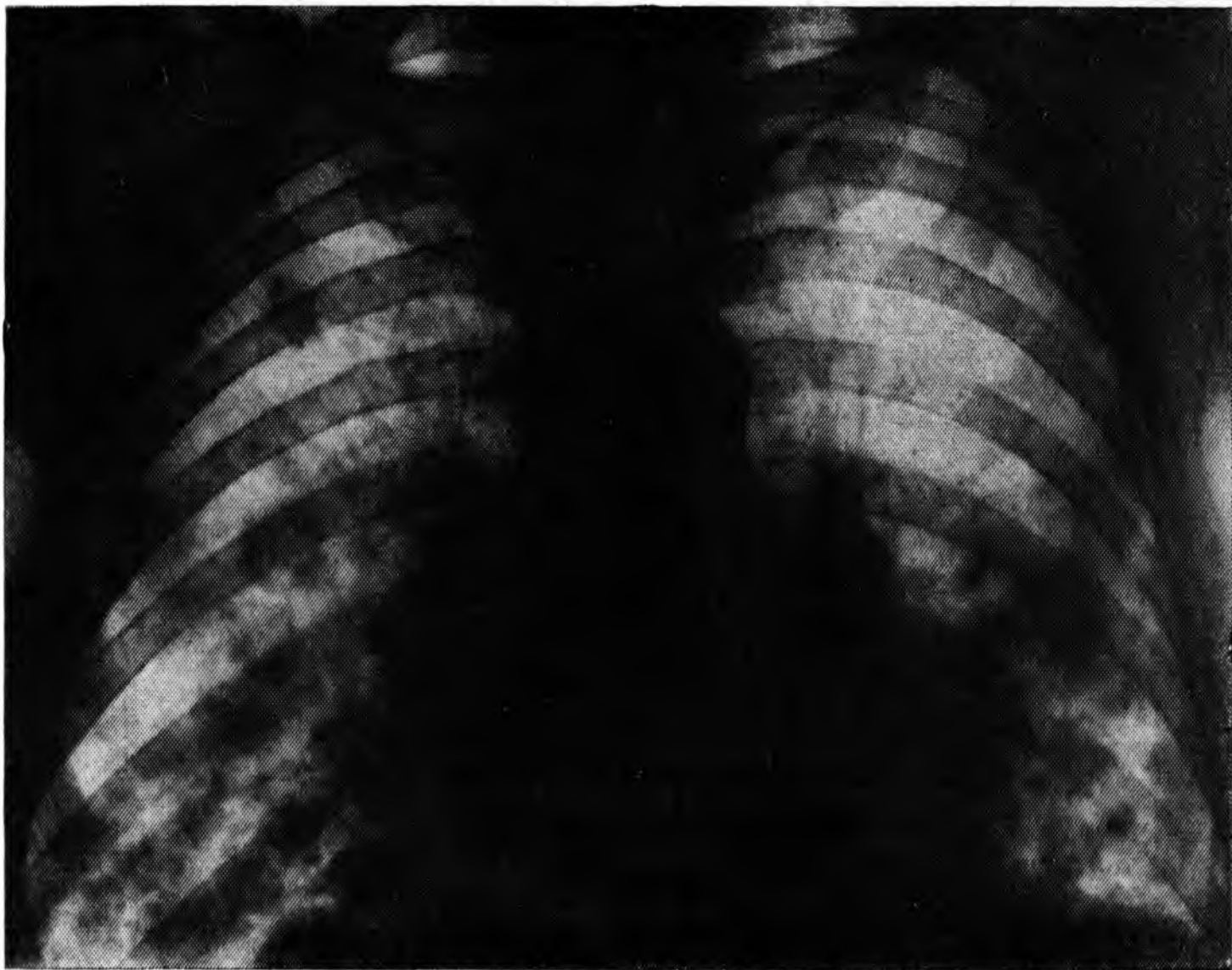
Заболевание развивается постепенно, температура редко достигает 40°C . Разрешение процесса происходит без критического перелома, свойственного крупозной пневмонии. Рентгенологические проявления бронхопневмонии существенно отличаются от картины крупозной пневмонии. Характерны двусторонние (реже односторонние) очаговые тени размером до

1—1,5 см, соответствующие величине легочных долек. По направлению книзу число очагов обычно нарастает (рис. 40). Очертания теней очагов нечеткие, интенсивность их небольшая. Верхушки обычно не поражаются. Легочный рисунок усиливается на всем протяжении легочных полей вследствие гиперемии. Тени корней легких расширены, структура их становится однородной. Как правило, обнаруживается реакция плевры, нередко выявляются экссудативные плевриты. Подвижность диафрагмы в большинстве случаев ограничена. Для бронхопневмонии характерна быстрая динамика рентгенологической картины: в течение 4—6 дней она существенно изменяется, а через 8—10 дней очаги обычно рассасываются.

Наряду с бронхопневмониями, при которых размеры очагов не превышают 1—1,5 см, иногда встречаются процессы, сопровождающиеся слиянием очагов, причем образуются фокусы значительно больших размеров (рис. 41). Сливные фокусы чаще образуются у ослабленных или недостаточно энергично леченных больных.

Другой вариант рентгенологической картины бронхопневмонии характеризуется более мелкими размерами очагов. В отдельных случаях выявляются милиарные бронхопневмонии, отличающиеся большим числом мелких очажков диаметром 1,5—2 мм, перекрывающих легочный рисунок (рис. 42). Вследствие этого тени корней легких представляются как бы обрубленными.

Отличить милиарные бронхопневмонии от других легочных диссеминаций, в частности туберкулезных и раковых, иногда чрезвычайно трудно, а при однократном исследовании и невозможно. Быстрая динамика, отрицательные туберкулиновые пробы, отсутствие



40. Двусторонняя очаговая пневмония.

поражения других органов — вот некоторые признаки, говорящие в пользу бронхопневмонии.

Крупнофокусные сливные пневмонии могут напоминать по своей рентгенологической картине множественные метастазы злокачественных опухолей в легкие. Основным отличительным признаком, говорящим в пользу бронхопневмонии, является быстрое обратное развитие процесса.

Исходы и осложнения бронхопневмонии в целом такие же, как и при крупозной пневмонии. Вопреки распространенному мнению переход в хроническую пневмонию имеет место не реже, чем при крупозной пневмонии.

Стафилококковые и стрептококковые пневмонии

Стафилококковые и стрептококковые пневмонии составляют около 10% всех острых воспалений легких. Основной контингент больных, поражаемый этой формой пневмонии, — дети, особенно новорожденные и грудные [Бакланова В. Ф., 1973].

Первичные стафилококковые и стрептококковые пневмонии у взрослых могут протекать клинически по двум типам. В одних случаях они начинаются остро, с высокой температурой, ознобом, тяжелым общим состоянием; в других случаях клинические проявления заболевания более стертые, начало его постепенное, с субфебрильной температурой и относительно удовлетворительным общим состоянием. При обеих клинических формах наблюдается



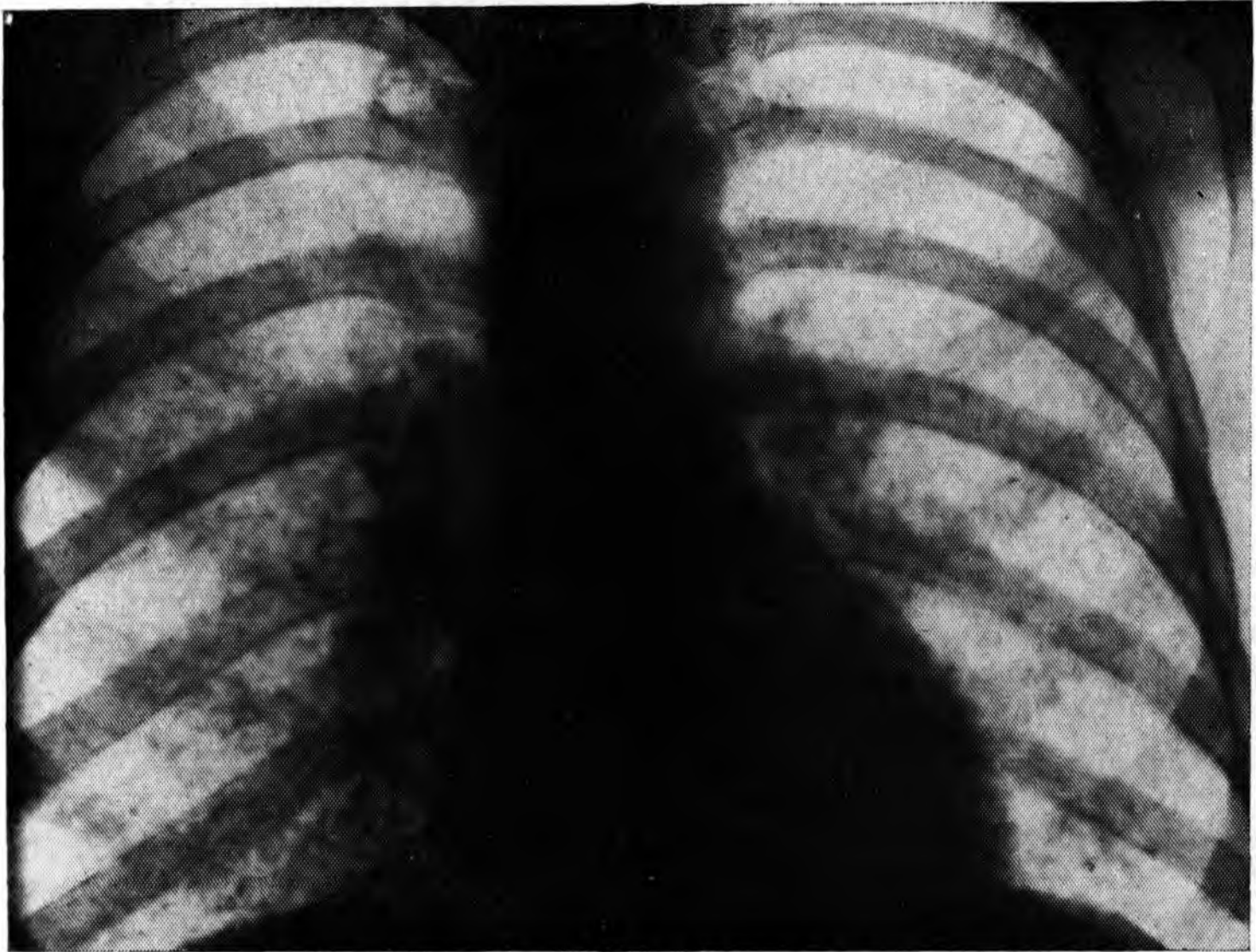
41.

Крупнофокусная сливная пневмония.

кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, часто с примесью крови. При бактериологическом исследовании мокроты удается получить чистую культуру кокков; это единственный способ отличить стафилококковую пневмонию от стрептококковой так как в остальном они дают сходную картину. Наряду с легочными симптомами больные нередко жалуются на боли в суставах, пояснице, конечностях. СОЭ увеличена, в крови — лейкоцитоз и сдвиг влево.

Рентгенологическая картина стрепто- и стафилококковых пневмоний характеризуется наличием множественных двусторонних воспалительных фокусов средних и крупных размеров. Очертания фокусов нечеткие, интенсивность теней зависит от их размеров (рис. 43); отмечается выраженная тенденция к их слиянию и последующему распаду. В этих случаях на фоне теней воспалительных фокусов появляются просветления, отграниченные снизу горизонтальным уровнем жидкости. Характерна относительно быстрая смена рентгенологической картины. В течение 1—2 нед (иногда дольше) можно наблюдать появление инфильтратов, их распад, превращение полостей распада в тонкостенные кисты с последующим их уменьшением. На одной рентгенограмме можно обнаружить все стадии развития пневмонических инфильтратов, что придает рентгенологической картине своеобразный вид. Часто присоединяется экссудативный плеврит, нередко гнойный. Schinz (1968) считает характерной для этих пневмоний триаду симптомов: инфильтраты, округлые полости распада, плевральный экссудат.

Исходы стрепто- и стафилококковых пневмоний различны. На месте бывших инфильтратов восстанавливается прозрачность, иногда легочный рисунок длительное время остается усиленным. Возникающие после распада легочной ткани кистоподобные образования могут сохраняться несколько месяцев, а иногда несколько лет. В большинстве случаев эти ложные кисты постепенно уменьшаются, деформируются, сморщиваются и оставляют после себя участки пневмосклероза. У отдельных больных наблюдается увеличение этих кист вследствие клапанного воздушного застоя; их разрыв



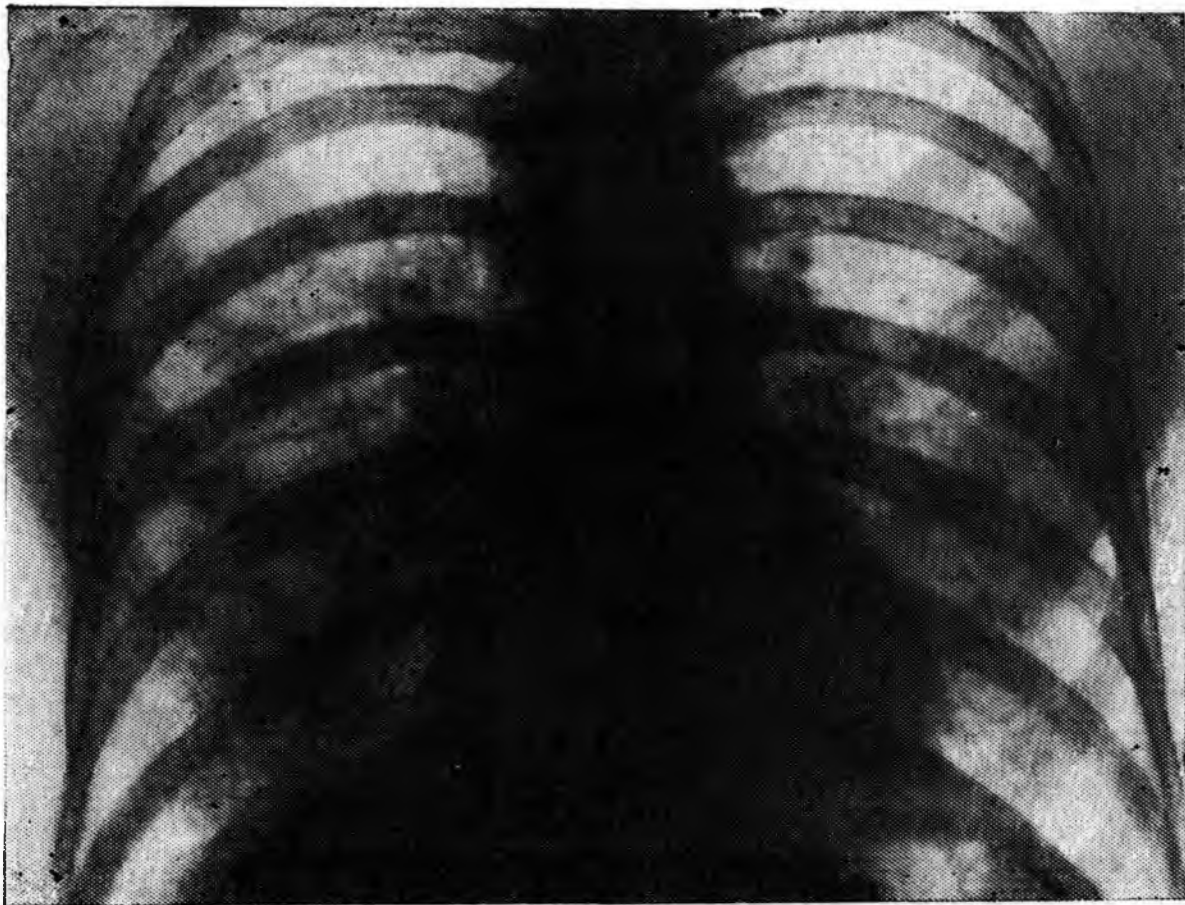
42. Милиарная диссеминация при очаговой пневмонии.

может привести к спонтанному пневмотораксу. Тени корней легких, которые расширяются и гомогенизируются при остром течении пневмонии, постепенно принимают нормальный вид. На месте бывшего плеврального экссудата остаются плевральные шварты и облитерация синусов.

Дифференциальную диагностику проводят с множественными абсцессами легких, казеозной пневмонией, хронической пневмонией. Отличительному распознаванию помогает быстрая динамика процесса.

Фридлендерская пневмония

Разновидностью острых воспалительных процессов в легких является пневмония, вызываемая палочкой Фридлендера (*Bacillus mucosus encapsulatus*, *Klebsiella pneumoniae*). Она поражает чаще детей и лиц пожилого возраста. Эта тяжелая форма пневмонии в части случаев начинается остро. Появляется озноб, кашель со слизисто-гноино-кровянистой мокротой, температура повышается до 40 °С. Рано появляются боли в боку, одышка, цианоз, чувство страха. СОЭ увеличена, в крови отмечается сдвиг влево без резкого увеличения количества лейкоцитов. Даже сейчас процент смертности при этой форме пневмонии может достигать 10—12. Заболевание имеет постепенное начало и через несколько недель переходит в хроническую форму. Течение фридлендеровской пневмонии становится более тяжелым и даже угрожающим при появлении метастатических фокусов в оболочках мозга, а также в

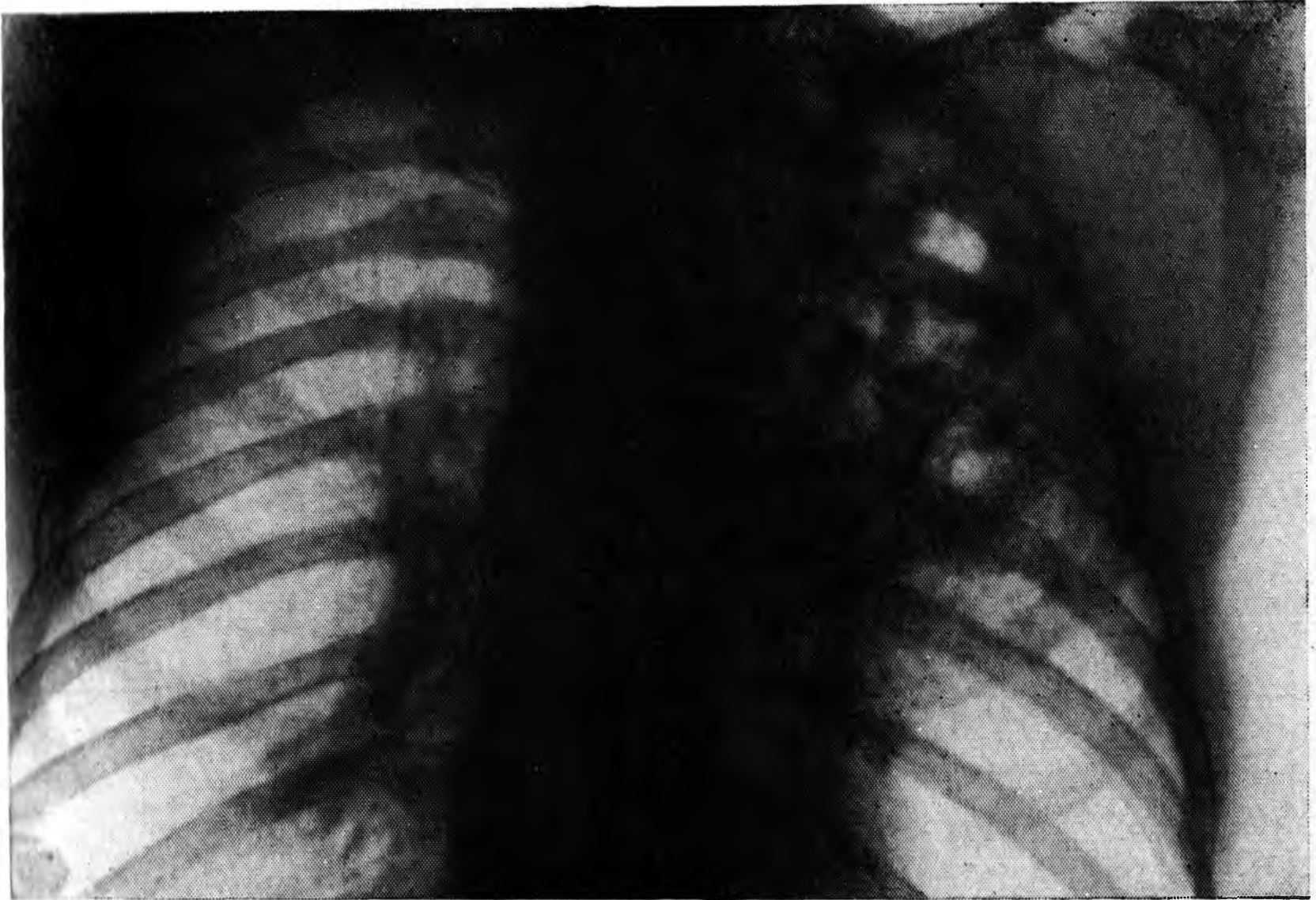


43. Двусторонняя стафилококковая пневмония.

костях. Нозологическая диагностика трудна. Она может быть уточнена лишь при обнаружении возбудителя в мокроте или крови.

Рентгенологические проявления фридлендеровской пневмонии в части случаев довольно характерны. Появившиеся воспалительные инфильтраты быстро сливаются в обширное доленое поражение, напоминающее опеченение при крупозной пневмонии; иногда пораженная доля заметно увеличивается. При частой локализации в правой верхней доле на рентгенограмме определяется смещение малой междолевой щели книзу на целое межреберье; трахея и верхняя часть срединной тени могут быть смещены в противоположную сторону. Уже в первые дни болезни на фоне затемнений могут обнаруживаться просветления, обусловленные расплавлением легочной ткани. Они нередко множественны; их очертания могут быть довольно четкими из-за быстрого дренирования содержимого полостей через бронхи (рис. 44). Другой разновидностью рентгенологической картины является доленое затемнение с фокусами в других отделах этого же легкого или в контралатеральном легком. В этих фокусах также появляются просветления, иногда ограниченные снизу горизонтальным уровнем жидкости. Некоторые из этих полостей быстро превращаются в тонкостенные кистовидные образования без видимого перифокального воспаления. Реакция корней и плевры в большинстве случаев выражена.

Исходом фридлендеровской пневмонии в большинстве случаев бывает пневмосклероз часто с множественными полостями типа кист и бронхоэктазов; нередко отмечается облитерация прилежащих отделов плевральной полости и деформация купола диафрагмы.



44. Фридендеровская пневмония.

Дифференциальная диагностика фридендеровской пневмонии трудна. Сходная рентгенологическая картина может наблюдаться при казеозной пневмонии, обострении хронической неспецифической пневмонии с бронхоэктазами и абсцедированием.

Туляремийная пневмония

Основным источником заражения человека туляремией являются грызуны (мыши, хомяки, кролики, зайцы, ондатры и др.). Инфицирование происходит в результате контакта с больными или павшими грызунами либо при укусе инфицированными комарами, слепнями, клещами, либо через воду или пищевые продукты, загрязненные выделениями больных зверьков. Прямого заражения человека человеком не происходит. Основные пути заражения — парогенный и алиментарный. Восприимчивость к инфекции отмечается почти в 100% случаев.

Рентгенологическая картина туляремийной пневмонии характеризуется гиперплазией лимфатических узлов корней, контуры которых становятся нечеткими. В наддиафрагмальных отделах легких с одной или обеих сторон обнаруживаются инфильтраты (рис. 45). Часто одновременно с инфильтратом выявляется и плевральный выпот. Обратное развитие инфильтратов наступает в течение 10—12 дней, но иногда процесс затягивается на 5—6 нед. В значительной части наблюдений при легочной форме туляремии можно прощупать увеличенные подмышечные лимфатические узлы.



45.

Туляремийная пневмония.

Плевральный выпот наблюдается длительное время; при пункции получают желтую прозрачную или мутноватую жидкость, относительная плотность которой всегда выше 1017.

Туляремический бронхит, сопровождающий пневмонию проявляется длительно сохраняющимся усилением легочного рисунка. В качестве поздних осложнений наблюдаются абсцессы легких, эмпиема плевры спонтанный пневмоторакс.

Диагноз туляремической пневмонии устанавливают на основании анамнеза, тяжелого

общего состояния, рентгенологической картины бронхопневмонии и экссудативного плеврита. Существенную помощь оказывают внутрикожная аллергическая проба с тулярином, реакция агглютинации с тулярийным диагностикумом.

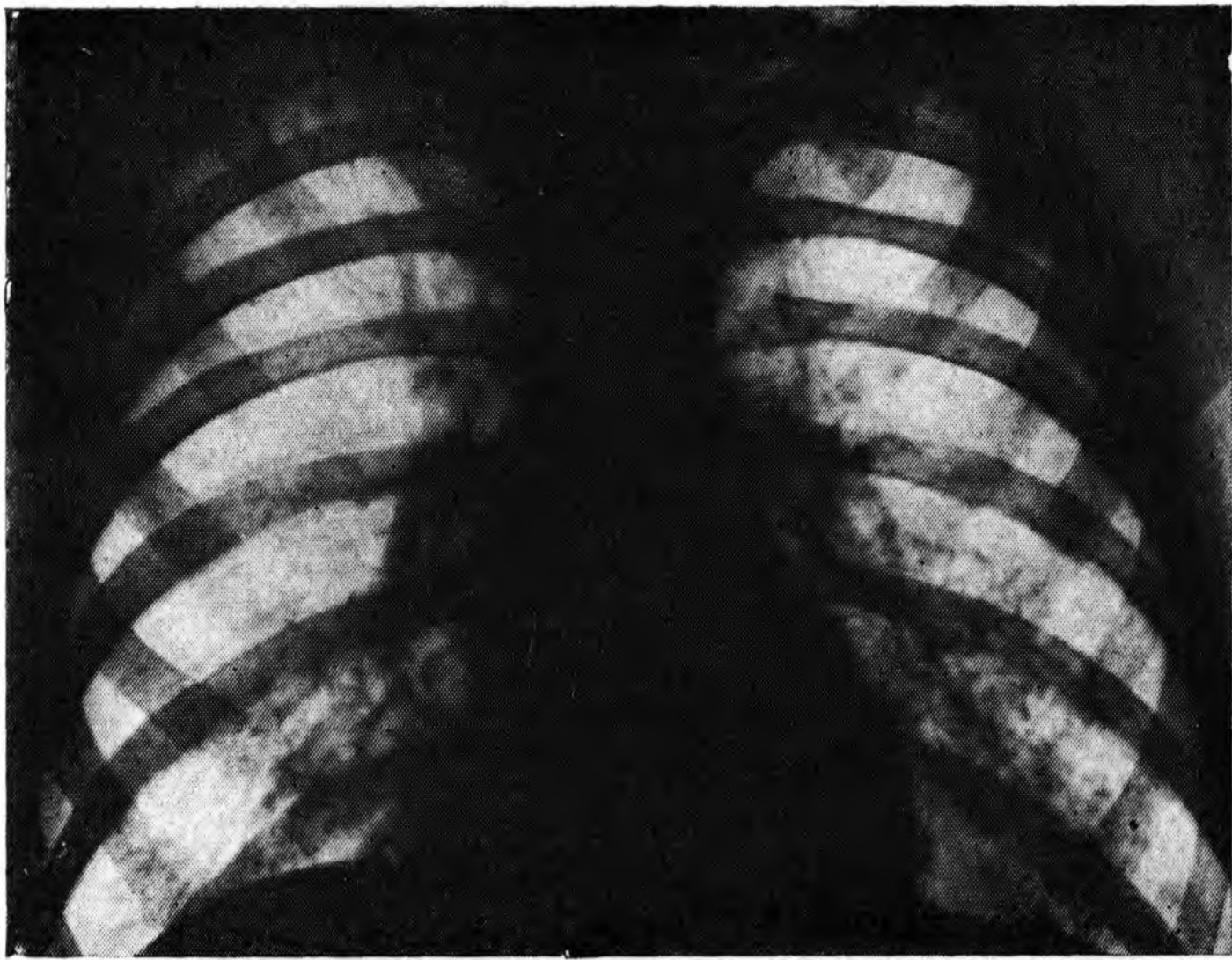
Прочие бактериальные пневмонии

Наряду с описанными разновидностями бактериальных пневмоний встречаются процессы, вызванные другими бактериальными возбудителями. Удельный вес этих пневмоний по сравнению с описанными выше формами невелик; в их рентгенологической картине не выявлено характерных черт, которые позволили бы поставить нозологический диагноз.

Вирусные пневмонии

Значительная часть острых пневмоний вызывается различными разновидностями вирусов. Частота их возникновения в настоящее время выше, чем бактериальных, что можно объяснить малой эффективностью при этих процессах сульфаниламидных препаратов и большинства антибиотиков.

Большое количество вирусных штаммов, далеко не полностью идентифицированных, а также трудности отнесения каждого вида вирусной пневмонии к определенному штамму объясняют несовершенство группировки этих пневмоний.



46. Острая интерстициальная пневмония.

*Острая интерстициальная пневмония
(первичная атипическая пневмония).*

Гриппозная пневмония

Американский военный врач Bowen в 1933 г. описал своеобразную пневмонию, которую он наблюдал во время эпидемии гриппа на Гавайских островах у 5—25% больных. Это заболевание получило наименование первичной атипической пневмонии. Вначале предполагалось, что речь идет о своеобразном течении обычной бактериальной пневмонии в необычных условиях Гавайских островов. Дальнейшие исследования показали, что это самостоятельное вирусное заболевание, течение которого закономерно и типично для данного этиологического фактора.

Основные клинические проявления: боли в грудной клетке, кашель с выделением скудной мокроты, общая слабость. Температура в большинстве случаев субфебрильная, хотя может иногда подниматься до высоких цифр. Обращает на себя внимание бедность физикальных данных. Картина крови характеризуется лейкопенией, иногда лимфоцитозом. Клинической особенностью острой интерстициальной пневмонии является ее невосприимчивость к сульфаниламидам и большинству антибиотиков.

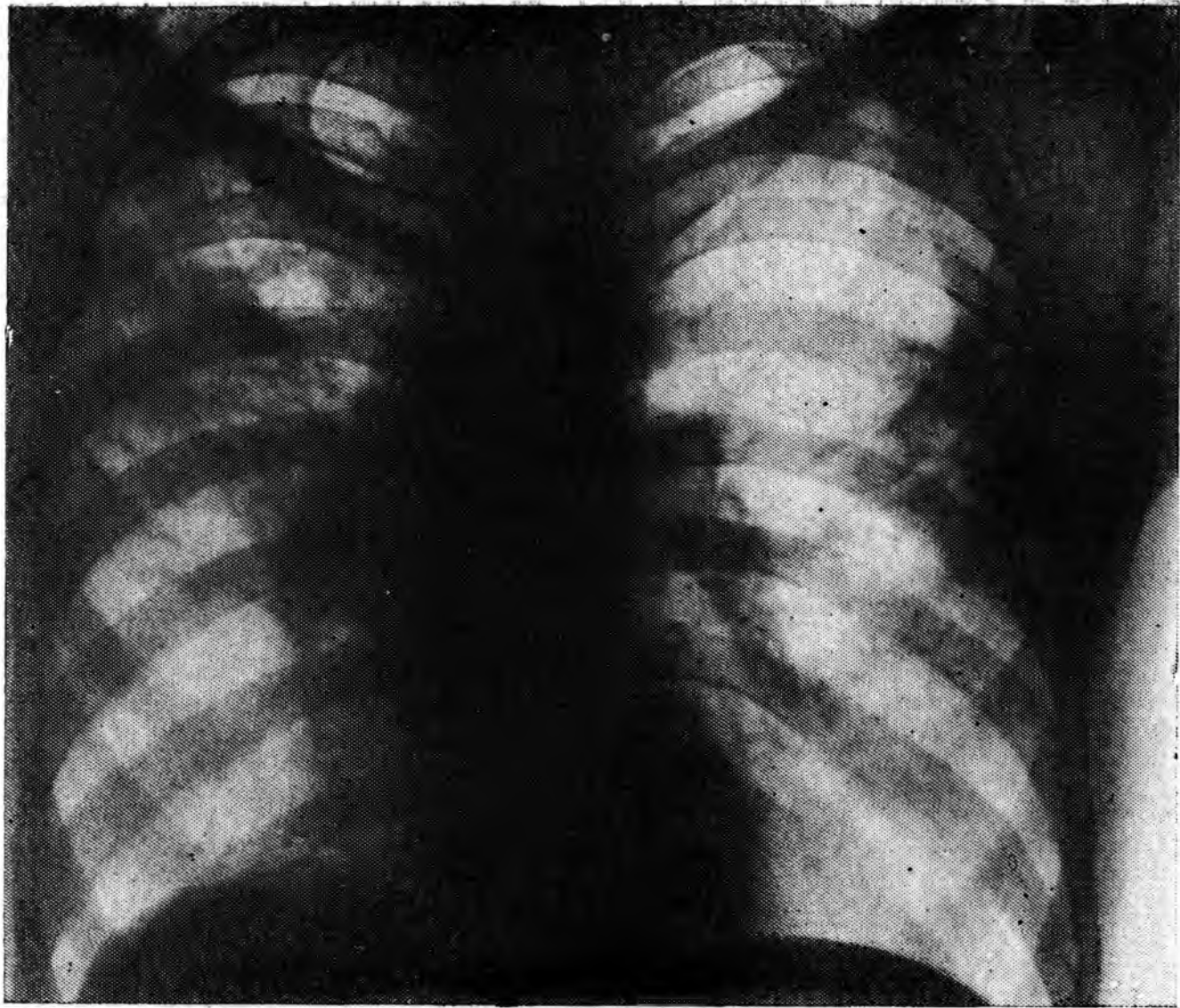
Наиболее характерным рентгенологическим признаком заболевания является усиление и деформация легочного рисунка по тягистому или ячеистому типу (рис. 46). Чаще эти изменения ограничены средними или нижними отделами одного или обоих легких. При двусторонних поражениях картина обычно асимметрична. В начальных стадиях заболевания в нижнемедиальных отделах,

несколько чаще справа, появляется значительное количество линейных теней (на единицу площади) и исчезает их нормальная радиальная направленность. Переплетаясь в различных направлениях, эти тени образуют сетчатый или ячеистый рисунок. Субстратом указанных изменений является воспалительная инфильтрация межуточной ткани, расположенной вокруг бронхов, сосудов, ацинусов, долек, сегментов. Корни легких в части случаев представляются неизменными; иногда структура их становится нечеткой и сами корни «ветвистыми», но размеры их заметно не увеличиваются. Плевра почти постоянно заметно уплотняется, но жидкости в плевральной полости, как правило, не видно. Соответствующий купол диафрагмы, как правило, становится малоподвижным.

При дальнейшем развитии процесса к чисто интерстициальным изменениям присоединяются паренхиматозные: появляются очаги и инфильтраты небольших и средних размеров, в большинстве случаев в средних и нижних поясах легочных полей. Интенсивность этих теней обычно невелика. Характерна их небольшая склонность к слиянию. При вирусном бронхиолите диаметр очажков не превышает 2—3 мм, но они редко создают картину милиарной диссеминации, так как число их обычно невелико. Schinz и соавт. (1968) выделяют три стадии рентгенологической картины острой интерстициальной пневмонии: начальную, трахеобронхитическую, характеризующуюся усилением бронхиального рисунка; перибронхитическую, при которой на фоне усиленного легочного рисунка появляются очаговые тени, особенно в прикорневых и наддиафрагмальных отделах, и пневмоническую, при которой очаговые тени являются основным элементом рентгенологической картины; размеры очагов колеблются от булавочной головки до крупных малоинтенсивных инфильтратов с нечеткими очертаниями; плевральный выпот отсутствует.

Течение интерстициальной пневмонии длительное: рентгенологические изменения наблюдаются в течение 3—6—8 нед и более. Вначале рассасываются очаговые и инфильтративные тени, причем это происходит от периферии к центру. Явления распада наблюдаются в случаях присоединения бактериальной флоры, что бывает нередко. Усиление и деформация легочного рисунка, уплотнение плевры, тяжесть корней после рассасывания очагово-инфильтративных фокусов сохраняются на протяжении 2—3 нед.

При благоприятном течении острая интерстициальная пневмония полностью рассасывается и восстанавливается нормальная рентгенологическая картина. При затянувшемся течении в качестве остаточных явлений могут наблюдаться уплотнение плевры и участки пневмосклероза. Нередко острая интерстициальная пневмония принимает характер хронической. Развивается хронический, иногда деформирующий бронхит, диффузный пневмосклероз, появляются бронхоэктазы.



47. Орнитозная пневмония.

Дифференциальную рентгенодиагностику острой интерстициальной пневмонии проводят с коллагенозами, в частности с так называемым синдромом Хаммена — Рича, другими острыми пневмониями, некоторыми формами туберкулеза легких. Анализ мокроты, реакция агглютинации и динамика рентгенологической картины облегчают проведение отличительного распознавания.

Орнитозные пневмонии

Особую группу вирусных пневмоний составляют заболевания, передающиеся через домашних и диких птиц (от греч. *ornis*, *ornithos* — птица).

Возбудитель орнитоза — фильтрующийся вирус, элементарные тельца которого располагаются в цитоплазме клеток, а при их повреждении — и вне клеток. Заражение передается часто через экскременты, содержащие большое количество вирусных телец, а также контактным и аэрогенным путем.

Клинически болезнь проявляется остро или постепенно. Температура может подниматься до 39—40 °С. Кашель сухой или с очень скудной слизисто-гноющей мокротой.

Рентгенологическая картина характеризуется усилением и деформацией легочного рисунка по типу острой интерстициальной пневмонии. Появляется реакция плевры в виде ее уплотнения; экссудаты в плевральной полости наблюдаются редко. Корни расширяются, часто видны гиперплазированные лимфатические узлы (рис. 47). В дальнейшем присоединяются очаговые и инфильтра-

тивные тени, располагающиеся в большинстве случаев в пижних и средних поясах. Долевые и сегментарные инфильтраты встречаются относительно редко. Schinz и соавт. (1968) считают, что для этих инфильтратов характерна треугольная форма, вершиной направленная к корню.

Рассасывание воспалительных фокусов происходит медленно; распад нехарактерен. После исчезновения очагов и инфильтратов на первый план вновь выступает картина межлочечной пневмонии, которая наблюдается в течение 3—5 нед. На этом фоне могут быть видны отдельные дисковидные ателектазы. Исход заболевания в настоящее время благоприятный. В отдельных случаях орнитозная пневмония принимает хроническое течение. Диагноз орнитоза ставят на основании анамнеза (контакт с птицами), многократного анализа мокроты и крови, серологической реакции, а также кожной аллергической пробы.

Аденовирусные пневмонии

Некоторые типы аденовирусов могут способствовать появлению своеобразных пневмонических фокусов с характерной выраженной реакцией лимфатических узлов корней и усилением легочного рисунка, особенно в прикорневых отделах легких. На этом фоне могут появляться малоинтенсивные облаковидные затемнения, одиночные или немногочисленные (2—4). Рассасывание наступает постепенно. Распад нехарактерен. Бактериальная инфекция присоединяется относительно редко.

При аденовирусных пневмониях, как правило, имеется катаральное воспаление верхних дыхательных путей, глотки, конъюнктивы. При тяжелом течении присоединяются поражения желудочно-кишечного тракта, почек, иногда явления менингизма.

Диагноз ставят при помощи реакции связывания комплемента и так называемой пробы на нейтрализацию.

Риккетсиозные пневмонии (пневмориккетсиозы, лихорадка Ку)

Возбудителем пневмотропных риккетсиозов является *Rickettsia Burneti* из рода *Coxiella*.

Лихорадка Ку, или риккетсиозная пневмония, распространена во всех районах мира. Основным резервуаром инфекции является крупный рогатый скот; заболевание передается чаще всего аэрогенным путем посредством пыли, зараженной риккетсиями.

Заболевание начинается остро, с высокой температуры, пота, нередко озноба; быстро присоединяются боли в конечностях, потеря аппетита, жажда, головная боль, кашель. Мокрота, чаще слизистая, выделяется в очень небольшом количестве. Приблизительно в 25% случаев появляются признаки раздражения мозговых оболочек. В крови — лейкопения или незначительный лейкоцитоз с лимфопенией.

Рентгенологическая картина характеризуется наличием одно- или двусторонних дольковых, сегментарных и долевого инфильтратов. Чаще затемнения располагаются в наружных отделах средних или нижних легочных полей. Корни в большинстве случаев не расширены, структурны. Основным элементом рентгенологической картины являются средних размеров инфильтраты—одиночные или в количестве 2—3—4. Эти тени появляются обычно на 2-й день после возникновения первых клинических симптомов заболевания. Вначале интенсивность теней инфильтратов невелика, но по мере их увеличения (в течение первой недели или первой декады заболевания) интенсивность нарастает. Очертания инфильтратов нечеткие, за исключением случаев, когда они граничат с междолевыми плевральными щелями. Легочный рисунок резко и неравномерно усилен. Жидкость в плевре обнаруживается не более чем в 15% случаев; количество ее небольшое, чаще она выявляется в латеропозиции на больном боку. Рассасывание инфильтратов, начинающееся на 2-й неделе заболевания, затягивается на 3—5 нед. Появление новых инфильтратов во время болезни не характерно. Легочный рисунок остается усиленным на протяжении 2—3 нед. Переход в хроническую форму встречается редко.

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических симптомов (головная боль, менингеальные явления) и реакции связывания комплемента.

Паразитарные пневмонии

К паразитарным заболеваниям человека, при которых воспалительные поражения легких могут стать ведущими на определенном этапе развития, относятся парагонимоз, цистицеркоз, токсоплазмоз, аскаридоз, амебиаз, бильгарциоз и другие, более редко встречающиеся процессы. В связи с тем что вызываемые этими паразитами изменения в легких в большинстве случаев принимают хронический характер и, следовательно, выходят за рамки острых пневмоний, мы излагаем рентгенодиагностику этих заболеваний в самостоятельном разделе (см. главу XVII).

Грибковые пневмонии

Воспалительные изменения в легких при актиномикозе, аспергиллезе, кандидамикозе, гистоплазмозе, трихозе, криптококкозе, кокцидиоидомикозе и некоторых других микозах описаны в главе XVI.

Вторичные пневмонии

К вторичным пневмониям относятся воспалительные процессы, возникающие на фоне ранее существовавших изменений в легких или обусловленные вторичным поражением легких при заболе-

ваниях других органов и систем. Число вторичных пневмоний весьма велико. Это пневмонии, возникающие на фоне нарушения кровообращения в малом круге; процессы, обусловленные нарушением проходимости бронхов; аспирационная пневмония, являющаяся следствием аспирации или ингаляции твердых, жидких или газообразных сред, создающих условия для развития воспалительных процессов в легких; наконец, пневмонии, являющиеся следствием заболеваний других органов и систем.

Пневмонии при нарушении кровообращения в малом круге

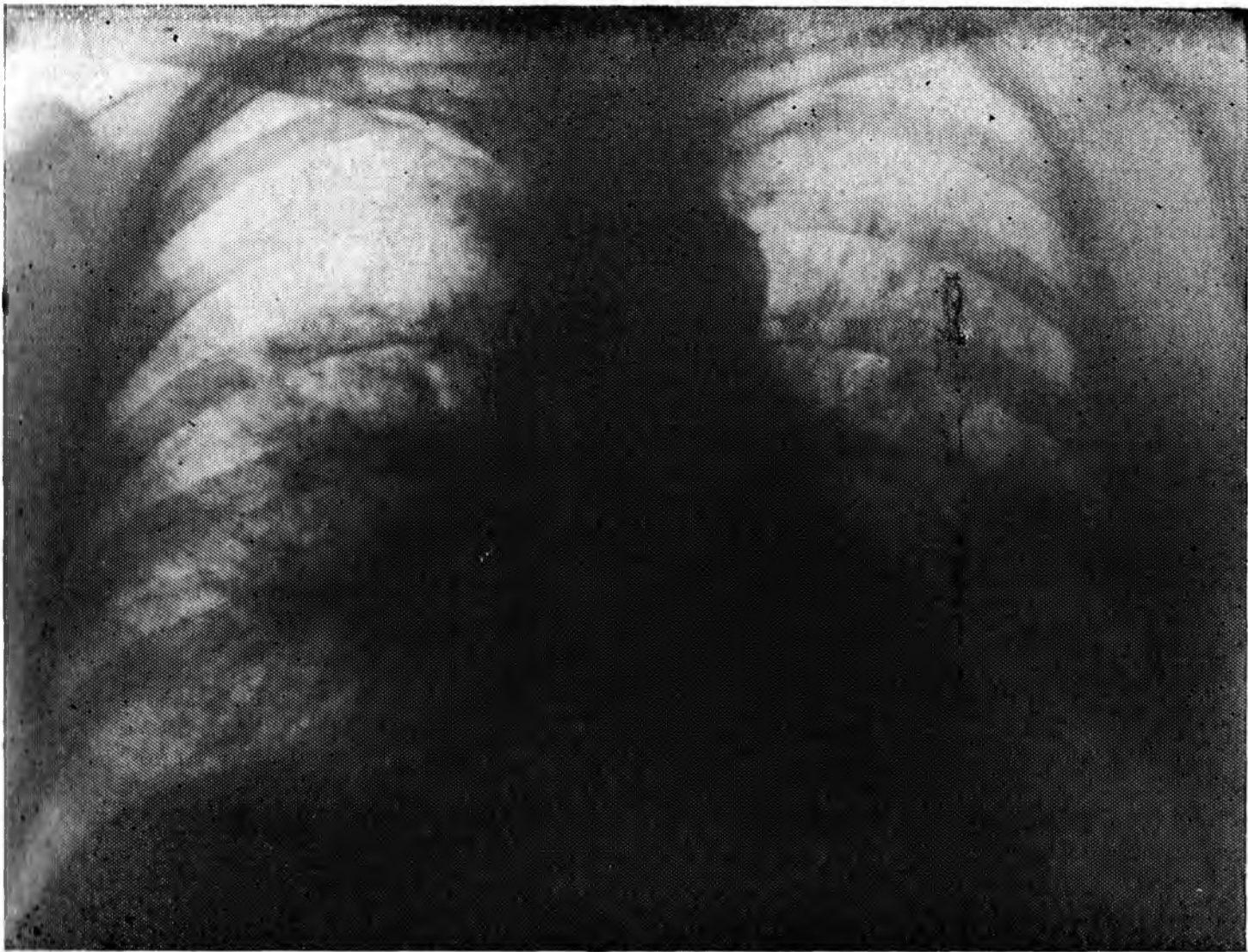
Кровенаполнение легких зависит не только от сердечной деятельности, но и от ритма дыхания и эластичности легких. Эти факторы влияют на кровоток и косвенно на лимфоток путем осуществления присасывающей функции и давления на крупные венозные стволы. От степени растяжения легких зависят в значительной мере и размеры легочных сосудов — их длина и ширина. Переполнение малого круга кровью встречается довольно часто и сопровождается пропотеванием жидкости в межуточную ткань и альвеолы, а также лимфостазом. Эти явления лежат в основе застоя, гипостаза и отека легких.

Застойная пневмония

В основе застоя в легких находится пассивное переполнение венозных сосудов вследствие препятствия оттоку крови, обусловленного чаще всего сердечными пороками (преимущественно стенозом левого атриовентрикулярного отверстия), поражением миокарда или нарушением сердечного ритма, например мерцанием левого предсердия.

Вначале (в первой фазе) развивается гиперемия, приводящая к удлинению и расширению капилляров. В свою очередь увеличение объема капилляров приводит к сдавлению альвеол и альвеолярных мешков (альвеолярный коллапс). Во второй фазе наступает пропотевание жидкой части крови в виде трансудата в альвеолы и межуточную ткань. Наконец, в третью фазу развивается выраженный межуточный отек, вызывающий со временем разрастание фиброзной ткани с последующей бурой индурацией легкого.

Если на фоне застоя развивается пневмонический процесс, при рентгенологическом исследовании прозрачность легочных полей понижается из-за уменьшения воздушности легких, обусловленного альвеолярным коллапсом, связанным главным образом с расширением капилляров и инфильтрацией интерстициальной ткани. На фоне пониженной прозрачности легочных полей обнаруживаются фокусы затемнения размером до 2—3 см и более, обусловленные наличием экссудата в альвеолах, ацинусах, дольках. Иногда эти фокусы сливаются и образуют крупные инфильтраты

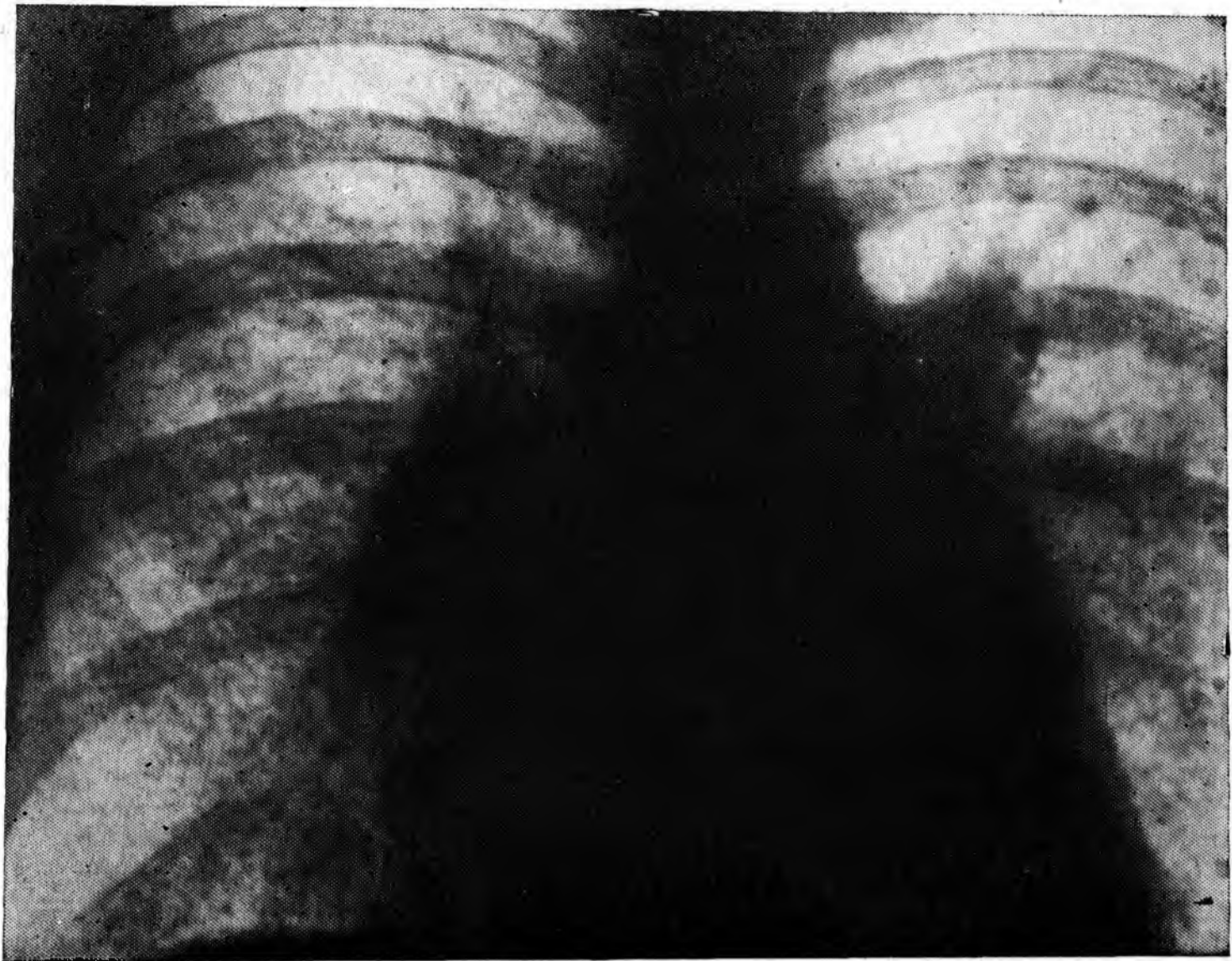


48. Застойная пневмония.

(рис. 48). В местах пересечения линейных теней, обусловленных усилением легочного рисунка за счет переполнения сосудов кровью и инфильтрации межуточной ткани, выявляются многочисленные тени небольшого диаметра. Количество и размеры этих теней уменьшаются по направлению к периферии; они наиболее выражены в прикорневых отделах, в участках легких с крупными сосудистыми и бронхиальными ветвями. При длительном существовании застоя появляются узелки гемосидероза, обусловленные выхождением гемосидерина из сосудистого русла в межуточную ткань с образованием здесь глыбок пигмента, окруженных фиброзной тканью. Узелки гемосидероза более густо расположены в прикорневых отделах (рис. 49).

Тени корней легких расширяются и становятся однородными, что обусловлено расширением крупных сосудов и их полнокровием, гиперплазией и набуханием лимфатических узлов бронхопульмональных групп, лимфостазом и воспалительной инфильтрацией клетчатки в области ворот легких. Одновременно тени корней становятся ветвистыми, а их наружные контуры нечеткими.

В плевральных полостях часто обнаруживается жидкость — трансудат или экссудат, который вначале проявляется рентгенологически кажущимся высоким стоянием и ограничением подвижности купола диафрагмы. Приподнятое жидкостью основание легкого воспринимается рентгенологически как высоко расположенный купол диафрагмы, в то время как в действительности он располагается ниже обычного. Если жидкость продолжает накапливаться, она занимает синусы и паракостальное пространство,



49. Гемосидероз.

создавая классическую рентгенологическую картину плеврального выпота с косой вогнутой и нечетко очерченной верхней границей (линия Дамуазо). Иногда обнаруживается выпот в перикарде.

Конфигурация сердца (увеличение размеров и наиболее часто митральная конфигурация) может служить серьезным подспорьем в правильной расшифровке обнаруженных изменений.

Обратное развитие застойных пневмоний обычно наступает в более поздние сроки, чем при первичных воспалительных заболеваниях. Оно зависит не только от течения воспалительного процесса, но и от результатов лечения основного процесса.

В дифференциальной рентгенодиагностике застоя с диффузным пневмосклерозом и другими процессами, субстратом которых является разрастание соединительной ткани, например синдромом Хаммена — Рича, существенную роль играют функциональные пробы, в частности пробы Мюллера и Вальсальвы. При пробе Вальсальвы легочный рисунок становится менее густым, а прозрачность легочного поля повышается. При пробе Мюллера (попытка после максимального выдоха произвести вдох, не размыкая голову) легочный рисунок становится избыточным, а прозрачность легочных полей в связи с гиперемией понижается. При пневмосклерозах и коллагенозах изменения легочного рисунка при функциональных пробах значительно меньше выражены или отсутствуют вовсе.

Кроме описанных симптомов, нередко обнаруживаются одиночные или немногочисленные четко очерченные линейные тени, по

направлению и характеру отличающиеся от радиальных сосудистых теней. Они обусловлены набуханием и утолщением междольковых, иногда межсегментарных перегородок, а также отеком и стазом в находящихся в них лимфатических сосудах. Эти линейные тени описаны и расшифрованы Kerley (1958). Различают линии Керли А, расположенные в области верхних долей, и более часто встречающиеся линии Керли Б, проецирующиеся на фоне базальных отделов легких (рис. 50). Линии



Керли Б по своему направлению иногда как бы соединяют ребра с диафрагмой, поэтому их называют еще и реберно-диафрагмальными септальными линиями. Они напоминают нередко по своему виду так называемые дисковидные ателектазы.

Понижение прозрачности фона легочных полей, сосудистые изменения, очаговые и инфильтративные изменения в легких и корнях, плевральные выпоты — все эти явления могут в той или иной степени претерпеть обратное развитие при исчезновении основной причины, породившей их, в частности, при ликвидации сердечной декомпенсации. Не рассасываются полностью лишь узелки гемосидероза, которые организуются и уплотняются, иногда обызвествляются и даже окостеневают.

Гипостатическая пневмония

Гипостазаз — разновидность пассивной легочной гиперемии, при которой кровь вследствие тяжести скапливается преимущественно в наиболее низко расположенных отделах легких. Обычно появляется у пожилых и ослабленных больных, длительное время находящихся в горизонтальном положении на спине; в этих случаях гипостазаз развивается в нижнезадних отделах легких. Медленный приток и плохая вентиляция в этих отделах легких приводят к тому, что создаются благоприятные условия для суперинфекции и развития вторичной пневмонии. При гипостатической пневмонии рентгенологическая картина характеризуется рядом симптомов, присоединяющихся к описанной выше семиотике застойных легких. К ним относится затемнение базальных отделов легочных полей с одной или обеих сторон; верхняя граница этих затемне-

пий, как правило, нечеткая, нижняя — сливается с тенью диафрагмы. Реберно-диафрагмальные синусы плохо дифференцируются, нередко в плевральных полостях скапливается жидкость. Наличие жидкости может быть установлено при исследовании на трахоскопе, когда жидкость разливается вдоль легочного поля, затемняя его, либо на латероскопе в положении на боку, когда она скапливается в боковом паракостальном пространстве.

Гипостатическая пневмония может быть диагностирована лишь при выявлении соответствующих клинических признаков (повышение температуры, кашель с мокротой, аускультативные данные, лейкоцитоз, увеличение СОЭ), так как ее формальная рентгенологическая семиотика мало отличается от картины гипостаза.

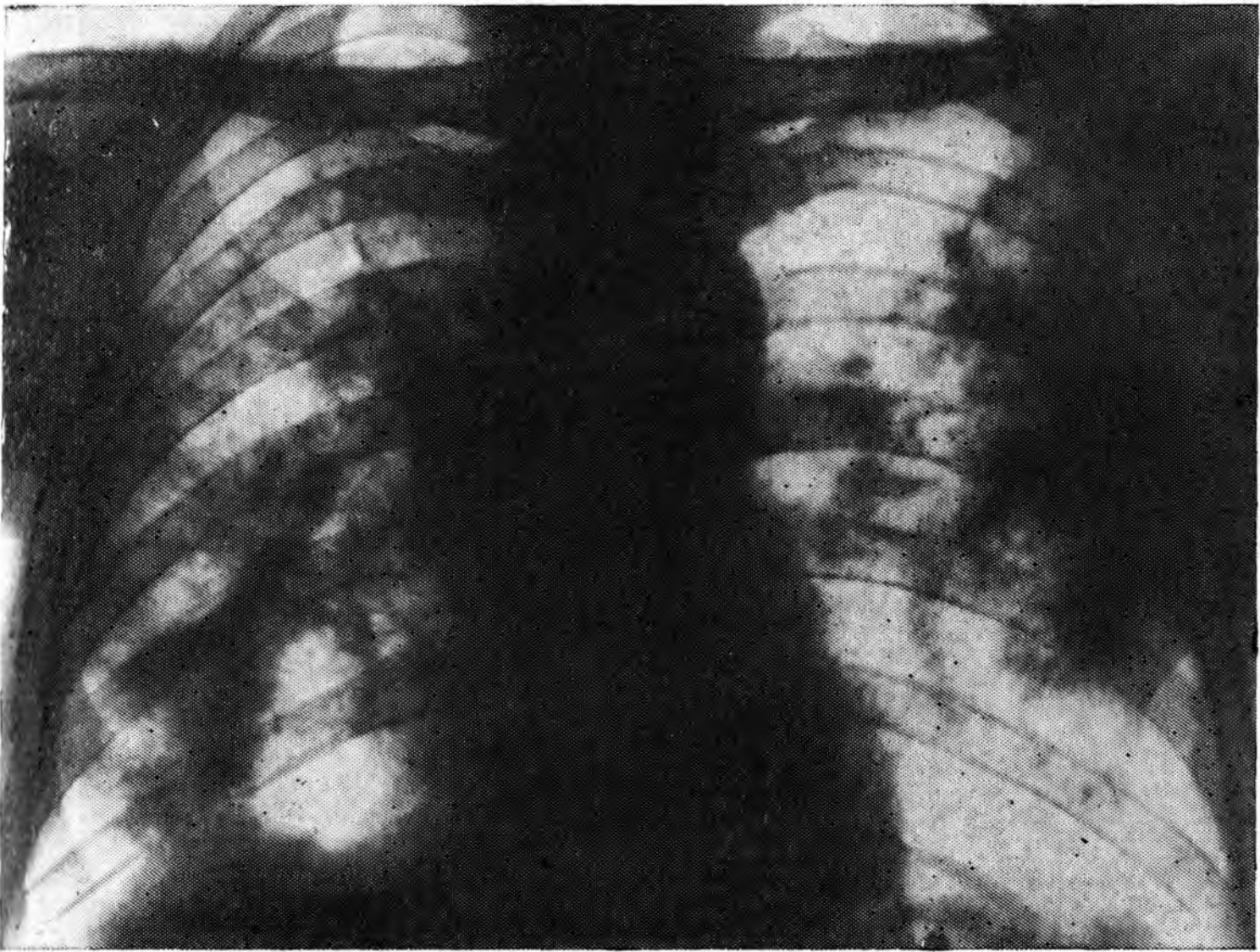
Эмболия и инфаркт легкого. Инфарктная пневмония

Под термином «эмболия» (от греч. embole — вторжение) принято понимать занос током крови различных частиц (эмболов), закупоривающих просвет сосуда, в котором они застревают. Легкие — один из наиболее часто поражаемых органов. В качестве эмболов могут служить оторвавшиеся тромбы (при заболеваниях вен нижних конечностей, таза и пр.), частицы тканей (при травматическом размозжении костей, распаде опухолей), капли жира, пузырьки воздуха, скопления микробов, паразиты и пр. Эмболы нарушают местное, а иногда и общее кровообращение как механически, так и вследствие вызываемых ими спазмов, воспалительных, нейрогенных и трофических воздействий.

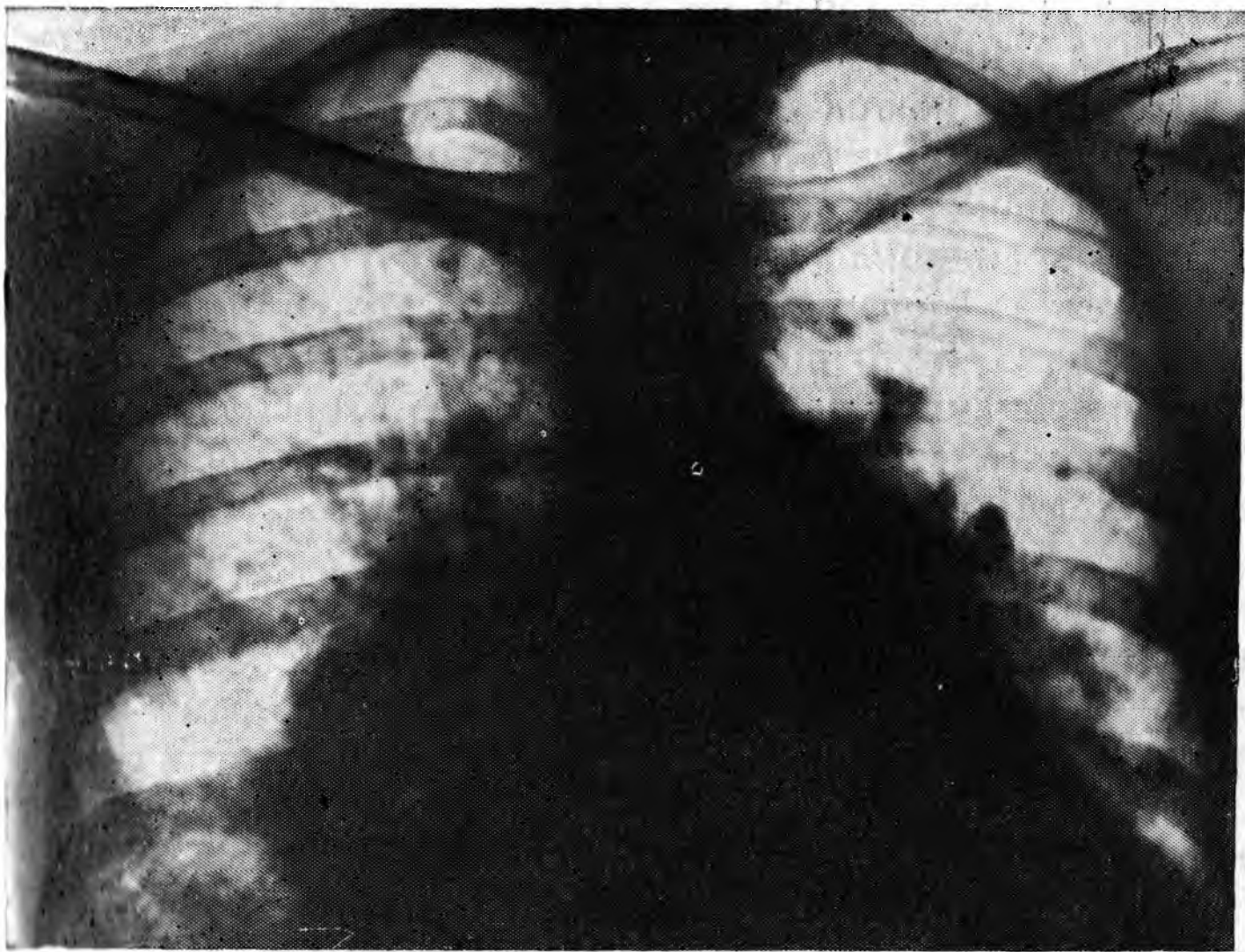
В части случаев эмболия сосудов легких приводит к образованию геморрагического инфаркта. В связи с тем что ветви легочной артерии не участвуют непосредственно в питании легочной ткани, сама по себе их закупорка не приводит к инфаркту. Он образуется лишь в тех случаях, когда вследствие контактного инфицирования в процесс вовлекается соответствующая ветвь бронхиальной артерии; без ее тромбоза инфаркт легкого невозможен [Westermarck, 1936]. Факторами, способствующими возникновению инфаркта, являются застой в малом круге кровообращения и повышенное внутривенное давление, а иногда нейрогенные вазомоторные нарушения, сопровождающиеся повышенным выделением гистамина.

Размеры инфарктов колеблются от нескольких миллиметров до поражения целой доли. На уровне инфаркта плевра, как правило, изменена: обнаруживается ограниченный фибринозный или геморрагический плеврит. Клиническая симптоматика инфаркта легкого состоит из типичной триады: кашля, резкой боли в боку и кровохарканья. К этим признакам часто присоединяются одышка, цианоз, чувство страха.

Рентгенологическая картина типичного инфаркта легкого — вытянутая треугольная тень, вершина которой направлена к корню (рис. 51). Эта треугольная тень соответствует коническому участку легкого, в котором развился инфаркт из-за прекращения по-



51. Инфаркт правого легкого. Инфарктная пневмония слева.



52. Инфаркт правого легкого. Тень инфаркта сливается с тенью сердца.



53. Распад инфаркта в нижней доле левого легкого.

ступления крови в один из концевых сосудов. Однако подобная демонстративная картина встречается относительно редко. Это объясняется тем, что конус инфаркта может находиться под различным углом к пучку рентгеновских лучей, отчего его форма проекционно искажается и на рентгенограмме образуется округлая, овальная или неправильной формы тень. Кроме того, анатомическая форма инфаркта может не быть конической вследствие присоединения воспалительной инфильтрации. Реакция прилегающей плевры может в свою очередь деформировать участок легочной ткани, пораженный инфарктом. В результате рентгенологическая картина инфаркта легкого чрезвычайно многообразна. В одних случаях — это описанная клиновидная тень, в других — расширение срединной тени в пораженную сторону из-за того, что участок инфаркта тесно примыкает своей длинной стороной к срединной тени, с которой он сливается (рис. 52). Инфаркты легких могут быть множественными, их очертания, как правило, нечеткие вследствие застоя в легких и присоединяющихся воспалительных явлений. Отличить картину собственно инфаркта от инфарктной пневмонии, развивающейся на его фоне или вокруг него, на основании лишь рентгенологической картины практически невозможно.

При расплавлении и некрозе, обусловленном присоединившейся инфекцией на фоне инфаркта, возникает картина, напоминающая абсцесс или каверну (рис. 53). Наиболее частый исход инфаркта — фиброз, на фоне которого обнаруживаются признаки деформирующего бронхита и бронхоэктазы, а иногда — глыбчатые обызвествления.

Отек легких

Термином «отек легких» (oedema pulmonum) обозначается избыточное накопление жидкой части крови, содержащей белок, электролиты и некоторое количество клеточных элементов, в альвеолах и межуточной ткани. В большинстве случаев отек легких развивается при декомпенсации сердечной деятельности и застойных явлениях в малом круге кровообращения. Наряду с этой основной причиной к отеку легких могут привести и другие факторы. Приводимая ниже классификация отека легких, предложенная патологоанатомом Seelen и видоизмененная рентгенологом Hirsch (1958), дает представление об их основных разновидностях.

I. Невоспалительные отеки

1. Застойные отеки:

а) в кровеносной системе:

1) острый отек легких;

2) подострый и хронический отек легких;

3) терминальный, гипостатический отек легких;

б) в лимфатической системе: при нарушенном лимфотоке, обусловленном туберкулезом, опухолями.

2. Обменные («дискразические») отеки: при кахексии, голоде, нарушениях внутренней и внешней секреции, при заболеваниях крови.

II. Воспалительные отеки

1. Аэрогенные: бактериальные, аспирационные, токсические (ингаляционные).

2. Гематогенные:

а) бактериальные: бактериемические;

б) токсические: эндо-экзотоксические.

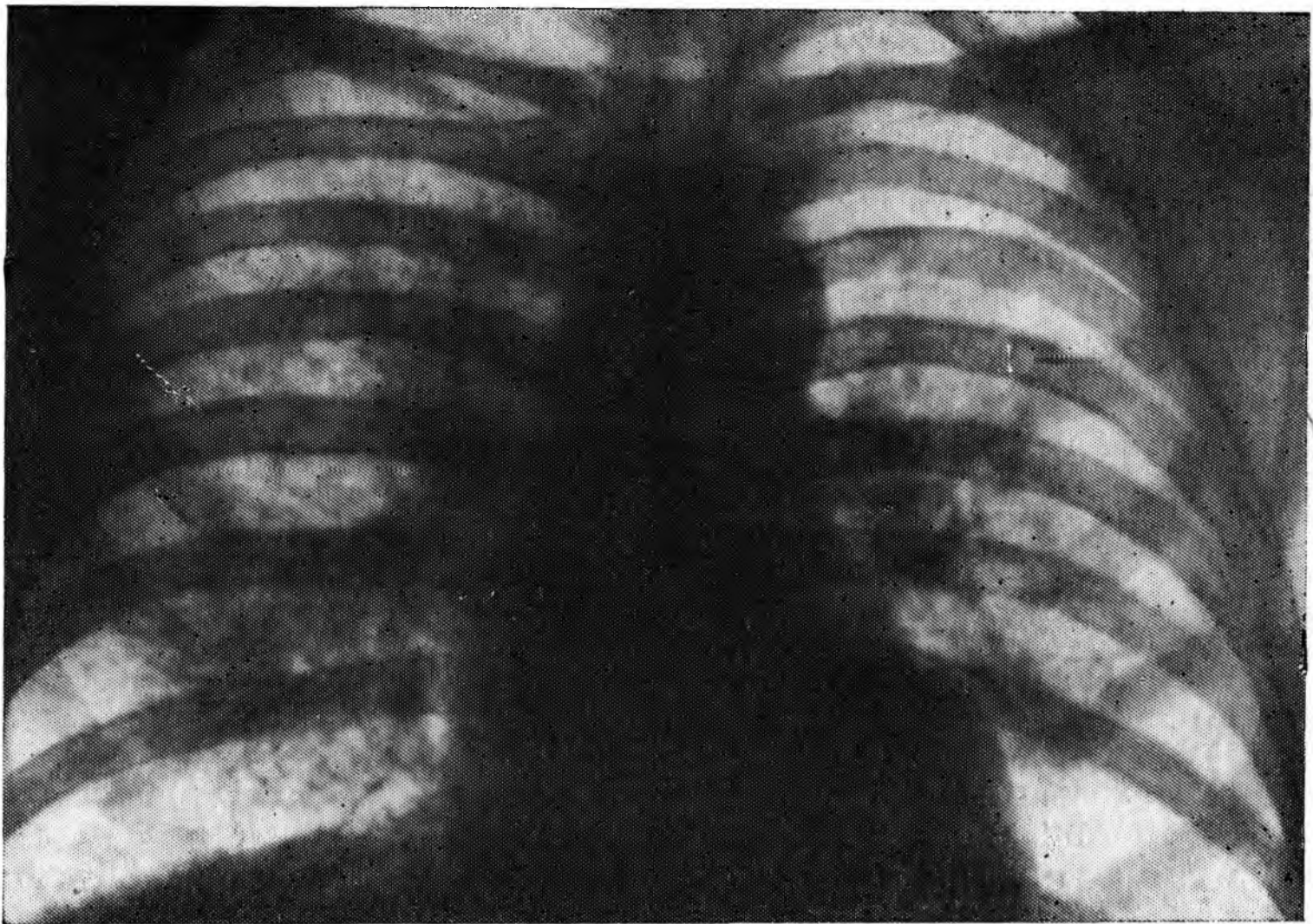
3. Нейрогенные:

а) центрального происхождения;

б) периферические.

Клиническая симптоматика острого отека легких достаточно характерна. Нередко больные, страдающие заболеванием сердца, просыпаются от недостатка воздуха, при этом они испытывают чувство немотивированного страха. Появляются бледность, потливость, поверхностное и ускоренное дыхание (35—40 дыханий в минуту), мучительный непрекращающийся кашель с большим количеством жидкой пенистой мокроты, нередко присоединяется кровохарканье.

Рентгенологическая картина отека легких складывается из ряда характерных симптомов. Прозрачность легочных полей неравномерно понижается за счет появления очаговых теней различных размеров, напоминающих бронхопневмонические (рис. 54). Эти тени, сливаясь, занимают обширные территории. Между затемнениями видны участки прозрачной легочной ткани. Излюбленная локализация затемнений — хорошо вентилируемые средние пояса, в частности прикорневые отделы. Корни легких расширены, неструктурны, ветвисты. Легочный рисунок в тех участках, где он прослеживается, усилен, причем в отличие от картины застоя, где элементы сосудистого рисунка расширены, но контурируются четко, при отеке их очертания размыты из-за наличия трансудата



54. Двусторонний отек легких.

в межуточной ткани. При отеках легких изменения чаще двусторонние, преимущественно справа. Эта локализация преобладает и при поражении одного легкого.

Характерным признаком отека легких является быстрая динамика рентгенологической картины под влиянием лечения, а иногда и при самостоятельном обратном развитии процесса.

В связи с тем что отеки легких большей частью возникают при явлениях сердечной декомпенсации, конфигурация и размеры сердца, как правило, соответствуют этому состоянию.

Рентгенологическая картина хронического отека легких мало отличается от описанной выше, за исключением более частого поражения нижних отделов легких и накопления жидкости в плевре.

Обменные, токсические и нейрогенные отеки легких отличаются от кардиогенных отсутствием рентгенологических изменений сердечной тени и признаков застоя.

Вдыхание различных токсических веществ также может привести к острому отеку легких (фосген, пары азотной, хлористоводородной, серной кислот и др.). Основным патогенетическим фактором в этих случаях является токсическое воздействие на стенки капилляров, проницаемость которых увеличивается. Рентгенологическая картина отека легких в принципе та же, что и при кардиогенных отеках, но без изменений, характерных для застоя и порока сердца.

В некоторых случаях такую же роль, как и токсические вещества, могут сыграть аллергены, повышающие сенсibilизацию стенок капилляров.

55. Острая параканкротная пневмония.

Пневмонии при изменениях бронхов

Нарушения бронхиальной проходимости, обусловленные различными патологическими процессами, нередко создают условия для развития вторичных пневмоний. Любая стадия сужения просвета бронха, будь то редуцированная вентиляция при частичной обтурации, вздутие при клапанном или вентильном стенозе или ателектаз при полной обтурации просвета, способствует возникновению и развитию воспалительных процессов.

Наибольшее практическое значение при этом имеют так называемые параканкротные пневмонии, возникающие чаще всего при центральном раке легкого. Уже в относительно ранних стадиях развития раковой опухоли, чаще всего в области устья сегментарных бронхов, когда ее размеры невелики и степень сужения соответствующего сегментарного бронха незначительна, на территории, вентилируемой этим бронхом, наступает гиповентиляция. Это состояние усугубляется воспалительной инфильтрацией стенок бронхов, способствующей более выраженному стенозированию его просвета. Возникшие на этом фоне пневмонии часто являются первыми сигналами, косвенно свидетельствующими о наличии опухоли и заставляющими больных обращаться к врачу. Параканкротные пневмонии в большинстве случаев имеют характер сегментарных, субсегментарных или перисциссуральных, поэтому они лучше видны на рентгенограммах в боковых проекциях (рис. 55). Если течение пневмонического процесса затягивается или возникает повторно на том же месте, это должно наставить рентгенолога подумать о вторичном характере процесса. В этих случаях производятся функциональные пробы (проба Гольцкнехта — Якобсона) с целью выяснения состояния бронха, вентилирующего пораженный сегмент. При малейших сомнениях производят томографическое исследование соответствующего бронха, направленную бронхографию или развернутое бронхологическое исследование. Опыт свидетельствует о том, что значительное число больных раком легкого обращаются в лечебные учреждения по поводу пневмоний, иногда повторных, которые трактуются как первичные процессы. Своевременное полноценное рентгенологи-



ческое исследование способствует более раннему обнаружению рака легкого, скрытому под маской пневмонии.

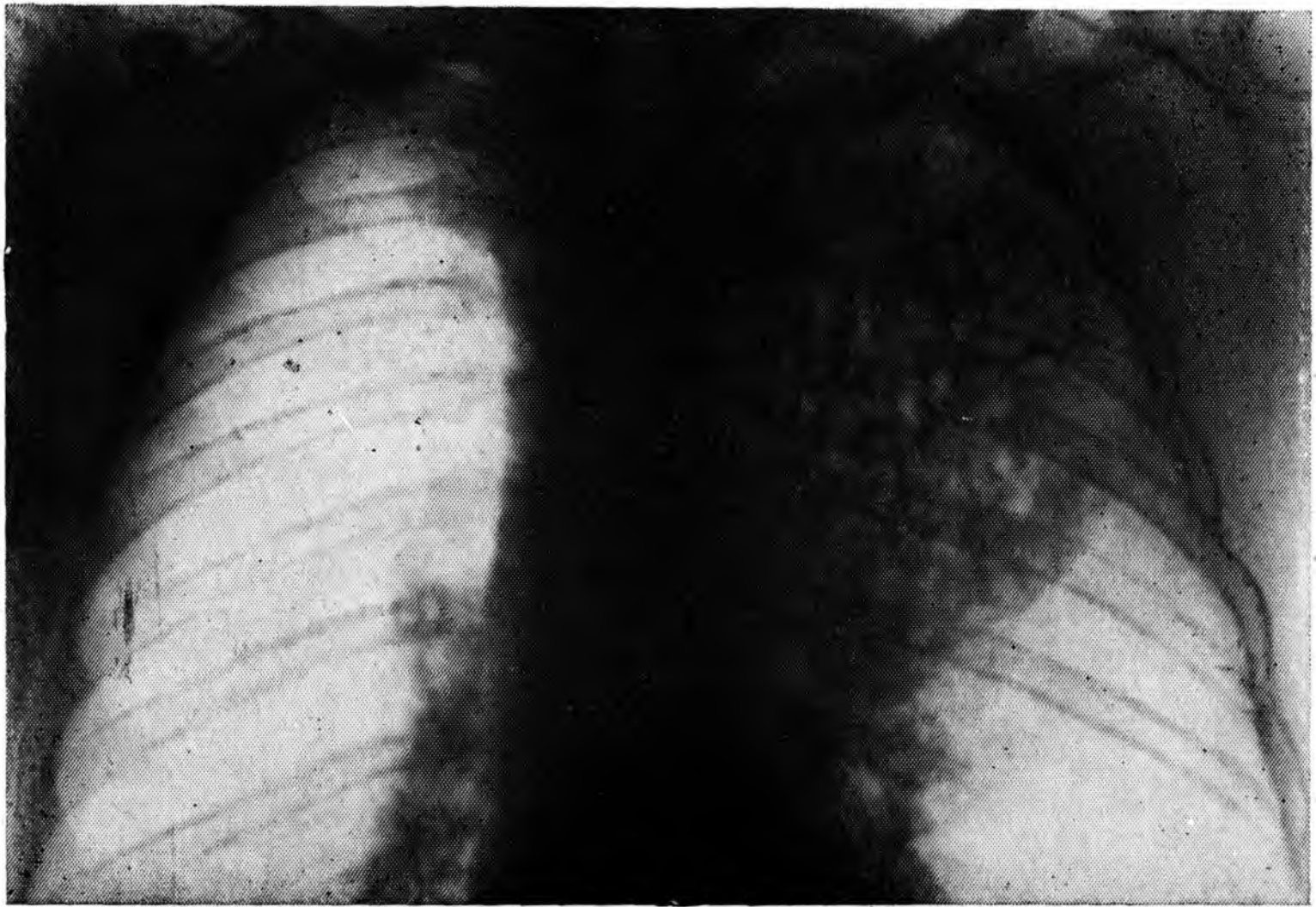
Вторичные пневмонии, обусловленные нарушением бронхиальной проходимости, могут встречаться и при других процессах, например хроническом туберкулезе, внутрибронхиальных аденомах, инородных телах бронхов и т. п.

Аспирационная пневмония

Своеобразным вторичным воспалительным процессом является аспирационная пневмония. Аспирация различных веществ в бронхиальное дерево создает благоприятные условия для развития и размножения патогенных микробов. Причинами аспирации могут быть нарушение акта глотания, например при опухолях глотки или верхнего отдела пищевода, операция на гортани, тяжелое и бессознательное состояние больного, состояние после наркоза и пр. Аспирируются рвотные массы, пищевые продукты, кровь и др.

Развивающаяся пневмония чаще поражает нижние и задние отделы; площадь поражения зависит в первую очередь от количества аспирированных масс. Если аспирированные массы полностью закрывают просвет крупного бронха, развивается картина ателектаза, на фоне которого в дальнейшем развивается пневмония. Если просвет бронха остается частично проходимым, через 1—2 дня в участке легкого, который он вентилирует, обнаруживаются очаговые тени со склонностью к слиянию и последующему распаду. Аспирационная пневмония протекает обычно длительно, нередко она приводит к абсцедированию и переходит в хроническую стадию (рис. 56). Особенно тяжело протекает аспирационная пневмония у ослабленных больных, например, при аспирации крови, образовавшейся вследствие распада опухоли.

Своеобразны изменения в легких, обнаруживаемые у утопленников. Аспирированная ими вода может блокировать просветы мелких бронхов и вызывать дольковые ателектазы. Наряду с этим вода проникает непосредственно в альвеолы, вызывая явления острого отека легких. Воспалительные явления часто присоединяются вторично, и уже на второй день появляется бронхопневмония, сопровождающаяся высокой температурой, лейкоцитозом, влажными хрипами. Рентгенологическая картина зависит от количества аспирированной воды и выраженности воспалительных явлений. При массивном отеке легких могут выявляться обширные затемнения обоих легочных полей, расположенные преимущественно в средних и нижних поясах, главным образом сзади. На фоне пониженной прозрачности легких обнаруживаются нечетко очерченные очаги неправильной формы размером 1—3 см. Корни легких расширены и неструктурны. Субстрат этих затемнений определить нелегко: это могут быть дольковые отеки, небольшие ателектазы и пневмонические фокусы. Достоверное заключение может быть дано только на основании сопоставления рентгеноло-



56. Аспирационная пневмония с переходом в абсцедирование.

гической картины с клиническими данными. В отдельных случаях, при аспирации небольших количеств воды, наблюдаются явления интерстициального отека, рентгенологически проявляющегося усилением легочного рисунка и расширением корней без выраженных изменений в легочной паренхиме.

Аспирация различных масел в бронхиальную систему также может послужить причиной патологических изменений в легких со вторичным развитием острой, а иногда и хронической пневмонии. Рентгенологические проявления многолики. Массивное попадание масла вызывает понижение прозрачности нижнемедиальных отделов легких, обычно больше справа. Иногда эти затемнения имеют треугольную форму и располагаются в сердечно-диафрагмальных синусах; в других случаях затемнения могут иметь вид очагов и инфильтратов. Корни легких расширяются и становятся неструктурными. Субстратом этих рентгенологических изменений являются не столько аспирированное масло, сколько вторичные воспалительные явления, вызванные его проникновением.

Иная картина наблюдается при постепенном поступлении масла в легкие в небольшом количестве. Капли жира, проникшие в альвеолы, фагоцитируются и переносятся в межуточную ткань, откуда они током лимфы транспортируются в регионарные лимфатические узлы, что рентгенологически проявляется усилением легочного рисунка, больше в нижних отделах. Другим симптомом служит резко выраженное увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов без потери структуры корней. Кроме того, на фоне усиленного легочного рисунка могут обнаруживаться не-

многочисленные узелки, обусловленные олеогранулами, в центре которых находятся мельчайшие капельки жира.

Задержка в легких йодолипола после бронхографии приводит иногда к образованию мелких олеогранул на фоне нерезко выраженного местного фиброза. Рентгенологически определяются мелкие затемнения высокой интенсивности, напоминающие обызвествленные очажки. Подобная картина может наблюдаться длительно.

При нарушении липоидного обмена в легких могут обнаруживаться отложения жира в виде мельчайших капель или более массивных скоплений.

Так, например, при болезни Хенда — Шюллера — Крисчена в легких могут обнаруживаться изменения, напоминающие миллиарную диссеминацию. Они обусловлены отложением глыбок холестерина в межуточной ткани и вторичной реакцией на их выпадение; при болезни Гоше откладываются глыбки керазина, а при болезни Ниманна — Пика — капельки сфингомиелина или кефалина.

Длительное нахождение в легких многочисленных глыбок нерассасывающегося жира и развитие вторичного фиброза могут в выраженных случаях приводить к нарушению кровообращения в малом круге и возникновению легочного сердца.

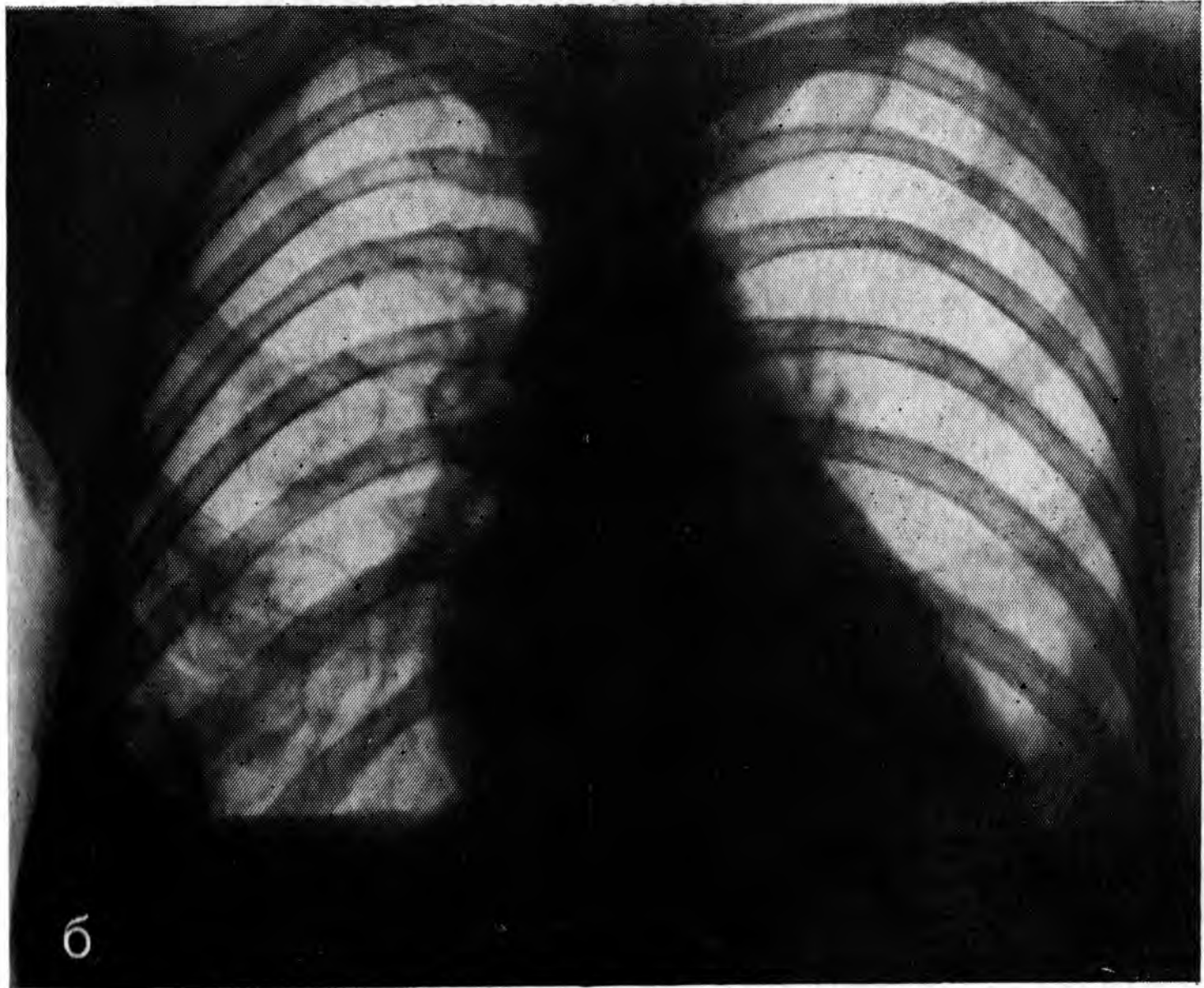
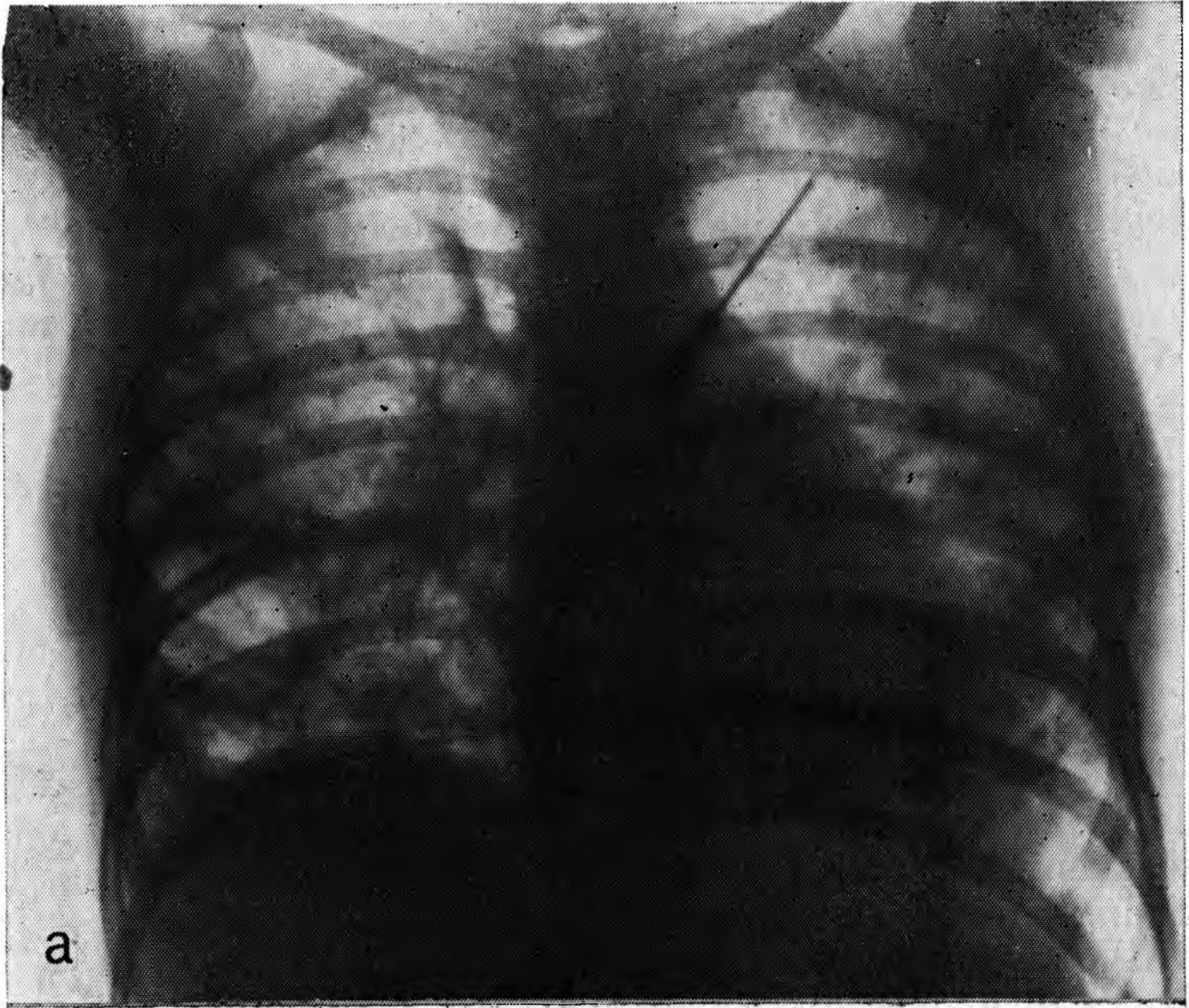
Вдыхание токсических газообразных веществ также может вызвать вторичные пневмонические изменения в легких.

Пневмонии при различных заболеваниях организма

Септическая метастатическая пневмония

Вторичные пневмонии, вызываемые гематогенным заносом из септических фокусов, характеризуются своеобразной клинической и рентгенологической картиной. Возбудителями этих пневмоний в подавляющем большинстве случаев являются стафилококки, значительно реже стрептококки и другие представители микробной флоры. Проникая в ток крови, группы микробов в виде эмболов попадают в малый круг кровообращения и задерживаются в капиллярах, а иногда в мелких венозных сосудах. Развивается тромбоз сосуда, а затем воспаление всех его стенок (панангит), после чего воспалительный процесс *per continuitatem* переходит на соседнюю легочную ткань. Дальнейшее распространение процесса по легким происходит в основном по лимфатическим путям. Гематогенные эмболы и образованные ими воспалительные фокусы в большинстве случаев множественны и поражают оба легких.

Гематогенный и лимфогенный пути распространения пневмонического процесса обуславливают относительную интактность бронхов, так как бронхогенный путь распространения наступает позднее. В связи с этим для начального этапа септической метастатической пневмонии характерно отсутствие или крайняя скудность физикальных данных. Рентгенологические симптомы заметно пре-



57. Септическая метастатическая пневмония.

а — инфильтраты с распадом; б — тонкостенные кистовидные остаточные полости.

обладают над клиническими. В ряде случаев диагноз ставят лишь на основании рентгенологического исследования.

Для рентгенологической картины септической метастатической пневмонии характерны: 1) двустороннее поражение; 2) множественные инфильтраты; 3) их склонность к распаду с возникновением абсцессоподобных полостей; 4) быстрая динамика и 5) обратное развитие с длительным сохранением кистовидных тонкостенных полостей (рис. 57). Детали рентгенологической семиотики септической метастатической пневмонии напоминают стафилококковую и стрептококковую пневмонию.

Пневмонии при инфекционных заболеваниях

Материалы вскрытий умерших от инфекционных заболеваний свидетельствуют о том, что значительная часть этих процессов сопровождается воспалительными изменениями в легких. Прижизненные рентгенологические исследования больных, страдающих инфекционными заболеваниями, подтверждаются данными патологоанатомического исследования. Надо различать два вида пневмоний: специфические пневмонии, вызываемые возбудителями инфекционных заболеваний, и интеркуррентные бактериальные или вирусные пневмонии, возникающие у больных, ослабленных инфекционным процессом. Во втором случае речь идет о первичных пневмониях, рентгенологическая семиотика которых приведена выше. На рентгенологической картине специфических пневмоний как одного из проявлений инфекционного заболевания мы кратко остановимся.

Бруцеллезная пневмония. Заболевание широко распространено во всем мире. Заражение человека бруцеллезом может произойти алиментарным, контактным или аэрогенным путем. Проникшие в организм бруцеллы по лимфатическим путям поступают в лимфатические узлы, где оседают и размножаются. В дальнейшем они проникают в ток крови, вызывая первичную генерализацию процесса. Поражая различные органы и системы, бруцеллы могут вызывать повторные волны генерализации, придающие течению заболевания вид хронического сепсиса [Руднев Г. П., 1955].

Рентгенологическая картина бруцеллезной пневмонии может быть различной. Markoff (1940) выделяет следующие формы заболевания: а) гиперплазию лимфатических узлов корней с прикорневыми инфильтратами или без них; б) бронхопневмонию и в) милиарную пневмонию. Кроме этих легочных форм, описана плевритическая, или эмпиемная.

Наиболее часто встречается первая форма с характерным одно- или двусторонним расширением тени корня и более или менее выраженной гомогенизацией его структуры (рис. 58). В прикорневых отделах, а иногда и в других участках легких возникают нечетко очерченные инфильтраты. После их рассасывания длительное время сохраняется усиление легочного рисунка.

58.

Бруцеллезная пневмония. Расширение теней корней легких, перисцисурит (рентгенограмма в боковой проекции).



Бронхопневмоническая форма характеризуется появлением дольковых очагов преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Изменения корней обычно такие же, как и при первой форме. В редких случаях обнаруживается милиарная диссеминация, занимающая все отделы легочных полей, за исключением верхушек. При этом корни представляются как бы «обрубленными», а легочный рисунок в значительной мере перекрывается

большим количеством очажков, субстратом которых являются специфические бруцеллезные гранулемы. Инфильтраты и очаги при первых двух формах обычно рассасываются в течение 2—4 нед; обратное развитие милиарной диссеминации, как правило, более длительное.

Экссудативный плеврит при бруцеллезе может возникать при любой из описанных легочных форм заболевания. Его рентгенологическая картина такая же, как при плеврите иной этиологии. После рассасывания бруцеллезного плеврита остаются массивные плевральные шварты, облитерация синусов и деформации соответствующего купола диафрагмы.

Дифференциальная рентгенодиагностика любой из описанных форм трудна. Ее облегчает, как и при других заболеваниях, изучение анамнеза, сопоставление с данными клинико-лабораторных исследований, постановка специфических проб (реакция агглютинации Райта, опсонофагоцитарная реакция, внутрикожная аллергическая проба Бюрне с бруцеллином), а также рентгенологические изменения в других органах, в частности костях и суставах.

Ревматическая пневмония — относительно редкое проявление висцерального ревматизма, так как легочная ткань реже, чем другие органы (сердце, сосуды, суставы и др.), реагируют воспалением на бактериальные или вирусные аллергены, лежащие в основе заболевания. В то же время плевра значительно чаще является подобным рецептором.

Пневмония встречается почти исключительно при ревматическом эндокардите; при полиартрите ревматическая пневмония вы-

является крайне редко. В основе ревматической пневмонии лежат специфические васкулиты и капилляриты.

Клинические проявления ревматической пневмонии зависят от характера ее течения — острого, подострого или хронического.

Рентгенологическая картина характеризуется выраженным расширением тени корней и гомогенизацией их структуры. В прикорневых отделах легких выявляется большое количество очаговых теней различных размеров — от милиарных до 1 см в диаметре и более. Очертания очагов нечеткие, их центральные участки более интенсивны, чем периферические. Очаги склонны к слиянию; в этих случаях выявляются крупные интенсивные тени, расположенные рядом с корнями и создающие картину, напоминающую по форме бабочку. Латеральные отделы легочных полей остаются прозрачными, так же как и верхушки. Базальные отделы чаще всего затемнены. Более чем в 50% случаев при наличии видимых рентгенологических изменений в легких удается обнаружить обычно небольшой плевральный выпот. Для его выявления требуется рентгенография в латеропозиции на боку.

При рентгенологическом исследовании больных, страдающих ревматической пневмонией, важно обратить внимание на конфигурацию сердца, которая в большинстве случаев бывает митральной. Ревматическая пневмония часто сочетается с центральным застоем в легочных сосудах.

Динамика ревматической пневмонии зависит от течения основного процесса, т. е. ревматического эндокардита. При обратном развитии эндокардита очаги и инфильтраты в легких могут рассосаться в течение 2—3 нед, оставляя после себя усиленный легочный рисунок. При неблагоприятном течении заболевания легочные изменения могут наблюдаться месяцами и даже годами. В этих случаях речь идет о хронической ревматической пневмонии.

Сифилитическая пневмония. Сифилитические поражения легких встречаются редко. Для врожденного сифилиса характерны интерстициальная пневмония, а также так называемая белая пневмония (*pneumonia alba*). При белой пневмонии на вскрытии обнаруживаются участки легких, просветы альвеол в которых выполнены слущенным эпителием, претерпевшим жировое перерождение. Описанные некоторыми авторами изменения в легких при вторичном сифилисе (милиарная диссеминация, мелкие очаги на фоне усиленного легочного рисунка) не всеми признаются как специфические. При третичном сифилисе легочные проявления изучены значительно лучше как клинически, так и патологоанатомически. Наиболее характерной для этой стадии является люэтическая интерстициальная пневмония.

Клиническая картина сифилитической пневмонии обычно мало выражена. Рентгенологически она характеризуется расширенными и уплотненными корнями, от которых радиально расходятся грубые тяжистые тени, идущие по направлению к периферии. Среди тяжистых теней выявляются парные полоски утолщенных

стенок бронхов. На этом фоне могут выявляться немногочисленные очаговые тени. Изменения чаще односторонние. Междолевая плевра утолщена.

Наряду с интерстициальной сифилитической пневмонией описана сифилитическая сливная пневмония, принимающая характер долевой. Она напоминает по своей рентгенологической картине ателектаз, что затрудняет ее отличительное распознавание от центрального рака, вызывающего долевой ателектаз. Одним из отличительных признаков может служить объемное увеличение доли при сифилитической пневмонии в отличие от объемного уменьшения при ателектазе. Для установления диагноза необходимо уточнить семейный и личный анамнез, клиническую картину, серологические пробы. Teschendorf (1975) подчеркивает характерное для сифилитической пневмонии расхождение между богатой рентгенологической и скудной клинической симптоматикой. Кроме интерстициальной и долевой сифилитической пневмонии, описаны случаи очаговой пневмонии, однако патологоанатомические подтверждения специфического характера подобных изменений отсутствуют. При долевой сифилитической пневмонии морфологические данные свидетельствуют о том, что в значительном числе случаев она имеет характер *pneumonia alba*, ранее обнаруживаемой лишь при врожденном сифилисе [Burke, 1937, и др.].

Характерные для третичного сифилиса гуммы могут быть одиночными и множественными. Форма их неправильно шаровидная, диаметр колеблется от 1 до 5—6 см. Характерным рентгенологическим признаком являются расходящиеся от них радиально тяжистые тени. Одиночные гуммы могут напоминать периферический шаровидный рак, множественные — метастазы злокачественных опухолей. Распадающиеся гуммы с расплавлением центральной части и дренированием через бронх создают картину, напоминающую абсцесс, реже каверну. Реакция плевры в виде экссудативного процесса встречается относительно редко; значительно чаще выявляются признаки продуктивного воспаления в виде массивных шварт, в том числе на уровне медиастинальной и диафрагмальной плевры. Сифилитические изменения бронхов могут иногда вызывать картину гиповентиляции, клапанного вдутия и ателектаза сегментов и даже долей.

Брюшнотифозная и дизентерийная пневмонии. Данные вскрытий свидетельствуют о высоком проценте воспалительных изменений в легких при брюшном тифе и дизентерии [Скворцов М. А., 1960].

Клинические проявления брюшнотифозной пневмонии обычно перекрываются симптоматикой основного процесса, однако кашель с выделением слизистой мокроты, боли в боку, усилившаяся одышка дают основание предположить пневмонию. При посеве мокроты в этих случаях часто обнаруживается брюшнотифозная палочка.

При рентгенологическом исследовании в одном или обоих легких обнаруживаются очаги диаметром до 1—1,5 см на фоне уси-

ленного легочного рисунка. Реакция корней выражена, иногда выявляется специфический плеврит.

Дизентерийная пневмония несколько отличается от брюшнотифозной. М. А. Скворцов обнаружил острое вздутие легких, отчетливо выявляемое рентгенологически повышением прозрачности легочных полей, низким расположением и уплощением диафрагмы, «зиянием» переднего средостения. На этом фоне можно обнаружить картину интерстициальной пневмонии, наиболее характерную для дизентерийной инфекции. К интерстициальным изменениям нередко присоединяются очаговые тени, но на фоне вздутия они обычно плохо видны. Вместе с явлениями пневмонии исчезают и признаки вздутия без образования стойкой эмфиземы. При дизентерийной пневмонии, как и при брюшнотифозной, могут обнаруживаться признаки абсцедирования, хорошо выявляемые рентгенологически. Мокрота при этом часто бывает кровянисто-гноющей.

Пневмонии при некоторых детских инфекциях

Инфекционные заболевания, встречающиеся у детей, относительно часто осложняются специфическими пневмониями. Эти процессы, а также их рентгенологическая семиотика детально изложены в педиатрической литературе. Мы здесь кратко остановимся на рентгенодиагностике пневмоний при тех инфекционных процессах, которые встречаются в юношеском возрасте и иногда у взрослых.

Коклюшная и коревая пневмонии. Коклюш и корь довольно часто сопровождаются специфическими пневмоническими процессами с одинаковой семиотикой, так как их анатомический субстрат тождествен [Скворцов М. А., 1960]. Легочные изменения появляются часто в самом начале болезни и затем прогрессируют.

Рентгенологическая картина коклюшной и коревой пневмонии в достаточной мере типична — это бронхиолит, нередко с наличием мелкоочаговой или миллиарной бронхопневмонии. При бронхиолите фаза выдоха резко затруднена, что приводит к появлению острого вздутия, проявляющегося повышенной прозрачностью легочных полей, низким расположением и ограничением подвижности диафрагмы. Воспалительные фокусы обладают склонностью к сливанию. Наиболее густо очаги располагаются в прикорневых отделах. Корни расширены, неструктурны и тяжисты. Реакция плевры незначительна. Ателектазы, наблюдаемые у детей, у взрослых выявляются редко. Описанные изменения претерпевают обратное развитие в большинстве случаев в течение 2—4 нед с восстановлением нормальной рентгенологической картины.

Дифтерийная пневмония. Характерный рентгенологический признак — вздутие легких, проявляющееся повышением прозрачности и увеличением объема легких, уменьшением сердечной тени, низким расположением диафрагмы. Инфильтрация интерстициальной

ткани и немногочисленные мелкие пневмонические очажки видны нечетливо или вовсе не видны на фоне вздутия.

Скарлатинозная пневмония. Рентгенологическая картина состоит из очаговых теней, обладающих тенденцией к слиянию, на фоне усиленного легочного рисунка. При тяжелом течении наблюдаются явления абсцедирования. Характерно резкое расширение срединной тени.

Пневмония при ветряной оспе встречается у взрослых чрезвычайно редко. Рентгенологически проявляется мелкими или милиарными очажками, которые ликвидируются вместе с обратным развитием клинических признаков заболевания.

Пневмония при инфекционном мононуклеозе встречается в небольшом числе случаев. Рентгенологическая картина изучена недостаточно.

Пневмония при аллергии

Своеобразные виды пневмонии встречаются при различных видах аллергических реакций. Обычно они сопровождаются заметным повышением количества эозинофилов в крови (5—55%) и нередко именуется эозинофильными инфильтратами. Наиболее характерным признаком аллергических пневмоний является их быстрое обратное развитие — через 3—5—7 дней, в связи с чем немецкий исследователь Löffler, впервые описавший эти изменения, назвал их летучими инфильтратами. Чаще всего они встречаются при аскаридозе и бронхиальной астме. Клиническая картина характеризуется субфебрильной температурой, недомоганием, кашлем, болями в боку.

При рентгенологическом исследовании в одном или обоих легких выявляются различных размеров затемнения неправильной формы с нечеткими очертаниями. Иногда они сливаются между собой. Реакция окружающей легочной ткани и корней легких незначительна. Выпот в плевре встречается редко. Инфильтраты могут быть одиночными и множественными; в последнем случае они возникают в разное время. После быстрого рассасывания в течение нескольких дней отмечается усиление легочного рисунка, после чего рентгенологическая картина нормализуется.

Глава V

НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктазы — это патологическое расширение бронхов, превышающее их нормальный просвет в 2 раза и более. Изменения при этом не ограничиваются стенками бронха, а распространяют-

ся на перибронхиальные ткани. Т. И. Казак (1969) установил, что изменения бронхов связаны с прогрессирующим воспалением стенок продуктивного типа, переходящим в склероз. При этом в сегментарных и субсегментарных бронхах обнаруживается воспалительная инфильтрация слизистой оболочки, склероз и перестройка хрящей и слизистых желез, склероз перибронхиальной ткани.

Из ветвей V—VIII порядка формируются бронхоэктазы со стенками из грануляционной или фиброзной ткани. Более мелкие бронхиальные ветви и бронхиолы на почве рубцовых процессов в стенках суживаются. Преимущественно продуктивный характер воспаления быстро приводит к выраженным фиброзным процессам в перибронхиальной ткани, вследствие чего изменения в течение длительного времени ограничиваются бронхами. Легочная паренхима изменяется вторично в связи с поражением бронхов. Воспалительные изменения в ней носят преимущественно продуктивный характер и появляются прежде всего в перибронхиальной ткани. На почве прогрессирующего сужения периферических бронхов развиваются эмфизема и ателектаз.

Клиническая картина бронхоэктатической болезни разнообразна в зависимости от того, находятся ли бронхоэктазы в фазе ремиссии или обострения. Не последнюю роль в выраженности клинической и рентгенологической картины играют объем и локализация процесса.

Подавляющее большинство пациентов болеют длительно. При правильно собранном анамнезе удается установить многолетнее заболевание с волнообразным течением, когда периоды кратковременных вспышек сменяются периодами продолжительных ремиссий. С течением времени вспышки учащаются, а ремиссии укорачиваются.

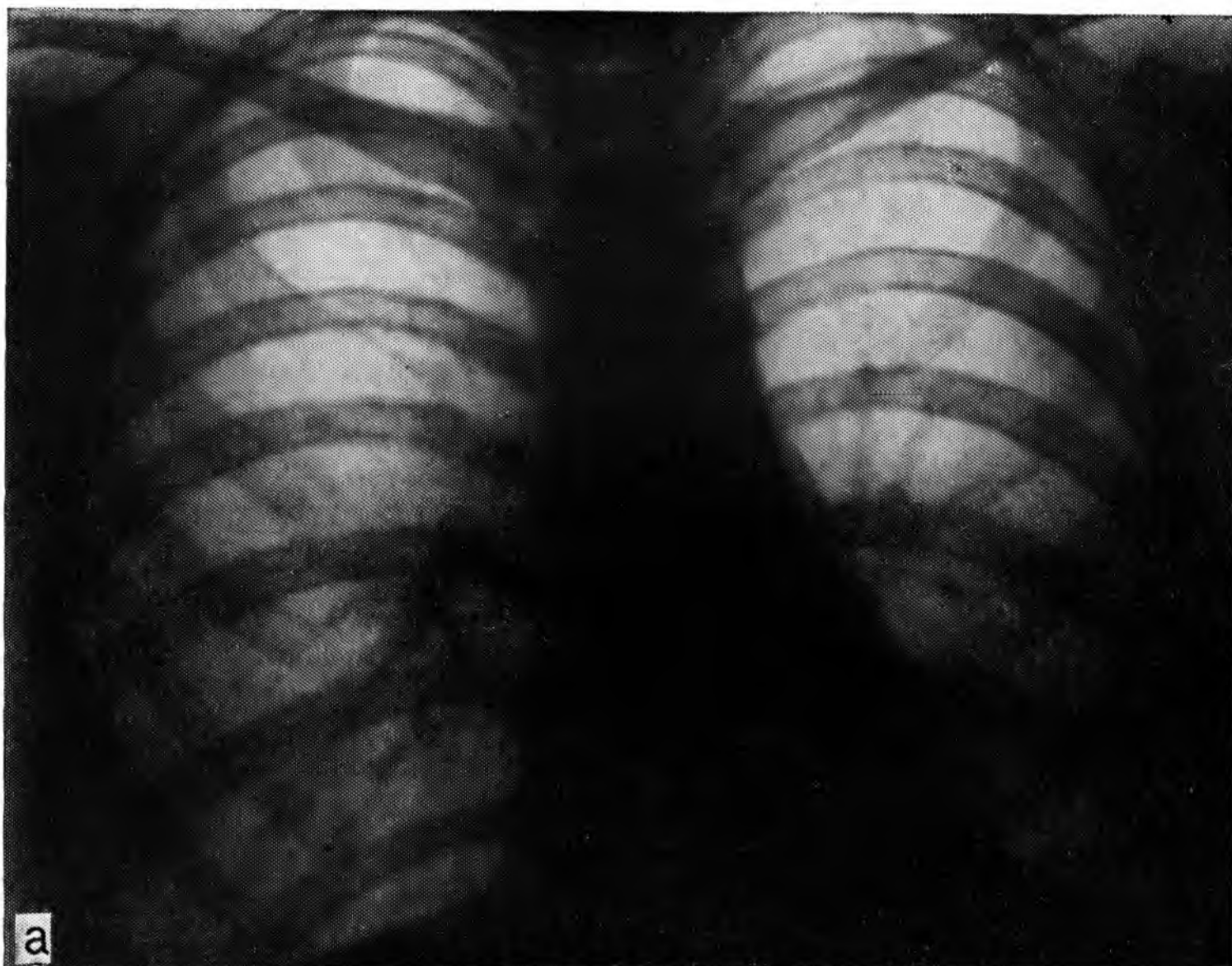
Рентгенологическое исследование, включающее в части случаев бронхографию, дает возможность поставить диагноз практически во всех случаях.

По форме бронхоэктазы делятся на цилиндрические, мешотчатые и смешанные. Описаны также кистовидные, веретенообразные, варикозные бронхоэктазы. В отдельную группу выделены так называемые ателектатические бронхоэктазы [Колесов А. П., 1955].

В значительной части случаев мешотчатые и кистовидные бронхоэктазы выявляются на обзорных рентгенограммах и томограммах.

Уменьшение объема легкого, пораженного бронхоэктазами, встречается почти в $\frac{3}{4}$ случаев. Наиболее часто поражаются левая нижняя и правая средняя доли.

На рентгенологическую картину бронхоэктазов существенное влияние оказывает состояние легкого, в котором они возникают (в частности, имеется при этом спадение доли или нет). Бронхоэктазии в уменьшенном по объему участке легкого всегда выглядят однотипно: бронхи сближены, деформированы, неравномерно расширены и т. д. В неателектазированном легком на обзор-



59. Ателектатические бронхоэктазы 5—10 сегментов левого легкого. Обзорный (а) снимок, боковая томограмма (б) и бронхограмма (в).

ных снимках изменений не отмечается либо определяются ячеистые структуры или деформация рисунка по тяжистому типу.

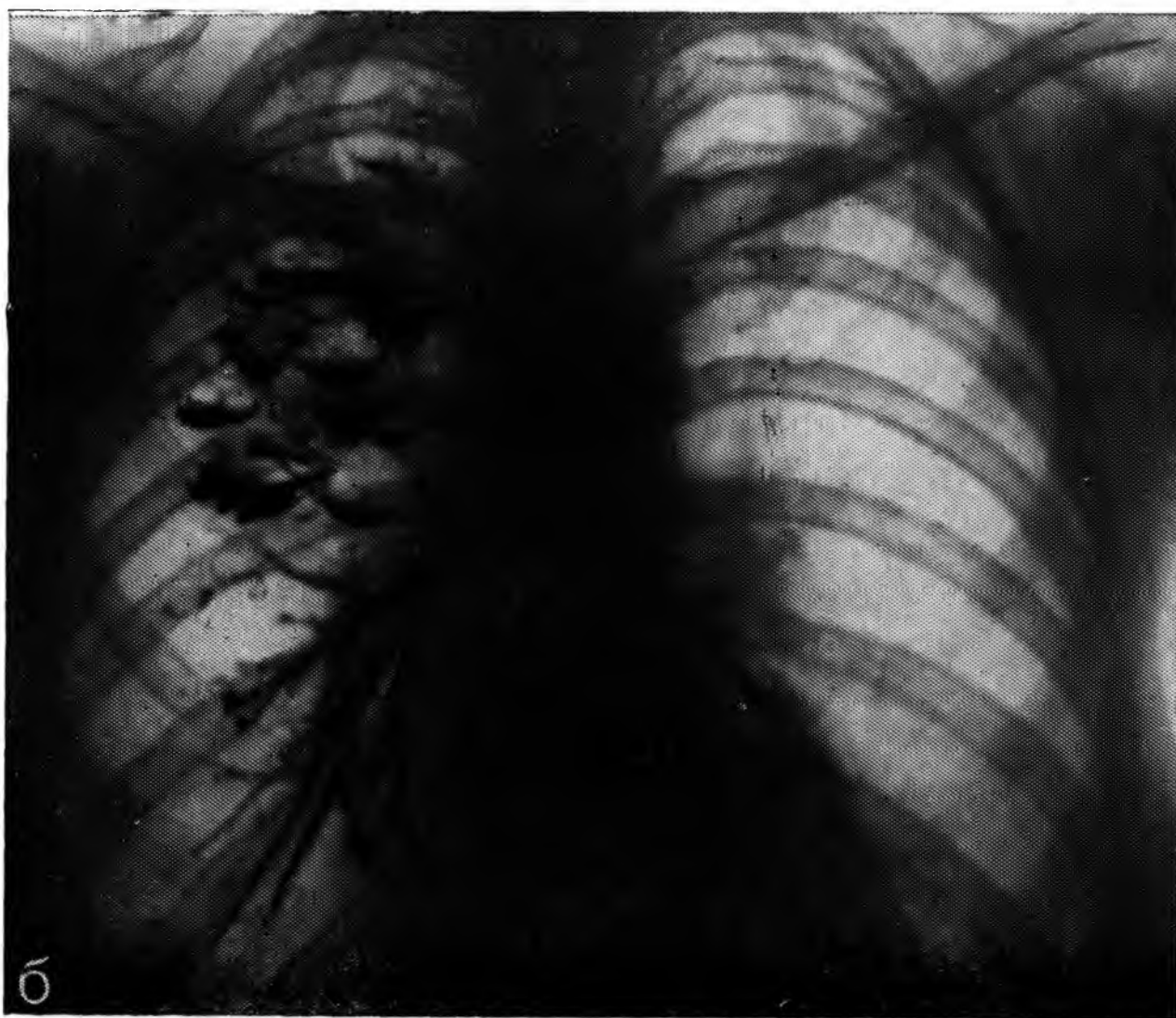
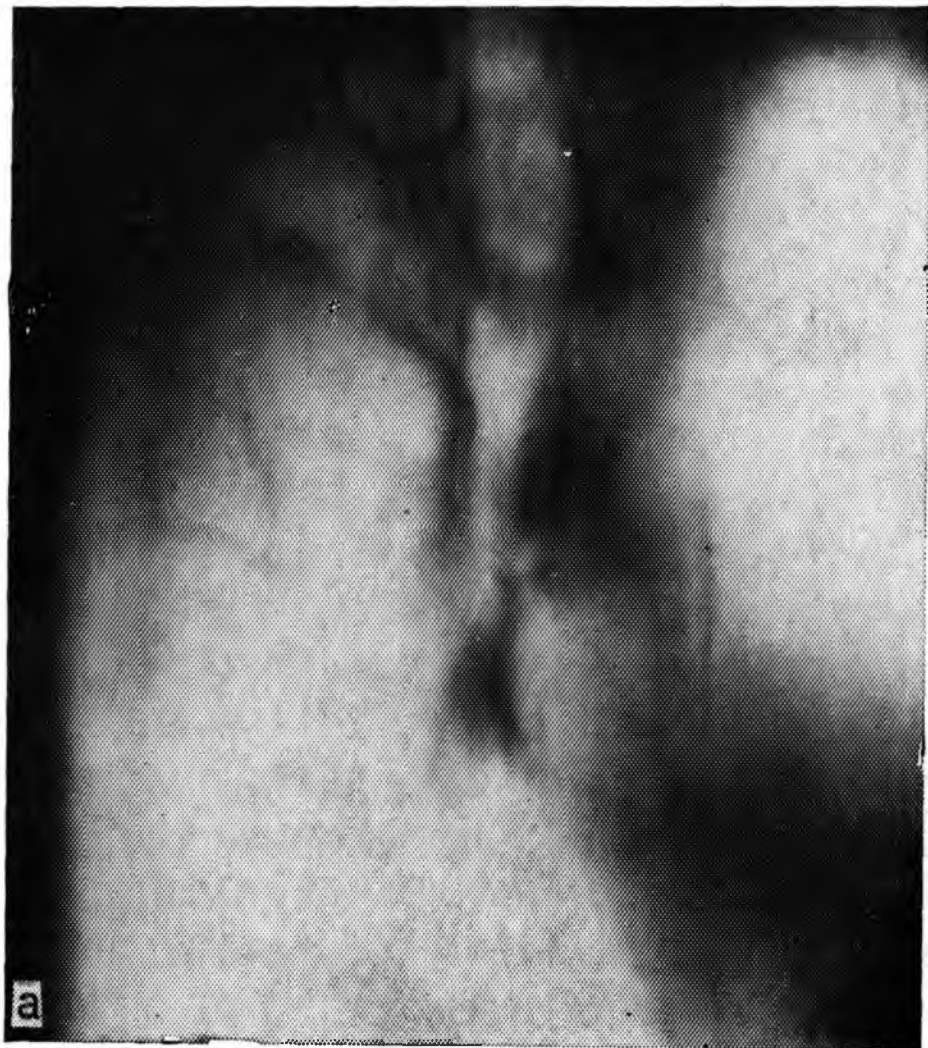
При часто встречающемся поражении нижней доли слева возникает характерная [Виннер М. Г. и др., 1969] рентгенологическая картина (рис. 59): более низкое, чем в норме, положение головки левого корня; разрежение легочного рисунка компенсаторно расширенной верхней доли; смещение сердца влево, сужение нижнего легочного поля, иногда сужение межреберий; смещение книзу и кзади главной междолевой щели, что определяется на боковых рентгенограммах и томограммах; затемнение и уменьшение размеров самой нижней доли. При этом тень сердца имеет как бы два контура: латерально проецируется истинный контур сердца, а медиально — контур уменьшенной нижней доли; пятнисто-тяжистое затемнение у верхушки левого желудочка, что свидетельствует о воспалительном процессе в нижней доле и язычке; затемнение в области заднего реберно-диафрагмального синуса, что видно на боковых томограммах и рентгенограммах (этот признак является одним из самых постоянных и частых). При бронхографии определяется характерное резкое расширение и сближение между собой бронхов нижней доли или зоны. Бронхи язычка и остальных сегментов верхней доли смещены книзу и кзади и расходятся веерообразно. При вовлечении в воспалительный процесс язычковых бронхов последние также цилиндрически расширены и сближены между собой и с бронхами нижней доли. В этих случаях бронхи верхней зоны занимают все освобожденное пространство.

Эти бронхоэктазы нижней доли слева образуются не вследствие ателектаза нижней доли с последующей реканализацией нижнедолевого бронха, а из-за облитерации мелких периферических бронхиальных ветвей, что приводит к спадению и сморщиванию доли.

При поражении средней доли на обзорных рентгенограммах отчетливо определяются лишь кистовидные бронхоэктазы; другие формы отображаются в виде более или менее выраженного локального усиления и деформации легочного рисунка. На томограммах в боковой или косой проекции доля, как правило, бывает неоднородно затемнена. В ней определяются множественные округлые или линейные просветления, являющиеся отображением просветов расширенных бронхов в продольном, поперечном и косом сечениях. Объем средней доли при поражении ее бронхоэктазами незначительно уменьшен.

Характерна также томографическая картина мешотчатых и особенно кистовидных бронхоэктазов верхней доли, которые имеют вид множественных округлых и овальных полостей с более или менее тонкими стенками и располагаются своей длинной осью по ходу соответствующих бронхов (рис. 60). Контуров этих бронхов, как и стенки, в большинстве случаев четкие. Нечеткость контуров обусловлена склеротическими изменениями легочной паренхимы или воспалительным процессом в стенке бронхоэктаза

60.
Мешотчатые бронхоэктазы
верхней доли правого легкого.
Правосторонняя боковая то-
мограмма (а) и прямая брон-
хограмма (б).



и перибронхиальной ткани. Кистовидные бронхоэктазы определяются обычно на фоне склеротически измененной легочной ткани и иногда сочетаются с воздушными бронхиальными кистами. Томографическая картина их идентична. Ценным методом их дифференциальной диагностики является бронхография. В отличие от воздушных бронхиальных кист кистовидные и мешотчатые бронхоэктазы хорошо контрастируются даже при ненаправленной бронхографии.

Обзорная рентгенография и томография являются ценными методами распознавания бронхоэктазов, однако лишь бронхография позволяет достоверно определить истинный объем поражения, что необходимо при намечающейся операции. При этом бронхография обязательно должна быть двусторонней.

Бронхографическая картина бронхоэктазов характерна. Наиболее часто встречаются смешанные бронхоэктазы, затем цилиндрические, представляющие собой трубкообразные расширения бронхов IV — VI порядка, кистовидные и мешотчатые бронхоэктазы. Кистовидные бронхоэктазы, особенно расположенные в верхних долях, имеют чаще всего туберкулезный генез и возникают в результате посттуберкулезного сужения бронхов.

Мешотчатые бронхоэктазы на бронхограммах видны в виде слепо заканчивающихся, резко расширенных, сближенных между собой и лишенных боковых ветвей бронхов IV — V порядка.

Во время бронхографии выявляются и функциональные изменения бронхов. При бронхоэктазах наблюдается на первый взгляд парадоксальная картина: при незначительных, едва намечающихся цилиндрических бронхоэктазах в части случаев видна полная потеря дренажной функции бронхов, а мешотчатые полости, наоборот, хорошо опорожняются [Розепштраух Л. С., Хамзин А., 1969]. Кроме того, встречаются потеря эластичности бронхиальных стенок, изменения углов деления и другие признаки, описанные при хроническом бронхите, но более выраженные.

Локализация и распространение бронхоэктазов имеют определенные закономерности: чем дольше течет процесс, тем более распространенным он становится; чаще всего поражается нижняя доля слева (в 6 раз чаще, чем справа); при поражении нижней доли слева в процесс часто вовлекаются бронхи язычка, а при поражении бронхов средней доли справа — базально-передний и базально-медиальный бронхи нижней доли; иногда бронхоэктазы имеются с обеих сторон, однако чаще с одной стороны определяются бронхоэктазы, а с другой обнаруживается деформирующий бронхит.

Дифференциальная диагностика бронхоэктазов при рентгенологическом исследовании, включающем бронхографию, проводится уверенно. Некоторые затруднения возникают при отличии резко выраженного деформирующего бронхита и нерезко выраженных бронхоэктазов. От мелких воздушных бронхиальных кист кистовидные бронхоэктазы отличаются тем, что они хорошо контрастируются.

Бронхоэктазы, как и хронический бронхит, могут быть обусловлены нарушением проходимости бронха инородным телом, злокачественной и доброкачественной опухолью. Во всех этих случаях на бронхограммах бронхи прослеживаются не на всем протяжении. Проксимальный отрезок бронха не контрастируется, и дефект наполнения принимается за погрешность методики; в дистальных бронхах определяются бронхоэктазы. Расшифровать истинную природу заболевания помогает томография и бронхоскопия.

К этим методам следует прибегать во всех случаях, когда при бронхографии не контрастировались либо недостаточно контрастировались крупные бронхи, а в мелких были видны бронхоэктазы.

Абсцесс легкого

Абсцесс легкого представляет собой ограниченное нагноение, приводящее к расплавлению легочной ткани и образованию полости. В отличие от абсцедирующей пневмонии размеры деструкции превалируют над зоной воспаления, ограничение гнояника от окружающей легочной ткани отличает абсцесс от гангрены легкого.

Клинические проявления легочных абсцессов многообразны. Они зависят от фазы заболевания, степени дренирования полости, протяженности патологических изменений, наличия секвестров, а также состояния реактивности организма. В большинстве случаев заболевание начинается остро с повышения температуры до высоких цифр, сопровождается сильным ознобом, болями в грудной клетке на стороне поражения, кашлем. Больные начинают выделять гнойную мокроту, иногда с примесью крови. Количество мокроты колеблется от 50—100 до 1000 мл и более в сутки.

Существуют многочисленные классификации абсцессов легких. В практической работе целесообразно различать три стадии абсцесса легкого: острый, хронический и очистившийся абсцесс. Правда, провести четкую грань между этими состояниями удастся далеко не всегда.

Острый абсцесс характеризуется клиническими и рентгенологическими признаками активного воспалительного процесса с давностью заболевания не более 3 мес.

При хроническом абсцессе давность заболевания превышает 3 мес; постоянно или периодически имеет место воспалительный процесс внутри и вокруг полости абсцесса.

При очистившемся абсцессе, или ложной кисте, наблюдаются тонкостенные частично эпителизированные полости без признаков активного воспаления. В некоторых случаях ложная киста формируется за 1¹/₂—2 мес, минуя стадию хронического абсцесса.

Наиболее часто абсцесс располагается в верхней доле справа [Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л., 1976]. На втором месте по частоте находится нижняя доля слева. Часто поражаются задние (II и VI) сегменты [Гонцов И. А., 1962; Колесов А. П., Толузаков В. Л., 1967]. Примерно у 10% больных абсцесс захватывает две смежные доли, в подавляющем же большинстве случаев ограничивается одной долей или даже сегментом, хотя воспалительная инфильтрация, не всегда определяемая рентгенологически, распространяется и на соседние участки легкого.

В 90% случаев наблюдаются одиночные абсцессы легких. Множественные абсцессы обычно являются результатом гематогенного распространения. Форма абсцесса зависит от стадии заболевания.

Острые абсцессы имеют более или менее правильную форму [Бурлаченко Г. А., 1952]. С течением времени форма абсцесса претерпевает значительные изменения. Хронический абсцесс и ложная киста, как правило, приобретают неправильную конфигурацию с множественными выступами и карманами, располагающимися в разных плоскостях. Поэтому нередко многокамерный хронический абсцесс или ложная киста представляются на томограммах в виде отдельных, рядом расположенных полостей. Размеры абсцессов, выявляемых при рентгенологическом исследовании, переменны, но, как правило, не меньше 2—3 см, что имеет важное значение в дифференциальной диагностике с периферическим раком и туберкулезом. Нередко острые абсцессы достигают гигантских размеров, занимая полностью или частично 1—2 доли легкого. Максимальный размер хронических абсцессов и ложных кист колеблется обычно в пределах 4—10 см.

Структура абсцесса зависит главным образом от содержимого внутри полости. До прорыва в бронх, т. е. в первые дни заболевания, тень абсцесса может быть довольно однородной; в дальнейшем, при прорыве абсцесса, в его полость проникает большее или меньшее количество воздуха. Если содержимое полости абсцесса плотное, воздух располагается в виде серпа; при жидком содержимом абсцесса выявляется характерная картина горизонтального уровня жидкости, над которым виден полукруглый воздушный пузырь. Оптимальным методом изучения структуры абсцессов является томография.

В первые дни после прорыва гнойника в бронх полость может иметь вид небольшого эксцентрически расположенного просветления, в других случаях она занимает почти всю территорию абсцесса. Стенки абсцесса в этой фазе неравномерны по толщине, а иногда имеют бухтообразные внутренние очертания.

По мере отторжения некротических масс и формирования капсулы полость абсцесса принимает более или менее правильную форму с равномерными по толщине стенками и ровными внутренними контурами. Горизонтальный уровень жидкости наиболее часто встречается при остром абсцессе, но нередко выявляется у больных с хроническим абсцессом и ложной кистой. При большом количестве содержимого в полости для исследования состояния стенок абсцесса целесообразно применять полипозиционное исследование, в том числе на латероскопе. Это же относится к выявлению секвестров [Хаспеков Г. Э., 1965]. Достаточно информативна и томография в вертикальном положении больного.

Секвестры наблюдаются как при остром, так и при хроническом абсцессе. В отличие от жидкости, которая не всегда свидетельствует об активности процесса, наличие секвестра свидетельствует об активной фазе воспалительного процесса. В части случаев секвестры в полости абсцесса определяются наряду с горизонтальным уровнем жидкости, возвышаясь над ними или нарушая вид ровной горизонтальной линии. Секвестры бывают множественными и одиночными; размеры их переменны — от 1 до

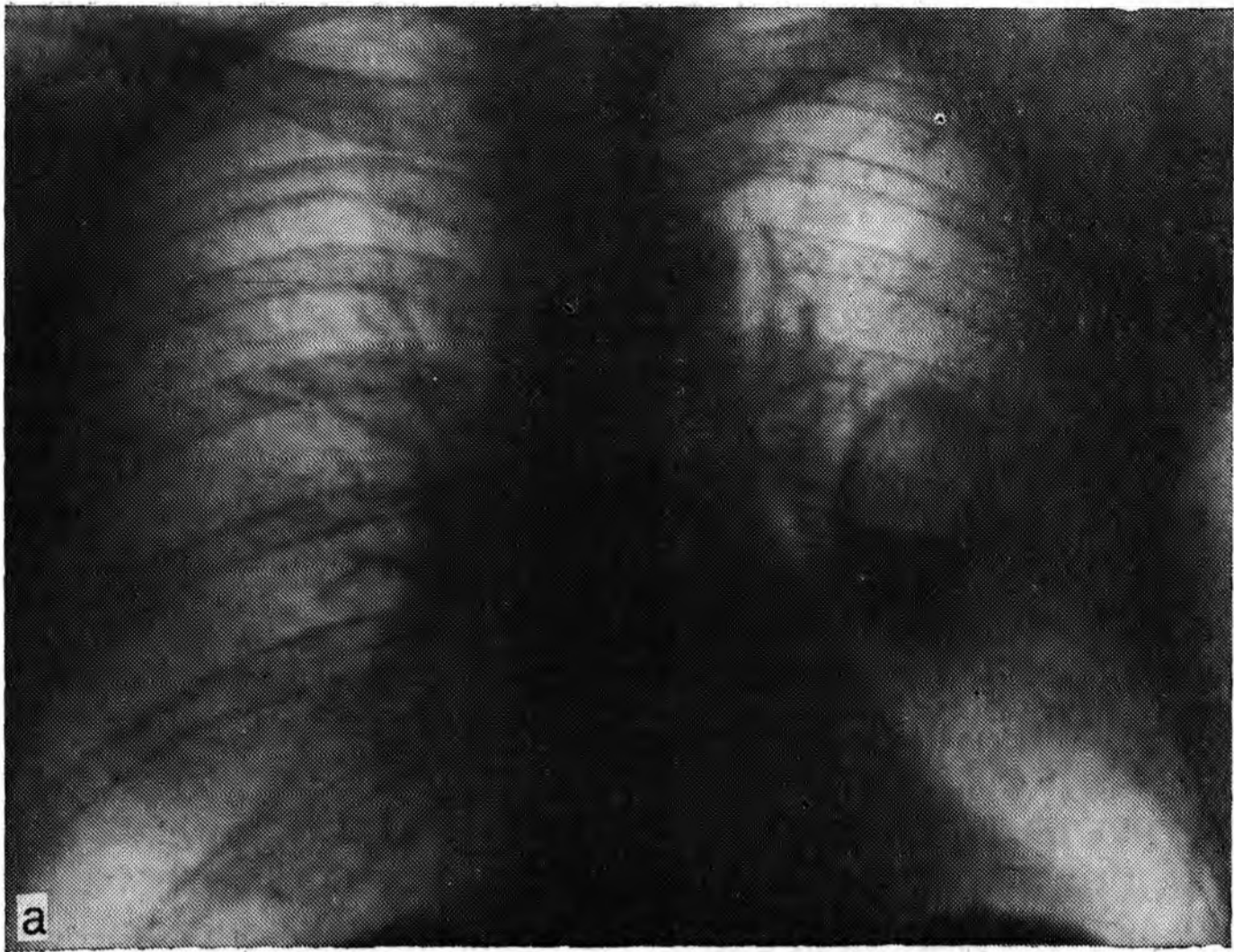
6—8 см. Большие одиночные секвестры, заполняя в той или иной степени полость абсцесса, придают ему характерный вид: на фоне округлого затемнения у одного из полюсов или на отдельных участках определяются участки просветления в виде полумесяца, серпа или прерывистого щелевидного сферического ободка. Этот признак, имеющий большое дифференциально-диагностическое значение, лучше всего выявляется при томографическом исследовании, особенно на срезах, проходящих через середину абсцесса. На срезах, проходящих касательно по отношению к секвестру, выявляется иная картина. Применяя законы скиалогии, в частности «закон гармоничного развития кривой» [Шик Я. Л., 1967], по этим отображениям не заполненных секвестром участков можно составить достоверное представление о полости гнояника, ее размерах и форме.

При острых абсцессах секвестры, так же как и другие проявления заболевания, отличаются заметной динамичностью; при хронических абсцессах они длительно не меняют своей картины. Изредка встречаются абсцессы в виде затемнения неправильной формы с единичными или множественными просветлениями в центре — картина, напоминающая хроническую неспецифическую пневмонию. Внутренние контуры полости в большинстве случаев ровные и четкие. Неровность контуров при острых абсцессах обусловлена пристеночными секвестрами и неотторгшимися некротическими массами.

Наружные контуры абсцесса, как правило, нечеткие, что в различных участках выражено неодинаково (рис. 64). Исключение составляют отделы, примыкающие к междолевой щели. Нечеткие контуры в этих отделах свидетельствуют, как правило, о переходе воспалительного процесса на соседнюю долю. При остром абсцессе легкого наружные контуры более размыты, при хроническом и очистившемся абсцессе от контуров отходят множественные фиброзные тяжи в виде лучей. При остром и хроническом абсцессе окружающая легочная ткань, как правило, изменена. При остром абсцессе трудно провести границу между зоной воспаления и интактной легочной тканью. При хроническом абсцессе и ложной кисте вокруг полости почти всегда определяется зона склеротических изменений. Отличить пневмосклероз от воспалительных изменений можно в большинстве случаев лишь при динамическом наблюдении. В части случаев вдали от абсцесса можно увидеть бронхогенные отсевы в виде пневмонических очагов.

Корни легких иногда содержат гиперплазированные лимфатические узлы; плевральная реакция проявляется ограниченным уплотнением и деформацией костальной или междолевой плевры. Реже наблюдаются плеврит, эмпиема, пневмоплеврит, спонтанный пневмоторакс.

При направленной бронхографии с подведением катетера к полости абсцесса ее удается контрастировать независимо от характера абсцесса — острый или хронический. Хронические абсцессы и ложные кисты контрастируются легче. При этом контрастную



61. Абсцесс нижней доли левого легкого. Обзорный снимок (а) и левая боковая томограмма (б).

массу удается ввести в полость абсцесса даже при позиционной бронхографии. Для абсцесса характерно контрастирование полости через два или несколько дренирующих бронхов: иногда контрастная масса, введенная в полость абсцесса, поступает ретроградно в дренирующие бронхиальные ветви. Вокруг хронического абсцесса легких часто располагаются единичные бронхоэктазы, развивается картина деформирующего бронхита.

Направленную бронхографию применяют лишь в трудных дифференциально-диагностических случаях. Для определения объема поражения, особенно при предстоящей операции, достаточно информативна позиционная бронхография.

По течению процесса абсцессы можно разделить на три группы: прогрессирующие, с благоприятной динамикой и рецидивирующие.

При благоприятной динамике из абсцесса, не содержащего секвестра, может образовываться ложная киста или реже рубец. Чем раньше дренирован абсцесс, тем быстрее и чаще наступает благоприятный исход.

При рецидивирующем течении обострение процесса проявляется клинически; рентгенологически обнаруживается некоторое утолщение стенок, появление в полости содержимого и перифокальное воспаление.

Абсцесс легкого, как правило, не требует дифференциальной диагностики с периферическим раком без распада. Лишь формирующийся гнойник, еще не прорвавшийся в бронх и дающий однородное затемнение, иногда может напомнить периферический рак. Выраженные клинические проявления, свойственные этому периоду болезни, и нечеткость очертаний тени на рентгенограммах и томограммах свидетельствуют о воспалительной природе заболевания.

Правда, при так называемых заблокированных абсцессах, когда бронх закупорен, также не видны полости распада, а при бронхографии может выявиться культя бронха. При этом на томограммах на фоне затемнения видны более плотные (гнездные) участки, являющиеся отображением секвестрации и некроза. После неоднократных катетеризаций бронхов пораженного участка удастся дренировать и контрастировать полость.

При периферическом раке с распадом проводят отличительное распознавание между этими двумя заболеваниями. В отличительном распознавании абсцесса и распадающегося периферического рака легкого важнейшее значение имеют такие рентгенологические симптомы, как характер наружных и внутренних контуров полости, толщина ее стенок, характер содержимого и состояние окружающей легочной ткани. Бугристое, неправильно-округлое затемнение с относительно четкими наружными контурами, с одним или несколькими просветлениями, стенками неравномерной толщины окружающий лимфангит — признаки, достаточно характерные для периферического рака. Если диагноз остается неясным, применяют зондирование бронхов, пункцию патологического

образования либо направленную бронхографию, которая при периферическом раке выявляет обрыв прилежащих бронхов.

Большие трудности иногда встречаются при разграничении периферического рака и абсцесса больших размеров. В этих случаях наружные контуры периферического ракового образования нечеткие. Бронхоскопия с биопсией позволяет уточнить диагноз, так как периферический рак таких размеров обычно дорастает до крупного бронха, видимого через бронхоскоп.

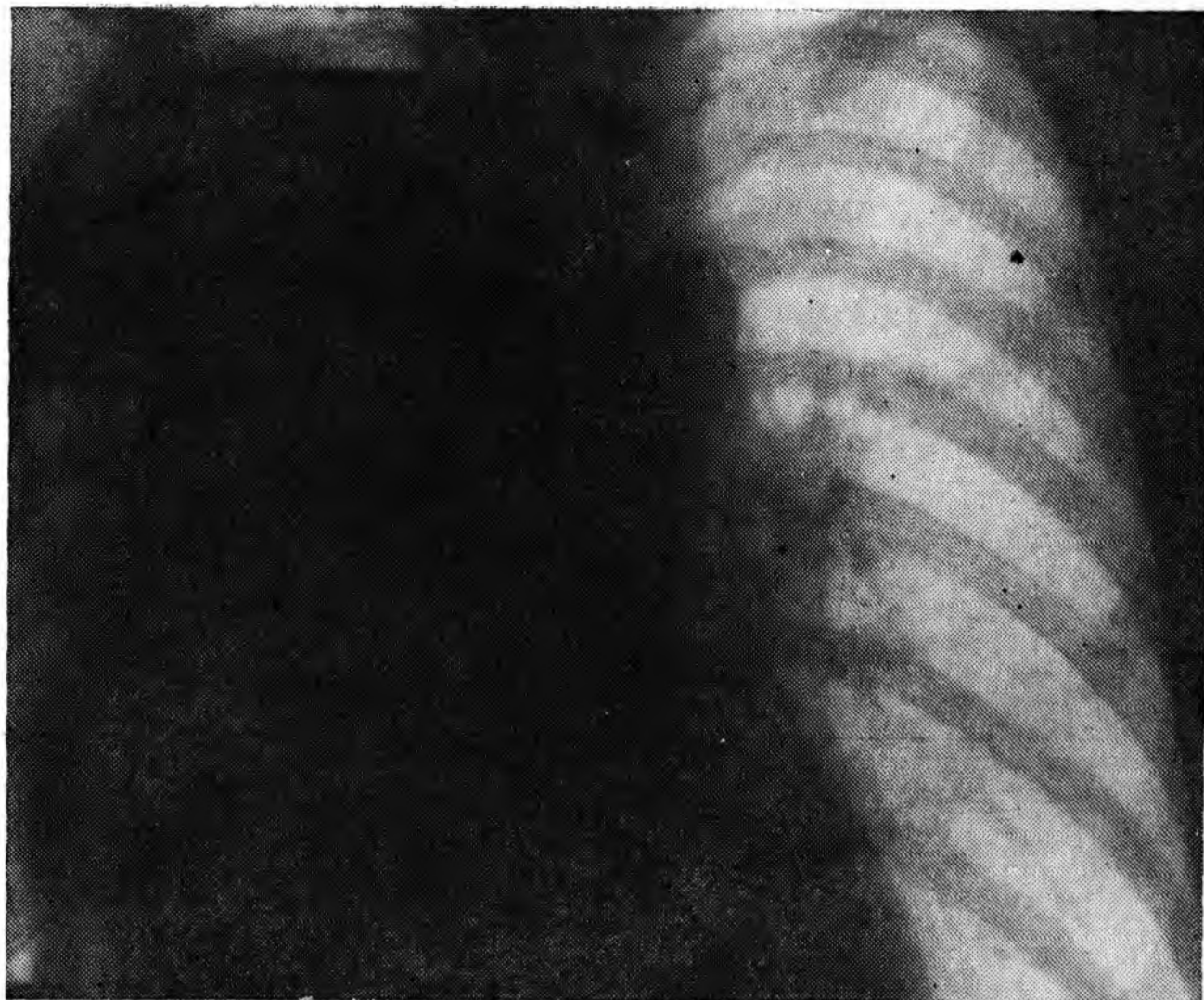
Признаками, позволяющими заподозрить центральный рак с ретростенотическим абсцессом, являются: расположение абсцесса близко к корню легкого; некоторое уменьшение объема доли и сегмента, в котором расположен абсцесс; несоответствие выраженной рентгенологической картины и относительно небольших клинических проявлений; рецидивирование абсцесса на одном и том же месте при динамическом наблюдении.

По данным Б. С. Вихриева (1968), свыше 20% больных абсцессом легкого длительное время обследовались и наблюдались в противотуберкулезных учреждениях, а у 4,8% больных, оперированных по поводу абсцесса, оказался туберкулез.

Туберкулезные инфильтраты в стадии распада, рентгенологически проявляющиеся в виде толстостенных полостей, в которых не определяются уровень жидкости и секвестры и которые имеют довольно четкие внутренние и нечеткие наружные контуры, могут напоминать абсцессы легких. Важным признаком, говорящим в пользу туберкулеза, является наличие очагов отсева вблизи инфильтрата. Решающее значение принадлежит бактериологическому исследованию мокроты. Нуждаются в отличительном распознавании от ложной кисты фиброзно-кавернозный туберкулез и санированные каверны. Рентгенологически ложные кисты проявляются в виде одиночных тонкостенных полостей, расположенных в задних сегментах легких. Форма их чаще неправильная, с множественными выступами и карманами. Нередко внутри обнаруживаются перегородки. Толщина стенок ложных кист в разных участках полости неодинакова, что зависит от наличия склероза легочной паренхимы вокруг. Внутренние контуры обычно четкие и ровные, а наружные — неровные и нечеткие, что обусловлено фиброзными тяжами, расходящимися радиально от полости в окружающую паренхиму. Этот признак всегда свидетельствует в пользу ложных кист.

При бронхографии ложные кисты, как правило, контрастируются, причем заполнение обычно происходит через несколько дренирующих бронхов. У большинства больных отмечается деформация бронхов в пораженной доле, сочетающаяся с их расширением.

Трудности возникают в единичных наблюдениях, когда ложные кисты локализируются в I — II сегментах на фоне очаговоподобного склероза. Отличить подобные ложные кисты от санированных каверн с помощью рентгенологического метода исследования практически невозможно; подспорьем могут служить анамнестические и клинико-лабораторные данные.



62. Правосторонняя гангрена легкого, осложненная пневмоплевритом.

Для отличительного распознавания множественных ложных кист и множественных воздушных тонкостенных полостей другого генеза необходима бронхография. Контрастирование всех полостей через несколько дренирующих бронхов делает диагноз ложных кист бесспорным.

В большинстве случаев удастся уверенно разграничить абсцесс и фокус хронической пневмонии. При абсцессе преобладает одиночная полость распада, он лучше отграничен от окружающей легочной ткани, для него характерны уровень жидкости и сформированные секвестры. То же касается отличительного распознавания абсцесса и абсцедирующей пневмонии — острого воспалительного процесса с нагноением, который в дальнейшем может превратиться в абсцесс или в хроническую неспецифическую пневмонию.

Иногда за абсцесс принимают нагноившиеся бронхиальные кисты. В этих случаях воспалительный процесс разыгрывается в основном в стенках кисты: они утолщаются, увеличивается содержимое полости. В отличие от абсцесса контуры кисты остаются четкими, а окружающая легочная ткань интактной или мало измененной.

Гангрена легкого

Под этим термином понимают омертвление и гнилостное расплавление участка легкого без четкого отграничения от окружающих тканей.

Отличительным признаком гангрены легкого является кашель, сопровождающийся выделением мокроты с гнилостным запахом.

Клиническая картина более выраженная, чем при остром абсцессе легкого. Рентгенологическая картина при гангрене легкого может быть такой же, как при гигантском остром абсцессе легкого с наличием секвестров. В других случаях выявляется обширное пневмониеподобное затемнение легкого без четких границ с множественными просветлениями (рис. 62).

Глава VI

ХРОНИЧЕСКИЕ ПНЕВМОНИИ

К настоящему времени накоплен немалый опыт диагностики и лечения хронических воспалительных поражений легких.

Под хронической пневмонией следует понимать заболевание, при котором в одном легком или значительно реже в обоих длительно течет неспецифический воспалительный процесс, сопровождающийся прогрессирующим разрастанием соединительной ткани. В отличие от хронического бронхита заболевание не ведет к диффузному поражению бронхоальвеолярной ткани, а ограничивается лишь частью легкого.

Трудности классификации хронической пневмонии объяснимы. Это по существу группа патологических состояний легких, различных по этиологии, патогенезу, патологоанатомической картине, клиническим проявлениям, рентгенологической семиотике. Все же в многоликом спектре индивидуальных вариантов нетрудно уловить существование двух главных типов заболевания, связанных с двумя разными путями развития хронического воспалительного процесса в легком — бронхитогенным и пневмониогенным.

В первом случае начало хронической пневмонии связано с бронхитом — либо острым, который осложнился пневмонией, привявшей затяжное, а затем и хроническое течение, либо хроническим бронхитом, при котором местные пневмонические изменения играют доминирующую роль. Пневмониогенный тип развития хронической пневмонии связан с затянувшейся и абсцедирующей острой пневмонией. Для этого типа характерны карнификация, вторичное вовлечение в процесс бронхов и сосудов, особенно в участках абсцедирования [Струков А. И., Кодолова И. М., 1970].

Объем поражения легкого при хронической пневмонии различен. Сравнительно редко процесс ограничен группой долек или округлым участком легочной ткани («шаровидная» форма пневмонии). Очень редко воспалено и склерозировано целое легкое («тотальная» форма). У большинства же больных имеют место сегментарные, субдольевые или долевого поражения.

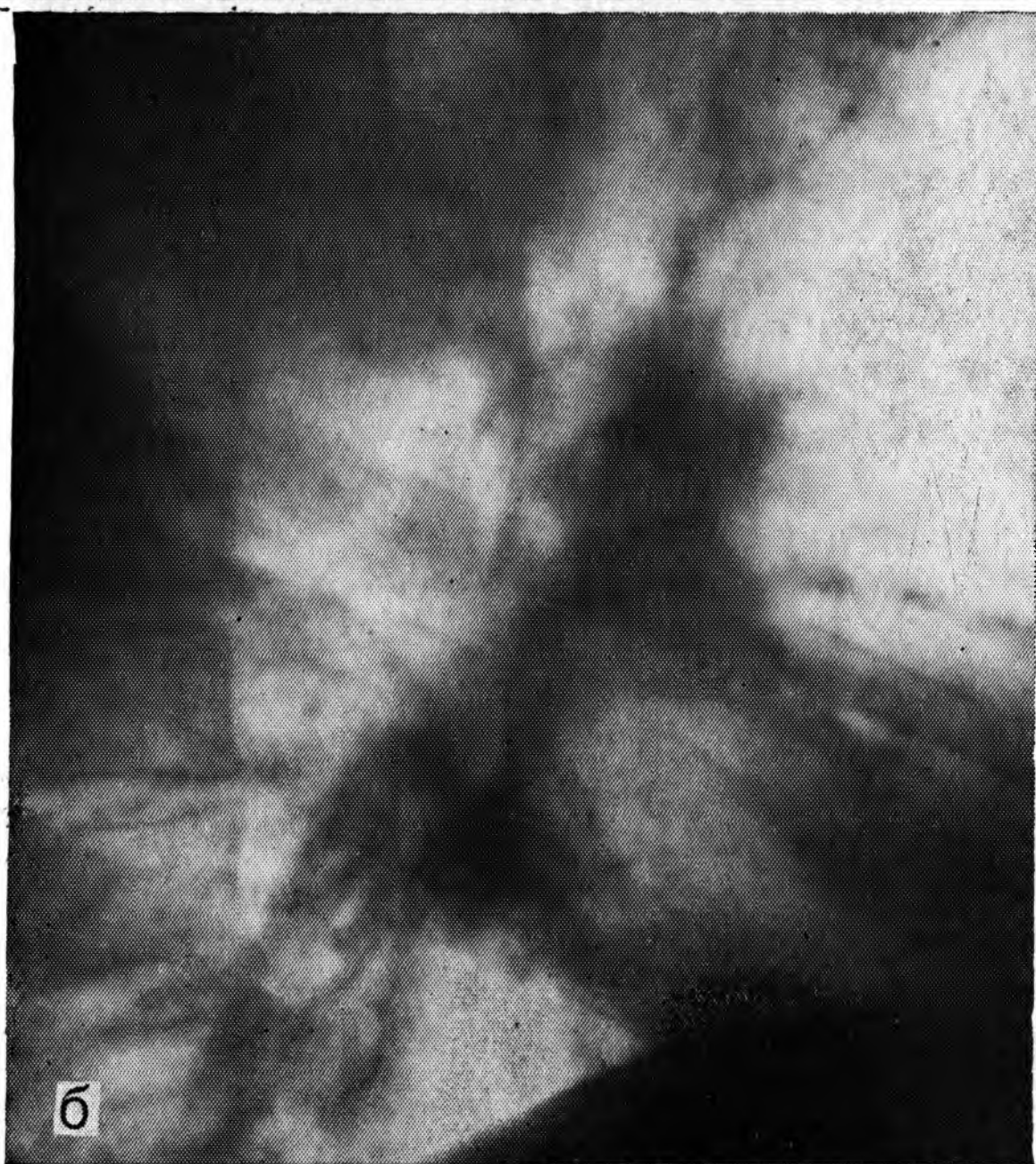
В анамнезе у больного обычно упоминается острая пневмония, с которой больные могут четко связывать начало хронического

легочного заболевания. Клиническая картина болезни достаточно стереотипна: самым постоянным симптомом является кашель. «Без кашля нет хронической пневмонии» [Злыдников Д. М., 1969]. Кашель сопровождается выделением слизисто-гноющей или гноющей мокроты в количестве 100—150 мл в сутки. Иногда в мокроте определяется примесь крови. У большей части больных кашель сочетается с одышкой, утомляемостью, болями в груди, общей слабостью и недомоганием.

Роль рентгенологического исследования в комплексе мероприятий по выявлению и отличительному распознаванию хронических пневмоний чрезвычайно велика. Это объясняется скудностью и неспецифичностью клинических проявлений болезни (особенно в периоды ремиссий), схожестью их с симптомами других поражений легких (хронические бронхиты, туберкулез, аномалии легких, осложненные воспалительным процессом, и т. д.), возможностью с помощью рентгенологического исследования распознать все формы и фазы течения хронических пневмоний и, наконец, возросшим значением рентгенологических данных при определении показаний к оперативному вмешательству и установлении объема резекции легкого.

Рентгенологическая семиотика хронических пневмоний богата симптомами. Это не удивительно, так как различные комбинации основных проявлений заболевания — рецидивирующего локального бронхита и перибронхита, нарушений бронхиальной проходимости, бронхоэктазов, очагов нагноения, участков инфильтрации, карнификации и склероза — создают в каждом отдельном случае своеобразную симптоматику.

Для пневмониогенной формы хронической пневмонии характерны субдолевые и сегментарные поражения. Но процесс может захватывать только часть сегмента или целую долю или даже все легкое. Наиболее часто поражается часть верхней доли (в особенности аксиллярного и заднего сегментов верхней доли правого легкого), вся средняя доля (среднедолевой синдром), верхушечный сегмент нижней доли, переднебазальный сегмент нижней доли в сочетании с изменениями в средней доле (справа) или вazyшке (слева). На рентгенограммах определяется распространенная инфильтрация легочной ткани: при субдолевых поражениях она не имеет четких границ, за исключением той стороны инфильтрата, который доходит до междолевой плевры (рис. 63). В тени инфильтрированного участка можно различить просветы бронхов, небольшие полости, содержащие газ и жидкость. Инфильтрация в большинстве случаев локализуется в периферических частях доли. По направлению к корню легкого и по краям основного участка инфильтрации можно видеть грубый сетчатотрабекулярный легочный рисунок, вздутые дольки, отдельные очаги инфильтрации и склероза. Как правило, наблюдаются плевральные наслоения вокруг пораженного отдела легкого, а иногда и небольшой выпот в плевральной полости. При бронхографии наблюдаются сближение бронхов в зоне пневмонии, их деформа-

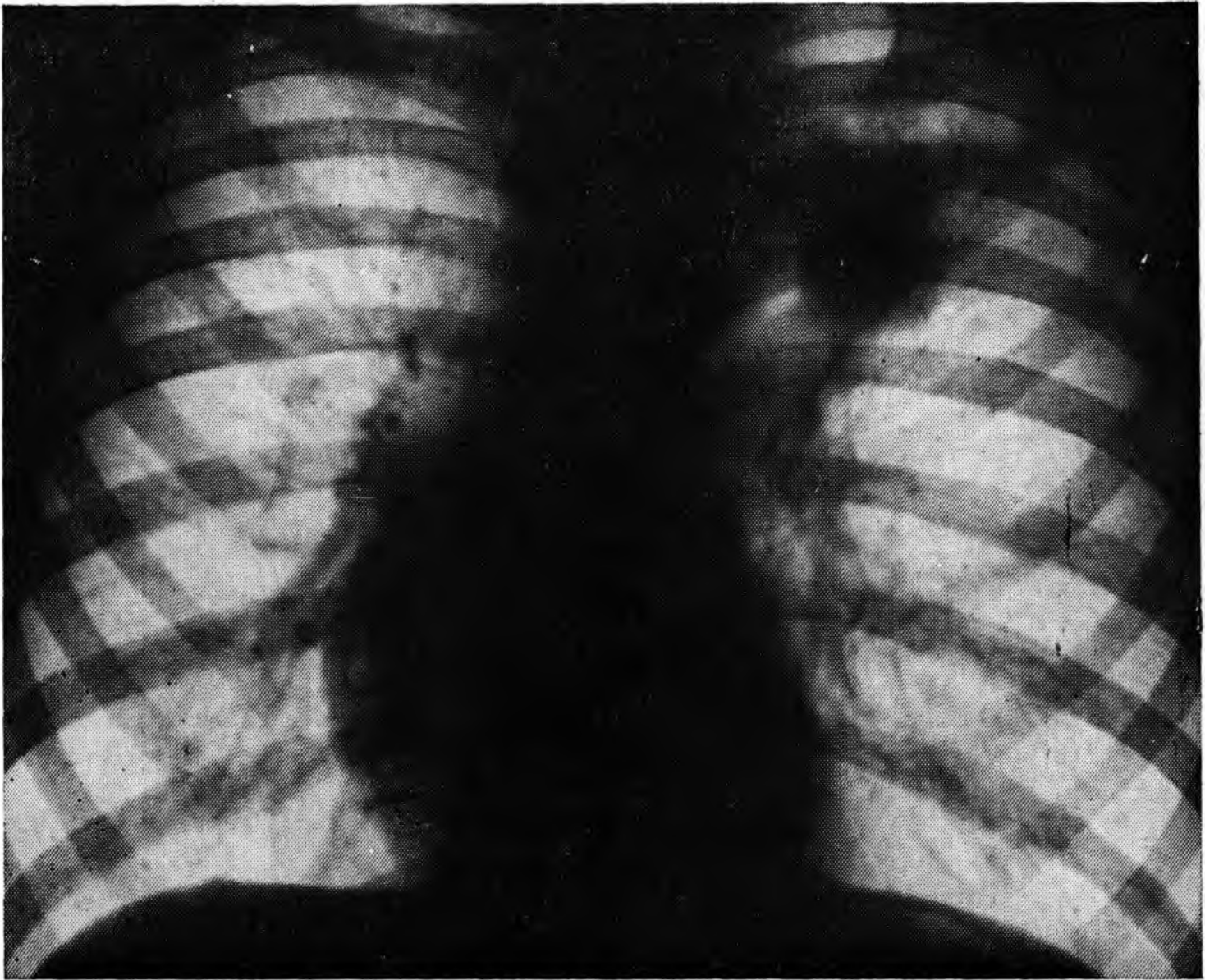


63. Хроническая пневмония. Обзорные рентгенограммы легких (а, б) и бронхограмма (в). Распространенная инфильтрация в нижней доле правого легкого. Бронхи этой доли сближены, деформированы, неравномерно расширены. Перибронхиальная ткань инфильтрирована.



ция, переход контрастного вещества из бронхов в деструктивные очаги в легочной ткани, множественные обрывы субсегментарных ветвей в различных частях инфильтрата, деформация бронхов в соседних зонах. При длительном течении пораженная часть легкого уменьшается, пронизывается грубыми тяжами, между которыми сохраняются участки инфильтрации и склероза — процесс переходит в склеротическую форму.

Сравнительно редкой разновидностью пневмониогенного типа является так называемая шаровидная хроническая пневмония. При ней очаг поражения имеет округлую форму, так что порой у врача возникают немалые трудности при различении его с туберкуломой или узлом рака (рис. 64). В сторону пневмонии склоняют, помимо анамнестических и клинических данных, такие рентгенологические симптомы, как неправильная форма инфильтрата в одной из проекций (треугольная, овальная), значительные размеры (обычно более 3—4 см в диаметре), неоднородность тени, наличие в инфильтрате просветов бронхов, а в его окружности — фиброзных тяжей, отсутствие очаговых образований в других отделах легких и гиперплазии внутригрудных лимфатических узлов. На бронхограммах обнаруживаются признаки локального хронического бронхита, цилиндрические расширения подходящих к инфильтрату и входящих в него бронхов, обрывы отдельных мелких веточек этих бронхов, мелкие деструктивные полости в зоне поражения.



64. «Шаровидная» форма хронической пневмонии. Воспалительный инфильтрат имеет неровные границы. Корень легкого смещен в сторону инфильтрата.

Бронхитогенный тип хронической пневмонии существенно отличается по своей рентгенологической картине. К признакам этого типа относятся рентгенологические симптомы локального хронического бронхита с перибронхитом, очаговой (бронхиолярной) эмфиземы и сетчатого пневмосклероза. Проявлением хронического бронхита служат деформированные кольцевидные тени осевых сечений бронхов, параллельно идущие теневые полосы утолщенных стенок бронхов, деформированные просветы бронхов на фоне уплотнения легочной ткани. При хроническом бронхите как самостоятельном заболевании эти изменения локализуются в различных зонах легких, а при хронической пневмонии — лишь в области уплотнения и прилежащих участках легочной ткани. Непременным компонентом теневой картины является изображение перибронхиальных уплотнений (см. рис. 63). Инфильтрация и склероз межуточной ткани, окружающей бронхи, обуславливают возникновение неравномерных теней в виде муфт по краям просветов бронхов. Эти тени более ясно вырисовываются на послойных снимках.

Воспалительный процесс в мелких бронхах и бронхиолах ведет к склерозу их стенок [Есипова И. К., 1976], а следовательно, к нарушению бронхиальной проходимости и вздутию долек. Как и при хроническом бронхите, в процесс первоначально вовлекаются центральные группы альвеол (ацинусов). Ввиду локального ха-



65. Хроническая пневмония. Фрагмент боковой рентгенограммы левого легкого. Нижняя доля уменьшена, стенки бронхов в ней утолщены, перибронхиальная ткань инфильтрирована. Вздутые дольки обуславливают крупноочаговый рисунок (бронхиолярная эмфизема).

рактора поражения возникает не диффузное вздутие легких, а лишь дольковая эмфизема в зоне патологических изменений. Поэтому отсутствуют легочная гипертензия и нарушение центральной гемодинамики по типу легочно-сердечного синдрома, столь типичного для обструктивных бронхитов. Вздутые дольки выделяются на фоне уплотненной легочной ткани как светлые округлые участки с дугообразными или фестончатыми очертаниями (рис. 65). Обычно они группируются в периферических частях сегментов.



66. Сетчато-трабекулярный рисунок как результат сетчатого пневмосклероза при хронической пневмонии. Фрагмент передней рентгенограммы левого легкого.

Неизбежным результатом неразрешающегося воспалительного процесса является пневмосклероз. Иногда он достигает выраженной степени, что дало повод некоторым авторам [Рубель А. Н., 1925; Сигачев В. Ф., 1963; Рачинский С. В. и др., 1971] обозначать хроническую пневмонию термином «пневмосклероз». Но в ранних фазах болезни дело обстоит совсем не так. Как показали И. К. Есипова и ее сотрудники, воспалительный процесс в легочной ткани вызывает нарушение оттока лимфы, богатой белком, от участков пневмонии. Первоначально это выражается в местном отеке, а затем в разрастании соединительной ткани и склеро-

Таблица 3

Рентгенологические симптомы перибронхиальной формы хронической пневмонии

<i>Рентгеноморфологические симптомы</i>	<i>Рентгенофункциональные симптомы</i>
<p><i>На рентгенограммах</i></p> <p>Усиление и деформация легочного рисунка за счет инфильтрации и склероза межлочковой ткани и перибронхиальных инфильтратов.</p> <p>Усиление рисунка и расширение тени корня в результате инфильтрации и склероза клетчатки корня.</p> <p>Ограниченная бронхиолярная эмфизема и мелкие ателектазы.</p> <p>Участки долевой и субсегментарной инфильтрации (в фазе обострения)</p>	<p><i>При рентгеноскопии</i></p> <p>Ограничение дыхательных движений ребер и диафрагмы на стороне поражения в период обострения и при наличии плевральных сращений</p>
<p><i>На томограммах</i></p> <p>Расширение тени бронхососудистых пучков с отчетливой видимостью просветов бронхов и перибронхиальных инфильтратов</p>	<p><i>При бронхокинематографии</i></p> <p>Кольцевидный спазм устьев бронхов, нарушение нормальных движений в разные фазы дыхания, в том числе «выдыхательные стенозы» бронхов, спастические сокращения и нарушения опорожнения.</p> <p>Небольшое расширение просветов бронхов и повышенная амплитуда колебаний просвета бронхов при дыхании.</p> <p>Толчкообразное и замедленное заполнение мелких бронхов или их незаполнение.</p> <p>Задержка опорожнения мелких бронхов</p>
<p><i>На бронхограммах</i></p> <p>Выпрямление и цилиндрическое расширение бронхов, неравномерность их просветов и неровность контуров.</p> <p>Заполнение расширенных протоков бронхиальных желез.</p> <p>Недостаточное заполнение периферических бронхов; деформация и расширение их концевых отделов</p>	

зе междольковых перегородок. Элементы легочного рисунка на рентгенограммах становятся более массивными, принимают неправильную форму, контуры их делаются неровными — возникает деформированный сетчато-трабекулярный рисунок, наиболее заметный вокруг легочного инфильтрата и к периферии от него (рис. 66). Как установил В. Я. Фридкин (1963), деформированный сетчато-трабекулярный рисунок образован изображениями уплотненных междольковых перегородок, уплотненных стенок бронхов и бронхиол и сети мелких кровеносных сосудов. Напротив, крупные сосуды выделяются на снимках хуже, чем в норме, так как они обычно частично скрыты за сетчато-трабекулярным рисунком,



67. Перибронхиальная форма хронической пневмонии. Фрагменты обзорных рентгенограмм и бронхограммы левого легкого.

Грубый сетчато-трабекулярный рисунок (а). Утолщение стенок бронхов с перибронхиальной инфильтрацией (б). Бронхи в зоне поражения деформированы, просвет их неравномерен, контуры неровны (в). Периферические разветвления бронхов не заполняются контрастным веществом.

Перечисленные симптомы типичны как для перибронхиальной, так и для бронхоэктатической формы болезни. Но между этими формами существуют и определенные различия. В происхождении перибронхиальной формы важную роль играет острый панбронхит с изъязвлением слизистой оболочки бронха и с нарушением функции бронхиального дерева. При этой форме воспалительный процесс в виде муфты с нечеткими наружными границами окаймляет бронх [Есипова И. К., 1976]. Это определяет рент-



генологическую картину, основные черты которой суммированы в табл. 3.

А. И. Шехтер (1972) наблюдал перибронхиальную форму у 120 больных. У всех больных отмечались усиление и деформация легочного рисунка вследствие инфильтрации и склероза перибронхиальной ткани. У 75,8% находили расширение тени корня легкого и нарушение ее дифференцированности, у 69,1% — ограниченную бронхиальную эмфизему, у 42,5% — мелкие ателектазы и участки ацинозной, дольковой и сегментарной гиповентиляции. Перибронхиальные инфильтраты наиболее четко вырисовывались на боковых снимках и на томограммах: на них выделялись тени муфт, по длиннику которых определялся просвет выпрямленного или деформированного бронха с утолщенными стенками (рис. 67). В фазе обострения обнаруживались и нарастали пневмонические



очаги, в то время как в фазе ремиссии сохранялись главным образом устойчивая инфильтрация перибронхиальной ткани, бронхиолярная эмфизема и сетчатый пневмосклероз. При бронхографии определяются деформация бронхов в зоне поражения, сближение их, неровность контуров, неравномерность просвета, образование бронхиолоэктазов, незаполнение периферических разветвлений. Почти у всех больных имел место кольцевидный спазм устьев бронхов. Число бронхиальных артерий в области поражения увеличено, многие из них деформированы.

Для бронхоэктатической формы болезни типичны те же рентгенологические симптомы, что для перибронхиальной формы: усиление и деформация легочного рисунка вследствие инфильтрации и склероза перибронхиальной ткани, усиление рисунка и расширение тени корня легкого, бронхиолярная эмфизема

Таблица 4

Рентгенологические симптомы бронхоэктатической формы хронической пневмонии

<i>Рентгеноморфологические симптомы</i>	<i>Рентгенофункциональные симптомы</i>
<p><i>На рентгенограммах</i></p> <p>Усиление и деформация легочного рисунка за счет инфильтрации и склероза межуточной ткани и перибронхиальных инфильтратов.</p> <p>Грубый «сотовый» рисунок или лентовидные тени (заполненные секретом бронхоэктазы) в зоне поражения.</p> <p>Усиление рисунка и расширение тени корня в результате инфильтрации и склероза его клетчатки.</p> <p>Участки инфильтрации в фазе обострения (от мелких очагов до сливных фокусов и поражения целых сегментов).</p> <p>Умеренное уменьшение объема пораженной части легкого</p> <p><i>На томограммах</i></p> <p>Расширение и деформация бронхов с уплотнением их стенок и перибронхиальными инфильтратами.</p> <p>Округлые или овальные просветления (бронхоэктазы, не заполненные секретом) или лентовидные тени (заполненные бронхоэктазы)</p> <p><i>На бронхограммах</i></p> <p>Бронхоэктазы, а также все изменения, характерные для перибронхиальной формы болезни</p>	<p><i>При рентгеноскопии</i></p> <p>Ограничение дыхательных движений ребер и диафрагмы на стороне поражения</p> <p><i>На серии бронхограмм и при бронхокинематографии</i></p> <p>Почти полное отсутствие изменений диаметров бронхов во время дыхания в области бронхоэктазов.</p> <p>Преобладание бронходилатации над бронхоспазмом в зоне перибронхиальных изменений.</p> <p>Ускоренное заполнение расширенных бронхов.</p> <p>Замедленное и неравномерное опорожнение бронхов.</p> <p>Незаполнение мелких бронхов в зоне поражения.</p> <p><i>При ангиопульмонографии</i></p> <p>Замедление кровотока и обеднение сосудистой сети; в отдельных случаях — полное прекращение кровотока в пораженной части легкого</p>

и мелкие ателектазы, участки инфильтрации легочной ткани (рис. 68). Но эти изменения более выражены, а главное — в отличие от перибронхиальной формы на снимках, томограммах и особенно при бронхографии выявляются бронхоэктазы, а иногда и полости в легочной ткани, сообщающиеся с бронхами. Бронхи неравномерно расширены, имеют неровные очертания, часто заполнены вязким секретом, мало меняют свой просвет при дыхании. Объем поражения, как правило, больше, чем при перибронхиальной форме, причем в процесс вовлечена непосредственно легочная ткань. Часто обнаруживаются плевральные наслоения, небольшие скопления жидкости в плевральных полостях. Пере-



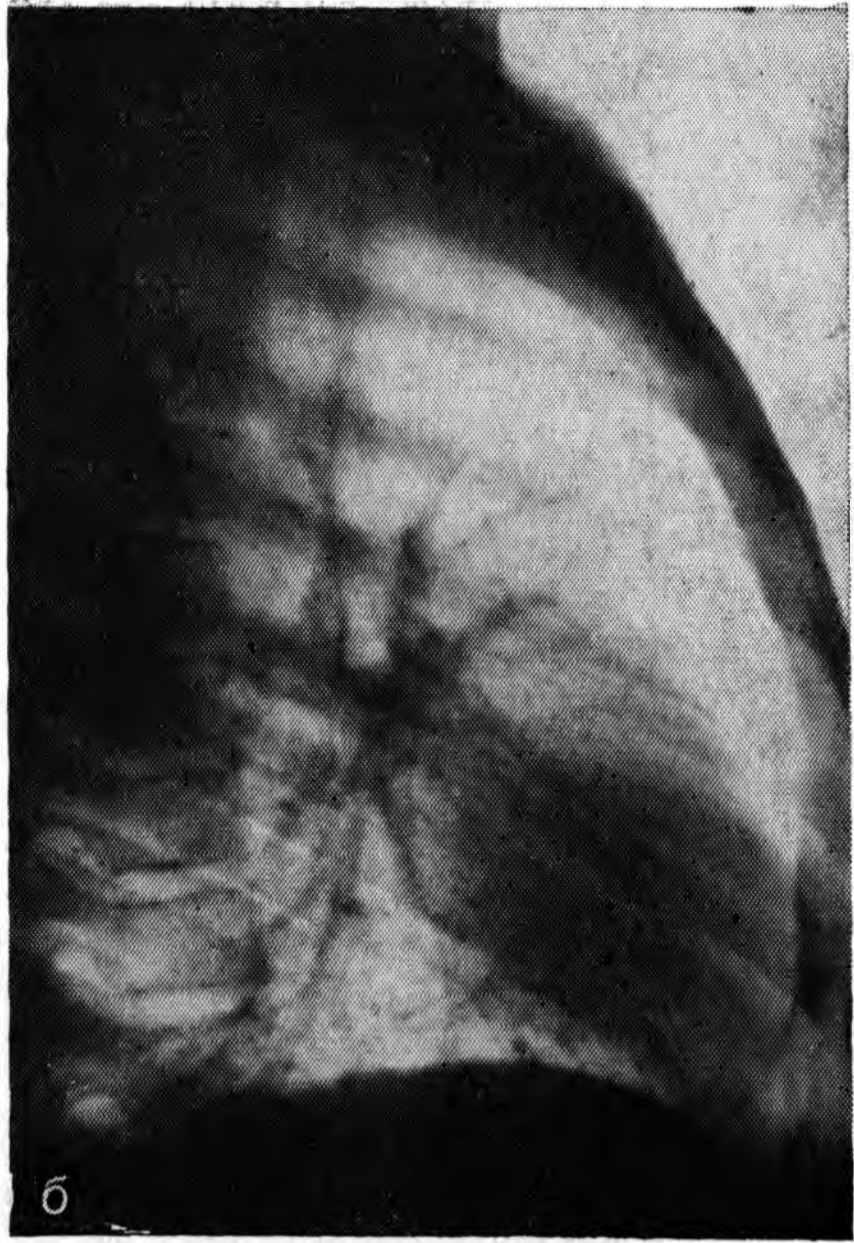
68. Бронхоэктатическая форма хронической пневмонии. Базальные сегменты нижней доли уменьшены. Стенки бронхов утолщены, окружены воспалительными «муфтами»; имеются очаги инфильтрации в периферических отделах базальных сегментов (а, б). Бронхи 7—10 сегментов резко деформированы, образуют цилиндрические и веретенообразные расширения, контуры их неровны (в). В просвете бронхов — скопления слизи. Отмечаются менископодобные «обрывы» бронхов и незаполнение мелких ветвей.

чень рентгенологических симптомов этой формы хронической пневмонии представлен в табл. 4.

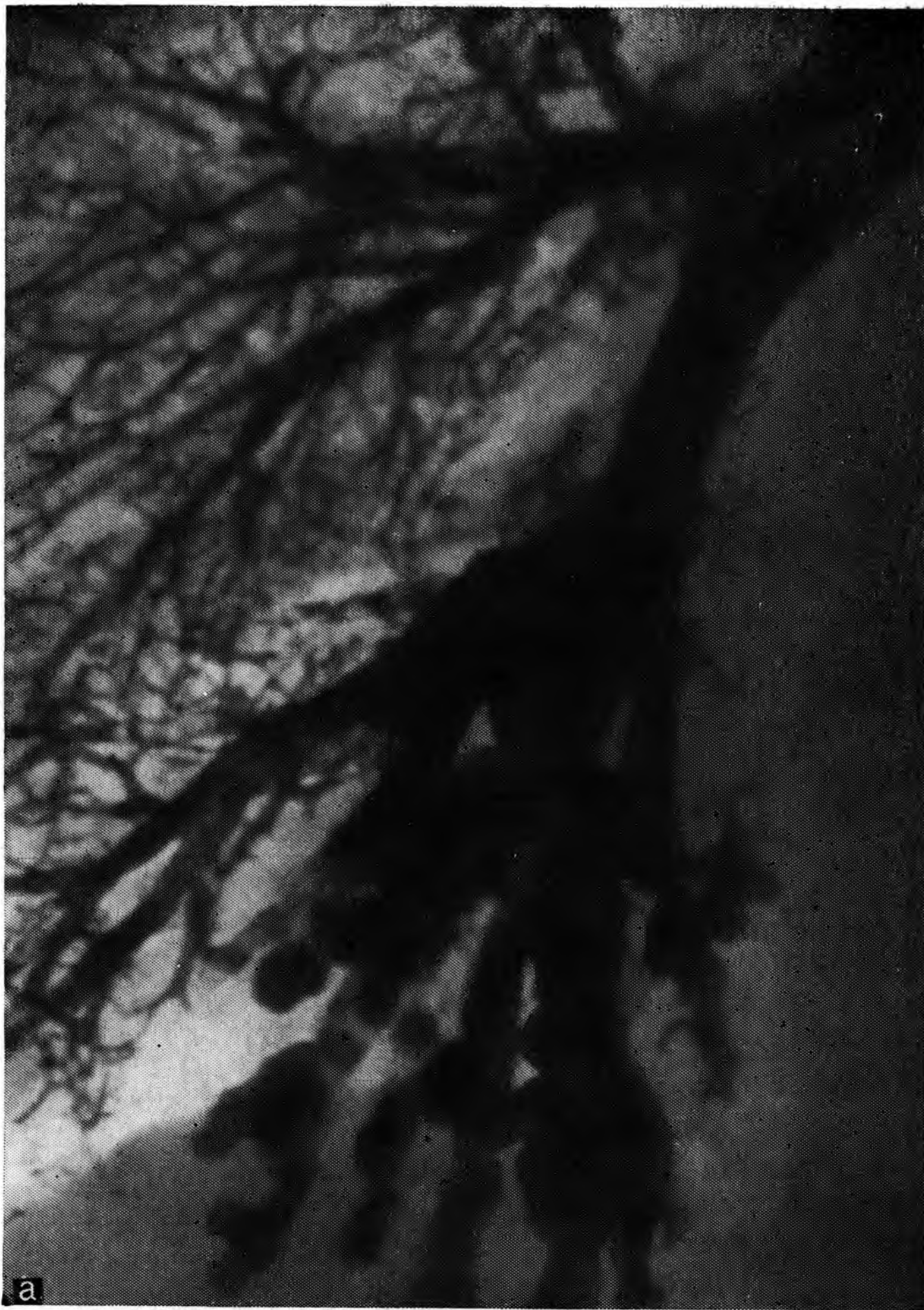
Спорным и трудным является разграничение бронхоэктатической формы хронической пневмонии и бронхоэктатической болезни. Морфологические критерии очевидны: при бронхоэктатической болезни имеются локальные расширения бронхов, сопровождающиеся хроническим нагноением содержимого бронхов, тогда как

при хронической пневмонии наблюдаются полости в легочной ткани, возникшие в результате гнойного расплавления стенок бронхов и участков легочной паренхимы: их иногда именуют «деструктивными бронхоэктазами». Но по рентгенограммам и даже по бронхограммам не всегда легко отличить истинные бронхоэктазы от «деструктивных бронхоэктазов» и от аномалий развития бронхиального дерева (кистозных и дизонтогенетических бронхоэктазов). Приходится принимать во внимание следующие признаки. При дизонтогенетических бронхоэктазах недоразвитая часть легкого уменьшена. Бронхи собраны в «пучок», однотипно расширены и заканчиваются булавовидными вздутиями, но не кистами (рис. 69). Кистозные бронхоэктазы обуславливают причудливую картину множественных тонкостенных полостей, проекционно наслаивающихся друг на друга. Легочная ткань к периферии от них недоразвита, легочный рисунок обеднен. Жидкости в кистах нет, как и очагов инфильтрации в легочной ткани. Деструктивные же бронхоэктазы имеют разные размеры, менее правильную форму, неровные контуры находятся в местах наибольшего поражения легочной ткани.

Reid (1967) указала на ряд отличий бронхоэктатической болезни от деформативного бронхита. По ее данным, при бронхоэктазах изменены



68 (продолжение)



69. Различные типы поражения бронхиального дерева. Бронхограммы.

а — дизонтогенетические бронхоэктазы в нижней доле правого легкого. Бронхи сближены, однотипно изменены, заканчиваются булавовидными расширениями;

главным образом крупные бронхи, тогда как при хроническом бронхите поражены большей частью мелкие бронхи и бронхиолы. Бронхоэктазы равномерно распределены в значительной части легочной паренхимы, при этом доля уменьшена: аденоэктазы обнаруживаются лишь в бронхах, дренирующих пораженные сегменты. При хроническом бронхите доля может быть увеличена, аденоэктазы имеются во многих бронхах. Имеет значение и анамнез: бронхоэктатическая болезнь, как правило, является следствием перенесенной в детстве острой пневмонии, детских инфекций (корь, коклюш), первичного туберкулеза легких.

При всех формах хронической пневмонии меняется рентгеноло-



б — кистозные бронхоэктазы в верхней доле правого легкого; контрастное вещество заполнило тонкостенные полости;

гическая картина корня легкого — тем резче, чем обширнее процесс в легком и чем ближе к воротам органа он разыгрывается. Тень корня расширяется, деформируется, четкость ее очертаний порой теряется, структура становится малодифференцированной. По мере нарастания рубцовых изменений корень постепенно смещается в сторону поражения.

Склеротическая (карнифицирующая, цирротическая) форма хронической пневмонии — это исход пневмоногенной и бронхоэктатической форм. Перибронхиальная форма может привести к склеротической лишь при осложнении ее пневмонией с участками распада и с исходом в карнификацию, что бывает редко. Для склеротической формы характерны значитель-

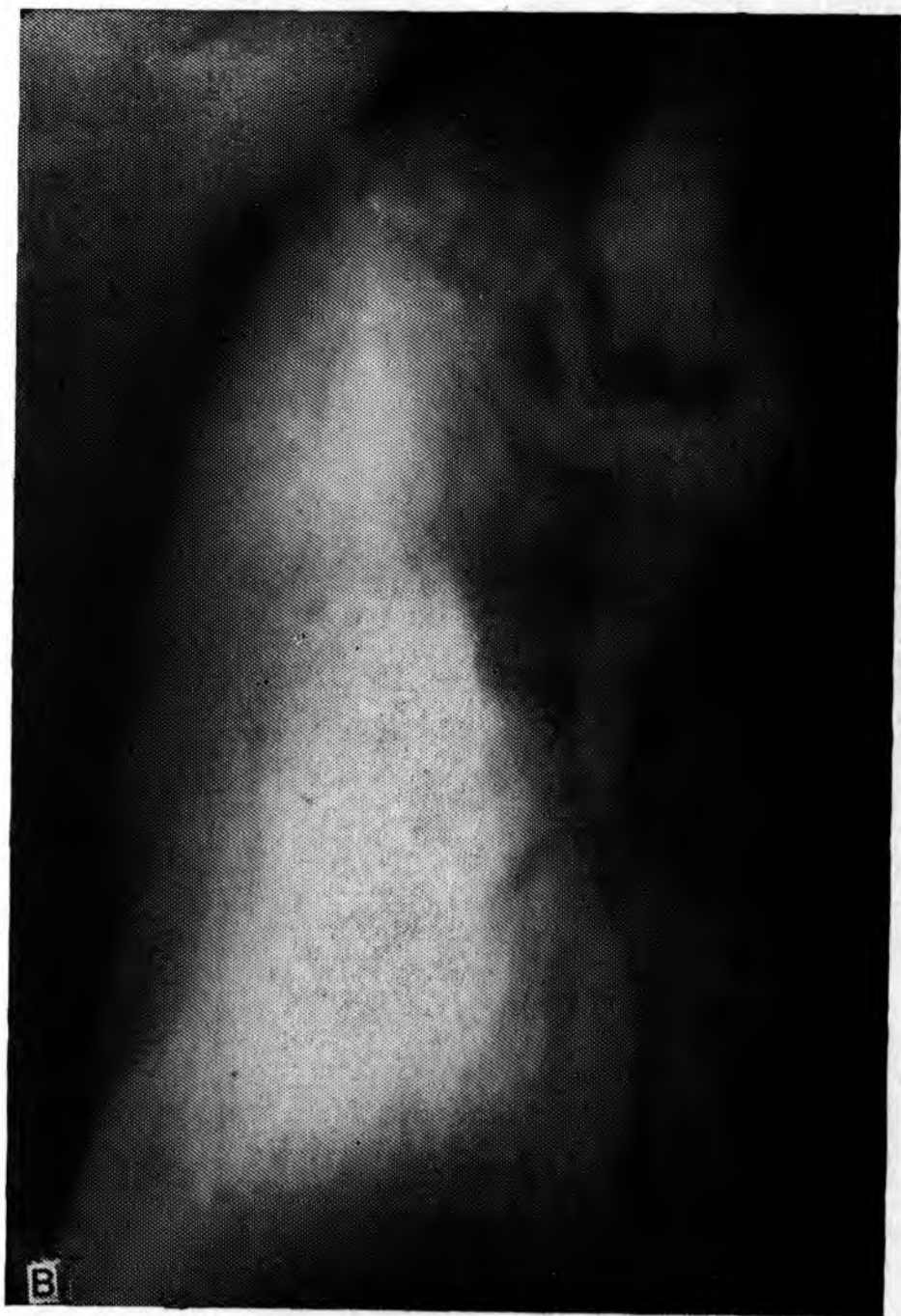


69 (продолжение)

в — хроническая левосторонняя нижнедолевая пневмония. Бронхи неравномерно расширены с неровными контурами. Контрастное вещество заполняет мелкие полости и не попадает в периферические бронхиальные разветвления.

ная выраженность всех морфологических и функциональных симптомов хронического воспаления, резкая перестройка легочной структуры, далеко зашедший пневмосклероз. Пораженный отдел легкого уменьшен, окутан плевральными наслоениями (рис. 70). На рентгенограммах и томограммах можно уловить просветы деформированных бронхов, замурованных в полях пневмосклероза. Основные симптомы этой формы хронической пневмонии отражены в табл. 5. Сморщивание легкого влечет за собой вздутие соседних частей того же легкого, подтягивание корня легкого, диафрагмы, органов средостения, сужение межреберных промежутков, т. е. привычные для рентгенолога проявления пневмосклероза.





70. Склеротическая форма хронической пневмонии. Верхняя доля правого легкого сморщена, уплотнена, окутана плевральными наслоениями. Трахея смещена вправо. Бронхи верхней доли расширены и заполнены воздухом. Передняя и боковая рентгенограммы (а, б), томограмма (в) правого легкого.

При всех формах хронической пневмонии, и в частности при склеротической, необходима онкологическая настороженность. В пользу склероза и против рака говорят выявление наполненных воздухом бронхов в уплотненном отделе легкого и полостей в рубцово-измененной и инфильтрированной

Т а б л и ц а 5

Рентгенологические симптомы склеротической формы хронической пневмонии

<i>Рентгеноморфологические симптомы</i>	<i>Рентгенофункциональные симптомы</i>
<p style="text-align: center;"><i>На рентгенограммах</i></p> <p>Уменьшение пораженной части легкого за счет ее рубцевания и сморщивания. Участки инфильтрации, склероза, фиброателектаза, обструктивной эмфиземы, располагающиеся между грубыми фиброзными тяжами. Рубцовое уплотнение корня легкого. Нарушение топографоанатомических взаимоотношений органов грудной полости (при значительных цирротических изменениях)</p> <p style="text-align: center;"><i>На томограммах</i></p> <p>Неоднородность структуры пораженной части легкого, в которой дифференцируются просветы деформированных бронхов, полости бронхоэктазов, участки эмфиземы и фиброателектазы</p> <p style="text-align: center;"><i>На бронхограммах</i></p> <p>Сближение, деформации, перегибы бронхов. Бронхоэктазы разных типов. Незаполнение системы мелких бронхов</p>	<p>Те же симптомы, что и при бронхоэктатической форме болезни, но более выраженные</p>

ной ткани, неровность границ уплотненного участка, сохранение проходимости долевого (сегментарного) бронха или обрыв его на большом расстоянии от устья (как это часто бывает при склерозе средней доли), неравномерное расширение бронхов в зоне поражения, признаки хронического воспаления в смежных отделах легкого, отсутствие увеличения лимфатических узлов в корне легкого. Даже при всех этих признаках необходимы повторные цитологические исследования мокроты и при отсутствии противопоказаний — бронхологическое исследование. При наличии рентгенограмм прошлых лет ценным подспорьем в дифференциальной диагностике оказывается ретроспективный анализ течения патологического процесса.

Глава VII

ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Приобретенная эмфизема легких

В соответствии с определением, принятым ВОЗ в 1962 г., эмфизема легких — это состояние легкого, характеризующееся стойким увеличением размеров воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол. По мнению Б. Е. Вотчала (1962, 1970), в патогенезе эмфиземы и легочного сердца ведущую роль играет нарушение бронхиальной проходимости. По данным А. Т. Хазанова (1967), эмфизема легких как основное заболевание встретилось у 13% взрослых, умерших от болезней органов дыхания. Она выявляется преимущественно у лиц старше 40 лет (98%) и почти одинаково часто у мужчин и женщин.

Согласно классификации А. И. Абрикосова (1947) различают межуточную и везикулярную эмфизему легких. Последняя в свою очередь может быть острой и хронической. Хроническая везикулярная эмфизема может быть субстанциальной, старческой (атрофической) и компенсаторной.

Острая везикулярная эмфизема (вздутие легкого) возникает при острых бронхитах в результате сужения просветов дыхательных путей, а также при бронхиальной астме вследствие спазма бронхов. Это состояние можно наблюдать также при закупорке бронхов инородными телами, при остром выключении из дыхательной функции некоторых отделов легких (например, при пневмонии, ателектазе и др.). В этих случаях в смежных участках наблюдается большее, чем в норме, воздухонаполнение, альвеолы подвергаются острому расширению и наступает острая викарная эмфизема (правильнее викарное, или компенсаторное, вздутие).

Характерным для острой везикулярной эмфиземы является отсутствие потери тканевой субстанции легкого. Отмечается лишь

вздутие легкого, которое исчезает после ликвидации причины, например, клапанного сужения бронхов при бронхите или инородных телах.

Хроническая субстанциальная эмфизема (эссенциальная, идиопатическая, универсальная, прогрессирующая). Все эти термины относятся к прогрессирующей болезни легких, при которой наблюдается нарастающее расширение альвеолярных ходов и альвеол при постепенном исчезновении легочной тканевой субстанции [Абрикосов А. И., 1947]. Расширение альвеолярных ходов при субстанциальной эмфиземе сопровождается атрофией межальвеолярных перегородок. Постепенно появляются полости, иногда довольно больших размеров. Возникает картина буллезной эмфиземы, для которой характерно сочетание расширения воздухоносных полостей, малокровия и атрофии легочной ткани.

Старческая эмфизема является следствием возрастной атрофии легочной ткани. Отсутствует гипертония в малом круге кровообращения и гипертрофия правого желудочка.

Компенсаторная, или вторичная, эмфизема. Легочная ткань увеличена в объеме, малокровна и состоит из ряда тонкостенных пузырьков. При увеличении этих пузырьков возникает буллезная эмфизема.

Межуточная интерстициальная эмфизема развивается вследствие разрыва альвеол и мелких бронхов, сопровождающегося поступлением воздуха в межуточную ткань (при сильном кашле, особенно у детей). Заболевание может перейти в эмфизему средостения и мягких тканей грудной клетки.

Ю. Н. Соколов (1950) разделил многочисленные симптомы эмфиземы на 4 группы. Появившиеся в последующие 30 лет работы подтвердили правильность основных выводов автора о решающей роли в диагностике эмфиземы таких рентгенофункциональных признаков, как отсутствие выраженной смены прозрачности нижних легочных полей при максимальном вдохе и выдохе и ограничение дыхательных экскурсий купола диафрагмы при форсированном дыхании.

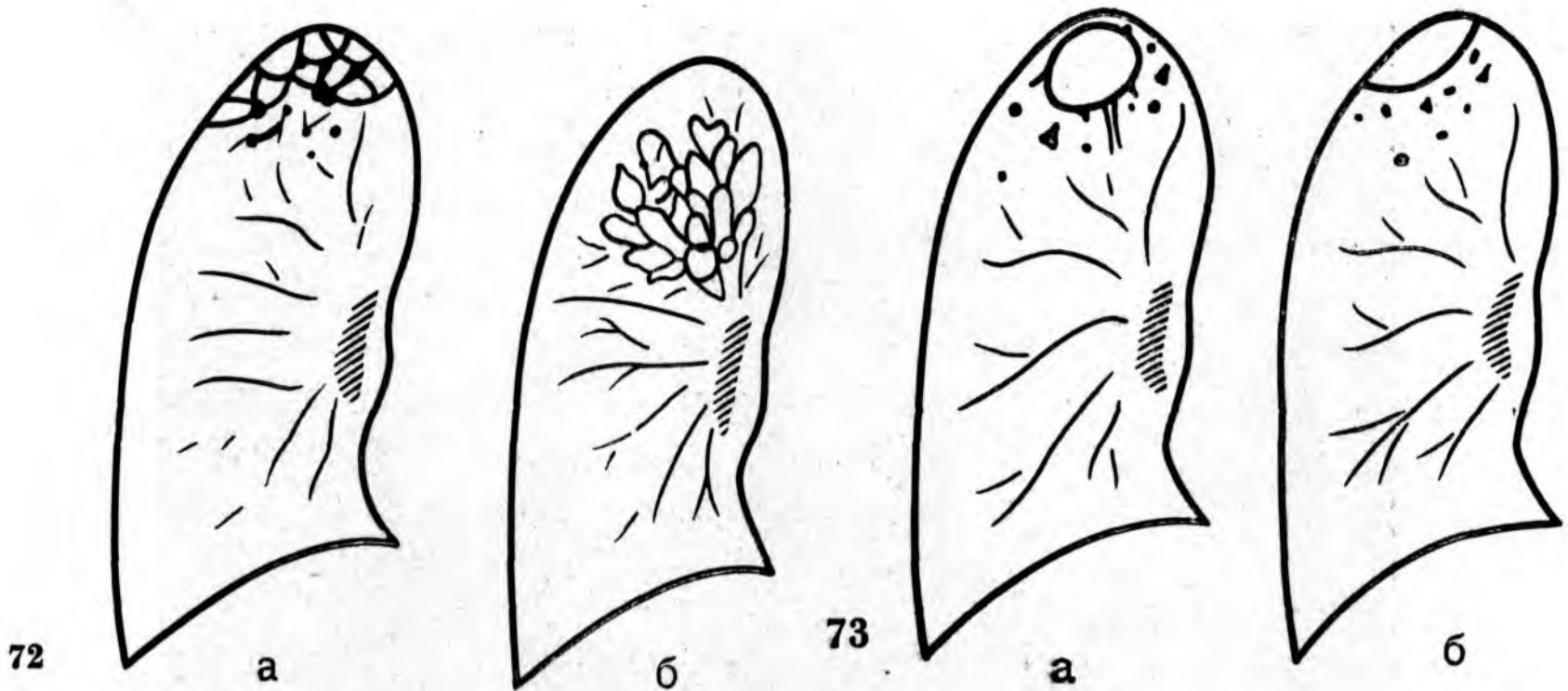
Изменения грудной клетки. При эмфиземе можно довольно часто наблюдать бочкообразную или колоколообразную грудную клетку с горизонтально расположенными задними отрезками ребер и расширенными межреберными промежутками. Вертикальный размер грудной клетки увеличен, грудина отклонена вперед, ретростернальное пространство «зияет» (более 3—5 см).

Изменения легких. Отмечается увеличение площади легочных полей. Прозрачность легочных полей повышена (однако этот признак должен быть критически оценен при учете соответствия массы, конституции исследуемого и технических условий рентгенографии). Легочный рисунок усилен и деформирован, что является проявлением пневмосклероза. При отсутствии пневмосклероза легочный рисунок разрежен и обеднен (рис. 71). На томограммах в относительно ранних стадиях эмфиземы удается оп-



71. Выраженная эмфизема легких. Обзорный снимок. Межреберные промежутки расширены, диафрагма низко расположена. Легочный рисунок обеднен, капельное сердце.

ределить уменьшение калибра мелких сосудистых разветвлений [Кузнецова М. А., 1963] и наличие субплеврально расположенных булл. Корни легких расширены. Характерна форма корней в виде запятых за счет расширения основных стволов легочной артерии. Эти изменения корней лучше видны на томограммах; наряду с этим выявляются суженные артериальные ветви. Ангиографическая картина в основном повторяет томографическую. Учитывая наличие легочно-сердечной недостаточности, бронхографию производить не рекомендуется. Исключением могут быть серьезные дифференциально-диагностические трудности (например, дифференциальная диагностика рака легкого у больного с эмфиземой). Бронхографическая картина довольно типична и описывается как «зимнее дерево без листьев» из-за отсутствия контрастирования мелких бронхов. Еще более выражена эта картина при бронхиальной астме, сопровождающейся спазмом бронхов. Кроме того, у больных с эмфиземой при бронхографии выявляются бронхографические симптомы хронического бронхита, который весьма часто сопутствует эмфиземе. При эмфиземе бронхиальное дерево обеднено, распределено на большом пространстве, а углы отхождения бронхов увеличены. В бронхах наблюдается длительная задержка контрастного вещества, что связано с угнетением эвакуаторной функции бронхов, потерей эластичности легочной ткани. Значительно изменен тонус бронхов, иногда выявляются и одиночные бронхоэктазы. Определенное значение имеет симптом



72. Схематическое изображение множественных эмфизематозных булл (а) и истинных бронхиальных кист (б).

73. Схематическое изображение санированной каверны (а) и эмфизематозной буллы (б).

отсутствия разницы в величине ретрокардиального и ретростернального пространства при вдохе и выдохе, характерный для эмфиземы.

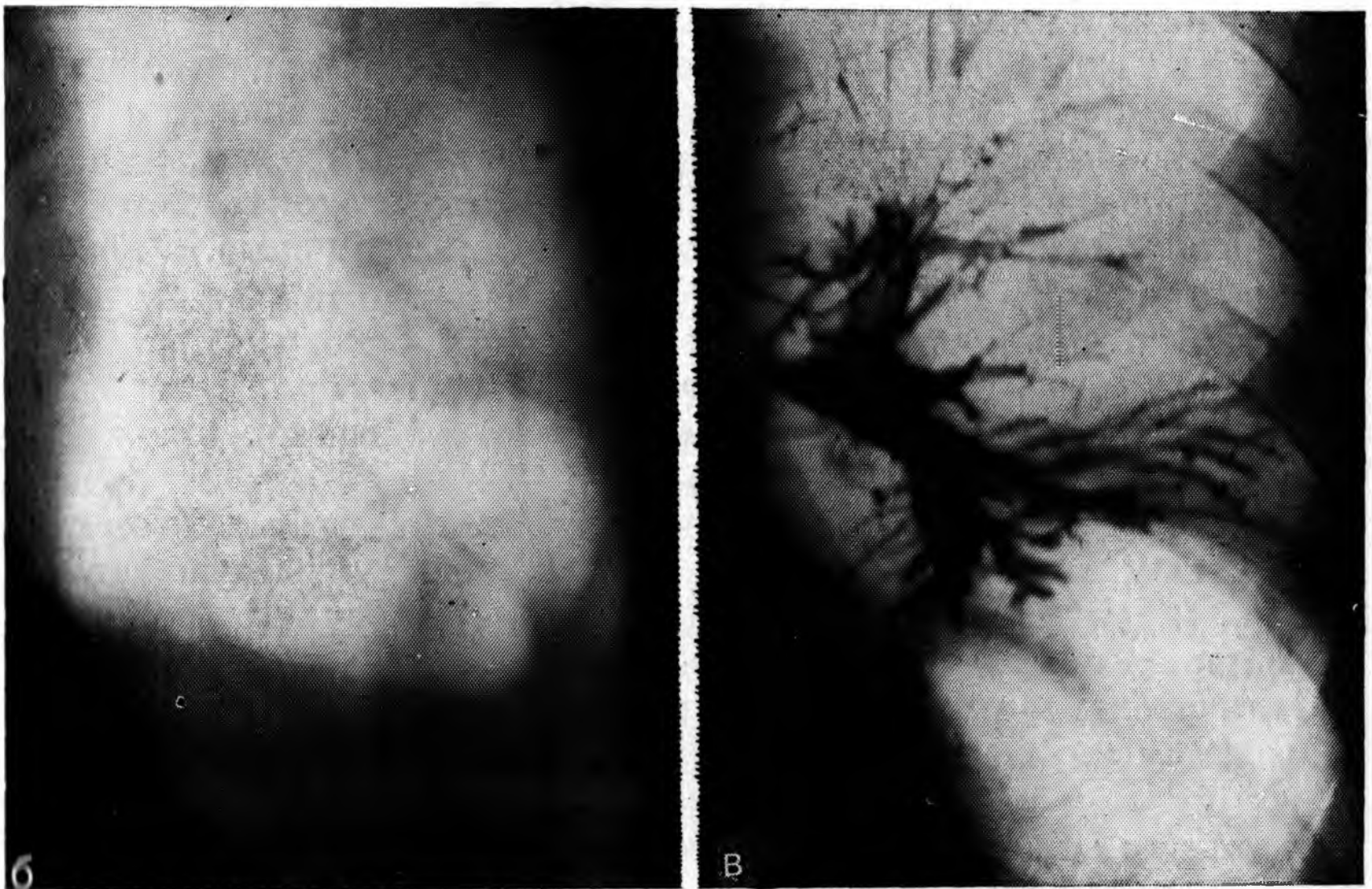
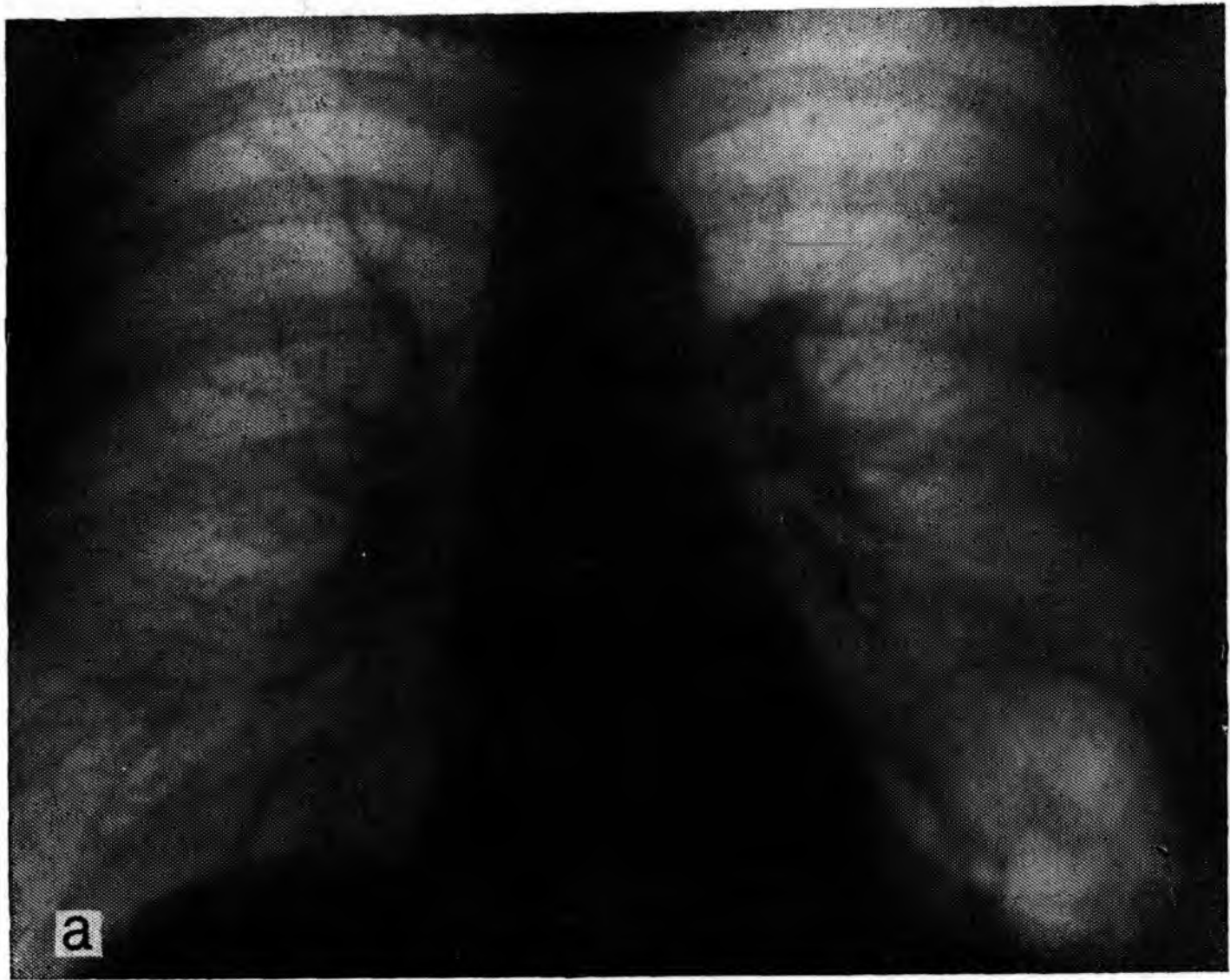
Особенно большое диагностическое значение имеют, как уже отмечалось, рентгенофункциональные пробы, в частности проба Соколова и ее многочисленные модификации. При легочной недостаточности разница в фотографическом почернении второго и третьего снимков невелика. Ступенька же между вторым и первым снимком ничтожна.

Изменения диафрагмы. Диафрагма расположена низко, реберно-диафрагмальные синусы увеличены. На куполе диафрагмы появляются зубцы и выпячивания. Экскурсия куполов диафрагмы резко уменьшена.

Изменения сердца и сосудов. Типичная конфигурация развивающегося легочного сердца обусловлена гипертрофией правого желудочка, низким стоянием диафрагмы и связанного с этим поворотом сердца вправо. Сердце небольших размеров, расположено вертикально. Артериальный конус в первом косом положении выбухает, в прямой проекции выбухает дуга легочной артерии. Виден переход расширенных корней в суженные сосуды легких.

Отдельного описания заслуживают случаи буллезной эмфиземы. Это обусловлено следующими обстоятельствами: наличие булл — один из немногих достоверных морфологических критериев эмфиземы; буллы порой нуждаются в отличительном распознавании от других воздушных полостей (истинные бронхиальные кисты, ложные, постпневмонические кисты, санированные каверны); буллы осложняются разрывом и образованием спонтанного пневмоторакса.

Эмфизематозные буллы, или альвеолярные кисты. К ним относятся тонкостенные полости, являющиеся ре-



74. Гигантская тонкостенная киста нижней доли левого легкого. Обзорный снимок (а), боковая томограмма (б) и прямая бронхограмма (в).

результатом разрыва и атрофии альвеолярных перегородок. Стенками таких полостей являются спрессованные альвеолы и фиброзная ткань. Причиной их возникновения часто бывает пневмосклеротический процесс метатуберкулезного или кониотического происхождения. Размеры булл обычно до 3 см, реже они могут достигать гигантских размеров.

Эмфизематозные буллы небольших размеров чаще множественные, неправильной овоидной формы. Верхняя и наружная стенки булл сливаются с висцеральной плеврой, так как они располагаются в наиболее периферических отделах легких. Остальные стенки, как правило, хорошо видны; они тонкие, равномерные по толщине, с четкими и ровными контурами. Часто рядом с эмфизематозными буллами видны старые туберкулезные и склеротические изменения. При бронхографии буллы не контрастируются. Дифференциальная диагностика эмфизематозных булл небольших размеров основывается на следующих признаках: 1) от бронхиальных и ложных постпневмонических кист они отличаются субплевральным расположением, неправильно овальной формой, туберкулезными и склеротическими изменениями (рис. 72); 2) от суплеврально расположенных санированных каверн — широким соприкосновением наружной и верхней стенок буллы с висцеральной плеврой и углом (тупым или прямым) между наружной стенкой буллы и внутренней поверхностью грудной клетки, а также отсутствием вкраплений извести в стенке и парных полосок дренирующего бронха (рис. 73).

Гигантские буллы, к которым относятся альвеолярные кисты диаметром более 10 см, рентгенологически проявляются в виде одиночных полостей неправильно овальной формы, расположенных на периферии легких. Одна из их стенок сливается с висцеральной плеврой, остальные тонкие, равномерные, с довольно четкими контурами. Изучить состояние всех стенок удастся на рентгенограммах и томограммах в косых и боковых проекциях. При бронхографии гигантские эмфизематозные буллы также не контрастируются, а заполненные контрастной массой бронхиальные ветви отесняются (рис. 74).

Дифференциальную диагностику гигантских булл проводят со спонтанным пневмотораксом и гигантскими полостями другого генеза (бронхиальными, санированными кавернами, ложными, постпневмоническими кистами).

Отличительное распознавание от спонтанного пневмоторакса основывается на следующих признаках: при гигантской эмфизематозной булле в косых проекциях хорошо видна наружная стенка, которая при спонтанном пневмотораксе не определяется. При дифференциальной диагностике гигантских полостей легких следует учитывать данные анамнеза и помнить, что ложные кисты и санированные каверны при бронхографии обычно контрастируются. Разграничение гигантских альвеолярных и бронхиальных кист труднее, но возможно также на основании данных бронхографии, хотя полости в обоих случаях не контрастируются: при бронхи-

альных кистах при контрастном исследовании выявляется культия приводящего бронха, а при буллах, чаще достигающих гигантских размеров, — контрастирование всех бронхиальных ветвей.

Прогрессирующая дистрофия легких

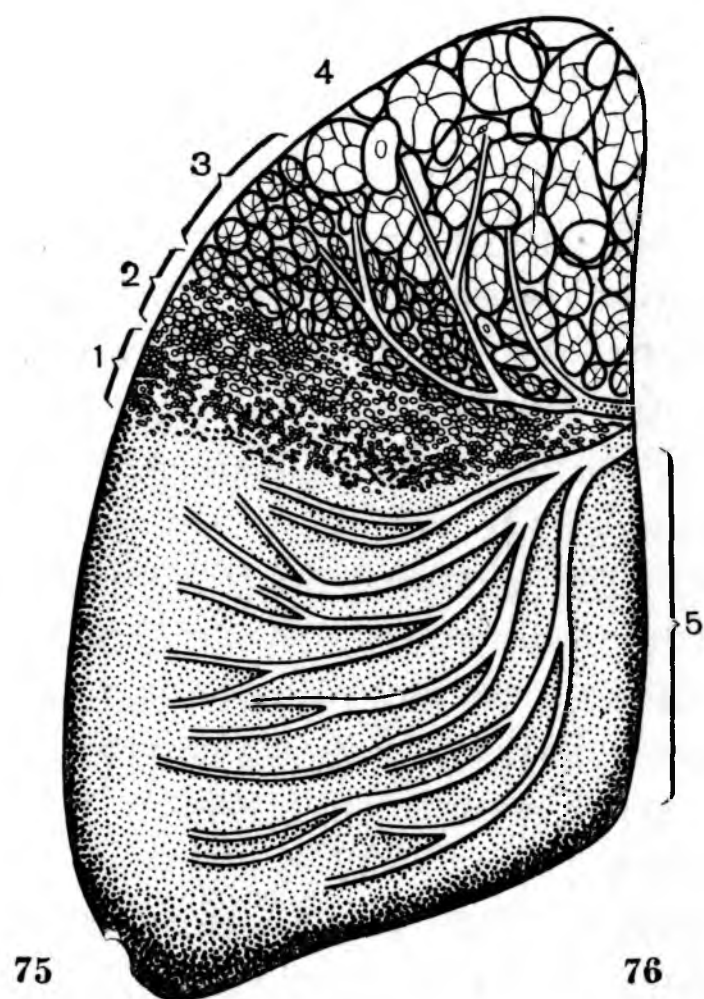
Heilmeyr и Schmid (1956) описали картину болезни, которая характеризовалась исчезновением легочной ткани, включая бронхи и сосуды в части легкого (сегменте, доле) или во всем легком. Этиология и патогенез в настоящее время еще не ясны. Болезнь склонна к прогрессированию. Заболевание обозначается различными названиями («исчезающее легкое», «идиопатическая легочная атрофия», «буллезная легочная эмфизема»).

Köhn (1961), исследовав препараты легких с прогрессирующей дистрофией, установил, что многочисленные мелкие и мельчайшие бронхи стенозируются вследствие хронического воспалительного процесса в них; в интерстициальной ткани имеются воспалительные инфильтраты и гранулемы; отмечаются воспалительные изменения в стенках ветвей легочной артерии (рис. 75).

Из рис. 75 видно, что глубокие воспалительные и дегенеративные изменения поражают все структурные элементы легкого, постепенно приводя к образованию булл и исчезновению легочной субстанции. От обычной картины обструктивной эмфиземы это заболевание отличается ограниченностью процесса, который захватывает только часть легких, а не оба легких полностью; более выраженной потерей тканевой структуры легкого и тенденцией к относительно быстрому прогрессированию заболевания.

Рентгенологическая картина весьма сходна с описанной при обструктивной эмфиземе и отличается следующими особенностями: 1) поражение может быть симметричным или асимметричным, но никогда не захватывает полностью оба легких. Чаще всего поражаются верхние доли с обеих сторон или с одной стороны; 2) наблюдается более резкое разрежение легочного рисунка на ограниченном участке. Рядом с пораженным отделом виден сгущенный и деформированный легочный рисунок соседней доли, сдавленной вздувшейся частью легкого (рис. 76). Между вздувшейся и сдавленной долями нет резкого перехода; 3) эмфизематозные буллы рентгеномографически плохо видны, что объясняется, по-видимому, неблагоприятными скалиогическими соотношениями и очень большим истончением их стенок; 4) смещение средостения в здоровую сторону встречается редко, чаще оно смещено в большую сторону; 5) на ангиопульмонограммах видны сужение и редукция не только мелких артериальных стволов, но и долевых ветвей, чего не наблюдается при диффузной эмфиземе.

Этот процесс следует отличать от многих заболеваний, дающих сходную рентгенологическую картину, в первую очередь — от врожденных или приобретенных бронхиальных кист, образующих иногда картину сотового легкого. Чаще всего это хорошо ограничен-



75. Схематическое изображение анатомических изменений при прогрессирующей дистрофии легких.

1 — зона интерстициальных пневмонических очагов и внутриартериальных гранулем; стенозирующий бронхиолит; 2 — зона микроскопического исчезновения альвеолярных перегородок с образованием пузырей; 3 — зона макроскопического образования пузырей; 4 — зона гигантских пузырей с дальнейшим исчезновением ткани легкого; 5 — нормальная легочная ткань.

76. Прогрессирующая дистрофия верхней и средней долей правого легкого. Прямая томограмма.

ные полости, все стенки которых отчетливо прослеживаются на рентгенограммах и томограммах.

Сходную картину дает так называемое одностороннее светлое легкое — односторонняя гипоплазия легочной артерии врожденного характера либо возникшая в результате тромбоза или эмболии легочной артерии. Гипоплазия ветви легочной артерии часто протекает бессимптомно, выявляется случайно и прогрессирует лишь при присоединении воспалительных изменений. Кроме того, при врожденном недоразвитии сосудов одного легкого наблюдаются смещение органов средостения в сторону поражения, сужение тени корня вплоть до ее отсутствия, сужение межреберных промежутков на стороне поражения и узурации ребер в выраженных случаях вследствие развития коллатерального кровообращения.

Напряженные гигантские кисты отличаются тем, что на снимках с поворотом и на томограммах удается увидеть их стенки. Внутри этих полостей совершенно отсутствует легочный рисунок,

в то время как для прогрессирующей дистрофии легкого характерно резкое обеднение легочного рисунка.

Необходимо иметь в виду и спонтанный пневмоторакс, при котором виден край поджатого легкого и полностью отсутствует легочный рисунок; при прогрессирующей эмфиземе в зоне просветления легочный рисунок хотя и обедненный, виден на структурных снимках и томограммах.

В настоящее время при диффузном одностороннем повышении прозрачности одного легкого (синдром Януса) необходимо иметь в виду следующие основные возможности [Lamy, Autoine, 1968].

1. Повышение прозрачности циркуляторного происхождения: врожденная сосудистая патология — отсутствие одной легочной артерии, в 50% случаев сочетающееся с тетрадой Фалло; приобретенная сосудистая патология — локальный тромбоз и эмболия легочной артерии.

2. Повышение прозрачности вентиляционного происхождения врожденного характера — врожденная эмфизема, врожденное кистозное легкое и приобретенного характера — компенсаторная obstructивная эмфизема, прогрессирующая легочная дистрофия.

3. Повышение прозрачности смешанного генеза (синдром Маклеода). По данным Galy с соавт. (1967), собравших в мировой литературе 80 наблюдений и прибавивших к ним 3 собственных, этот синдром характеризуется повышением прозрачности, исчезновением сосудистого рисунка, смещением средостения на вдохе в пораженную сторону, так как здоровое легкое расширяется значительно быстрее, чем пораженное, отсутствием контрастирования при бронхографии и ангиопульмонографии мелких бронхиальных и артериальных стволов.

Глава VIII

КОЛЛАГЕНОЗЫ И НЕКОТОРЫЕ ДРУГИЕ СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В этой главе представлена рентгенологическая картина изменений в легких при ряде заболеваний, поражающих различные системы организма: сосудистую, ретикулоэндотелиальную, кровеносную и др. Не останавливаясь подробно на их этиологии и патогенезе и не касаясь изменений в других органах, мы лишь кратко охарактеризуем их проявления в органах дыхания.

Системная красная волчанка

В основе заболевания лежат развитие васкулита и изменения межклеточной ткани. Отложение фибриноида в стенках сосудов приводит к разрушению их оболочек и образованию мелких

аневризм. Поражение касается главным образом мелких артериальных стволов: довольно быстро оно приводит к развитию кислородной недостаточности. При поражении межуточной ткани развивается утолщение, гиалиноз и отек мембран, нарушается газообмен. Эти изменения могут сопровождаться рядом осложнений, обусловленных вторичным инфицированием.

Легочные изменения чаще всего проявляются хронической интерстициальной пневмонией. В редких случаях может наблюдаться картина острого процесса по типу интерстициальной, очаговой или лобарной пневмонии.

Системный волчаночный васкулит и периваскулит, а также поражение межуточной ткани находят свое отображение на рентгенограммах в виде усиления, деформации легочного рисунка и появления очаговоподобных теней (рис. 77). На этом фоне могут обнаружиться различные осложнения в виде буллезных вздутий, дисковидных ателектазов, спонтанного пневмоторакса, гипертензии малого круга.

Изменения в легких часто сопровождаются специфическим поражением поперечнополосатой мускулатуры диафрагмы, что приводит к высокому ее стоянию в связи с понижением тонуса. Это в свою очередь ведет к усилению легочного рисунка в нижних отделах легочных полей. Специфическое поражение плевры как проявление волчаночного полисерозита приводит к накоплению жидкости в плевральных полостях и быстрому формированию спаек.

Поражения легких и плевры могут возникать в любую фазу течения системной красной волчанки, чаще при развернутой клинической картине заболевания. Однако, так же как и при других коллагенозах, волчаночные изменения в легких могут предшествовать общему развитию заболевания и быть первым его признаком.

При гиалинозе альвеолярных мембран, очаговых некрозах стенок альвеол, тромбозе, кровоизлияниях часто появляются различные инфекционные осложнения — стафилококковые, грибковые и др. Использование антибактериальной терапии дает возможность ликвидировать бактериальные осложнения и отличить от осложнений иной природы.

Склеродермия

Поражение легких при склеродермии встречается часто. По мнению Bonard (1958), начальная форма поражения легких при склеродермии может быть выявлена только рентгенологически.

При этом заболевании в легких, так же как и в других органах и тканях, развивается диффузный фиброз, который локализуется преимущественно в нижних отделах и медленно прогрессирует. Разрастание межуточной ткани вызывает утолщение альвеолярных стенок и межальвеолярных перегородок. Подобные изменения происходят вокруг стенок мелких артерий и артериол, что приводит к их запустеванию и образованию кистозных полостей. Легкое при этом напоминает медовые соты.



77. Системная красная волчанка.

Эти анатомические изменения обуславливают рентгенологическую картину, которая характеризуется усилением и деформацией легочного рисунка за счет интерстициального компонента. Грубые линейные тени пронизывают в различных направлениях преимущественно нижние отделы легких с образованием петлито-сетчатых структур.

Getzowa (1945) выделила два вида склеродермического пневмосклероза: при одном преобладает компактное уплотнение легочной ткани, при другом больше выражена ячеистая структура типа «сотового» легкого. Склеродермический фиброз легких — процесс активно прогрессирующий, на фоне которого возможны вспышки интерстициальных пневмоний, устойчивых к антибактериальной терапии и чувствительных к действию стероидных гормонов. Степень развития склеротических изменений в легких зависит главным образом от активности склеродермического процесса, а не от длительности заболевания. Прогрессирующее развитие фиброза приводит к формированию бронхоэктазий с нагноением и периодически возникающими перифокальными воспалениями.

Из осложнений следует упомянуть пневмоторакс, развивающийся вследствие разрыва субплеврально расположенных кист. В редких случаях выраженный васкулит и нарушение питания легочной паренхимы могут вызвать некрозы и гнойное расплавление легочной ткани с образованием крупных полостей распада. Склеродермический процесс может захватывать и плевру, вызывая ее фиброз, образование плевральных напластований, спаек, сраще-

ний, способствующих частичной или полной облитерации плевральной полости (рис. 78). Выпот в плевральной полости встречается относительно редко. По мере прогрессирования заболевания нарастает одышка и присоединяются признаки легочно-сердечной недостаточности.

Узелковый периартериит

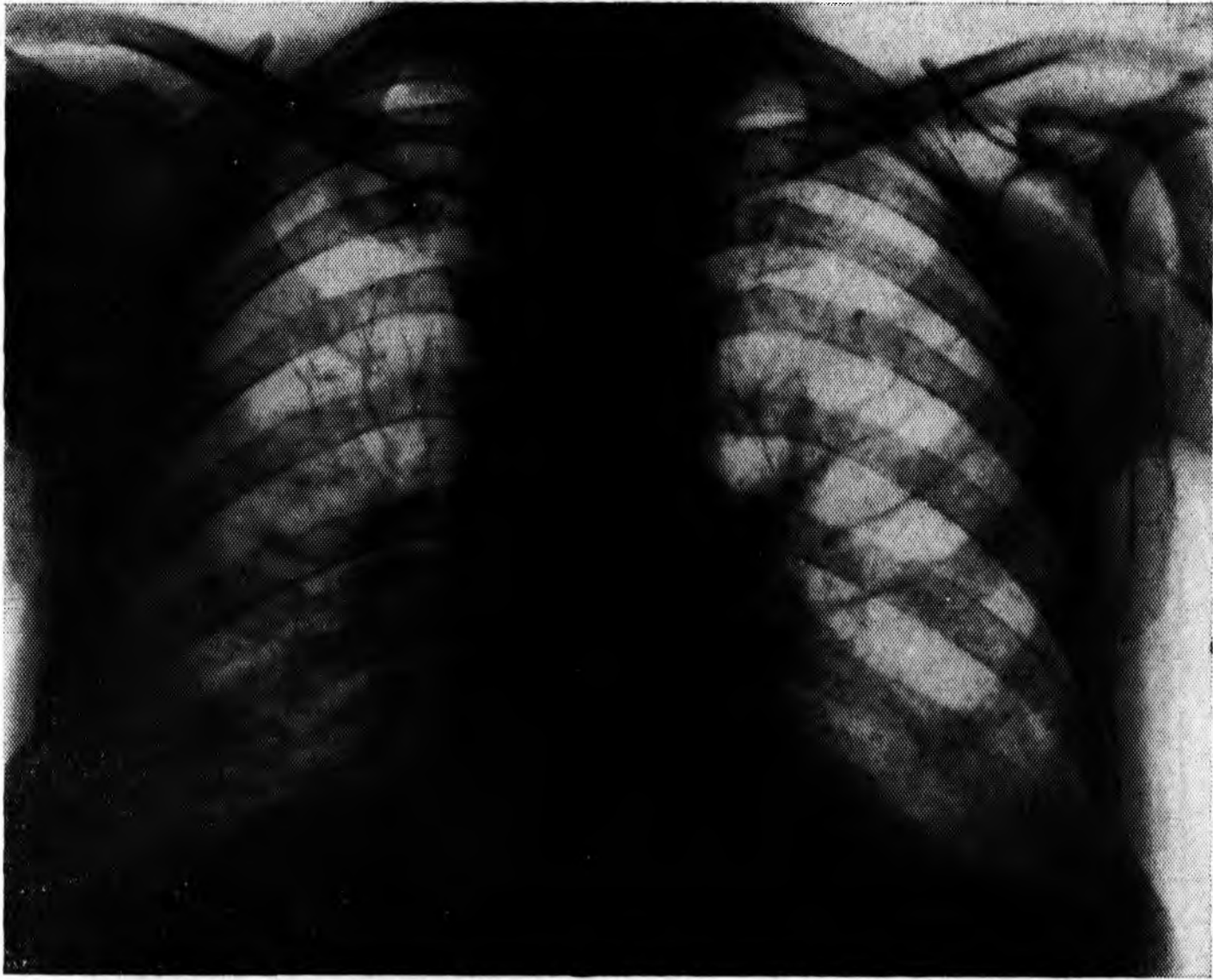
Болезнь Куссмауля — Мейера в настоящее время относят к заболеваниям гиперергической природы. Морфологические изменения при узелковом периартериите развиваются в артериях среднего и мелкого калибра.

Возникающие деструктивно-продуктивные васкулиты осложняются образованием тромбов с последующим появлением ишемических очагов некроза. Продуктивные панваскулиты проявляются гранулематозно-фибропластическими изменениями их стенок, формированием гранулем и прогрессирующим стенозированием просвета. Последнее приводит к нарушению питания легочной ткани. Пролиферативные изменения в межальвеолярных перегородках способствуют возникновению альвеолита. Распространенный склероз мелких сосудов легочных артерий сопровождается гипертензией малого круга. Периартериальное уплотнение сосудов, кровоизлияния вследствие инфарктов и тромбозов, образование полостей распада, отложение гемосидерина — вот анатомический субстрат рентгенологических изменений. Последние сводятся к усилению легочного рисунка, мелкоузелковым теням, расширению корней. Нередко к этому заболеванию присоединяются пневмонии. По мере прогрессирования процесса могут наступить вторичное абсцедирование, пневмоторакс, а также легочная гипертензия. В редких случаях при узелковом периартериите поражаются серозные оболочки, в частности плевра и перикард, что сопровождается выпотом в плевральной и перикардиальной полостях.

Ревматические поражения легких

Наряду с острой ревматической пневмонией — наиболее частым проявлением легочных изменений при ревматизме (см. главу IV) могут наблюдаться и изменения иного характера. Специфическим проявлением ревматизма в легких служит развитие узлов различных размеров, достигающих в ряде случаев диаметра 2—2,5 см. Узлы могут быть одиночными и множественными [Dumas et al., 1963; Stengel et al., 1966].

В настоящее время доказано, что узлы в легких имеют строение, идентичное строению подкожных ревматоидных образований. Эти узлы могут длительное время существовать в легких и в течение болезни появляться в новых участках легких. Изменения в легких не обязательно сопровождаются клиническим обострением ревматоидных артритических изменений. Легочные ревматоидные узлы могут распадаться вследствие центрального некроза и



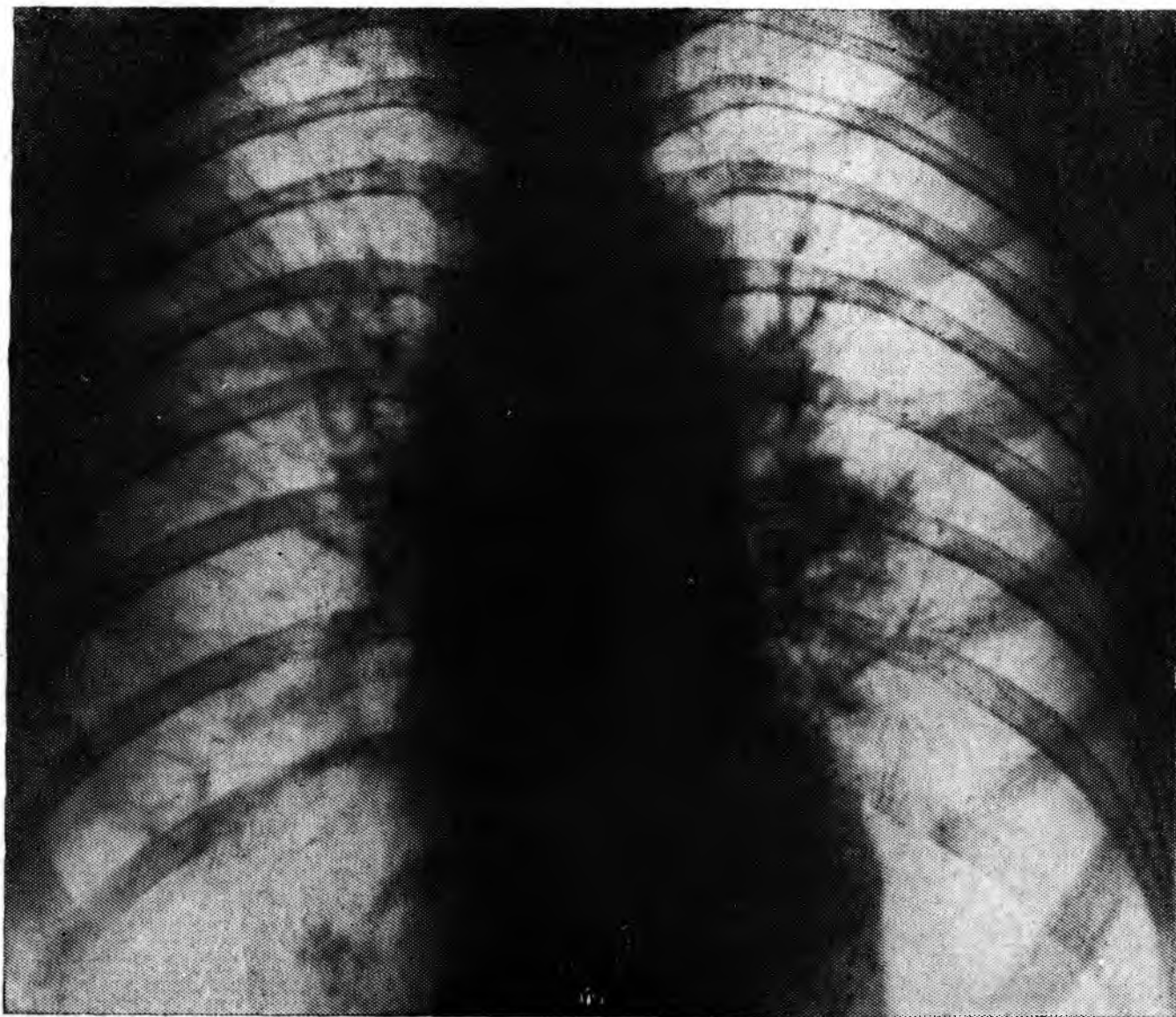
78. Склеродермия. Фиброз нижних отделов легких с вовлечением в процесс плевры.

давать картину полостных образований, что требует дифференциальной диагностики с туберкулезом, периферическим раком, распадающимся метастазом, абсцессом легкого. Описанные легочные изменения могут сопровождаться плевритом, для которого характерно повышенное содержание липидов в плевральной жидкости.

Синдром Хаммена — Рича

Синдром Хаммена — Рича, или диффузный интерстициальный легочный фиброз, — заболевание неизвестной этиологии; оно описано в литературе также под другими названиями: «гипертрофическая интерстициальная пневмония», «диффузный прогрессирующий легочный фиброз». Peabody (1954) предложил именовать эту болезнь синдромом Хаммена — Рича в честь Hamman и Rich (1944), которые тщательно изучили и описали болезнь. Они считали, что это заболевание вирусной природы; такую точку зрения поддерживают большое число исследователей. Е. М. Тареев (1965), Rubin, Kahn, Pesker (1952), Callaha с соавт. (1952) относят это заболевание к коллагенозам.

Клинические признаки начала заболевания нехарактерны. Появляются приступы кашля со скудной мокротой, медленно прогрессирующая одышка, увеличенная СОЭ при нормальной формуле крови. Течение может быть острым и хроническим. Болезнь протекает с разрастанием соединительной ткани в межальвеолярных перегородках, что приводит к их утолщению и облитерации



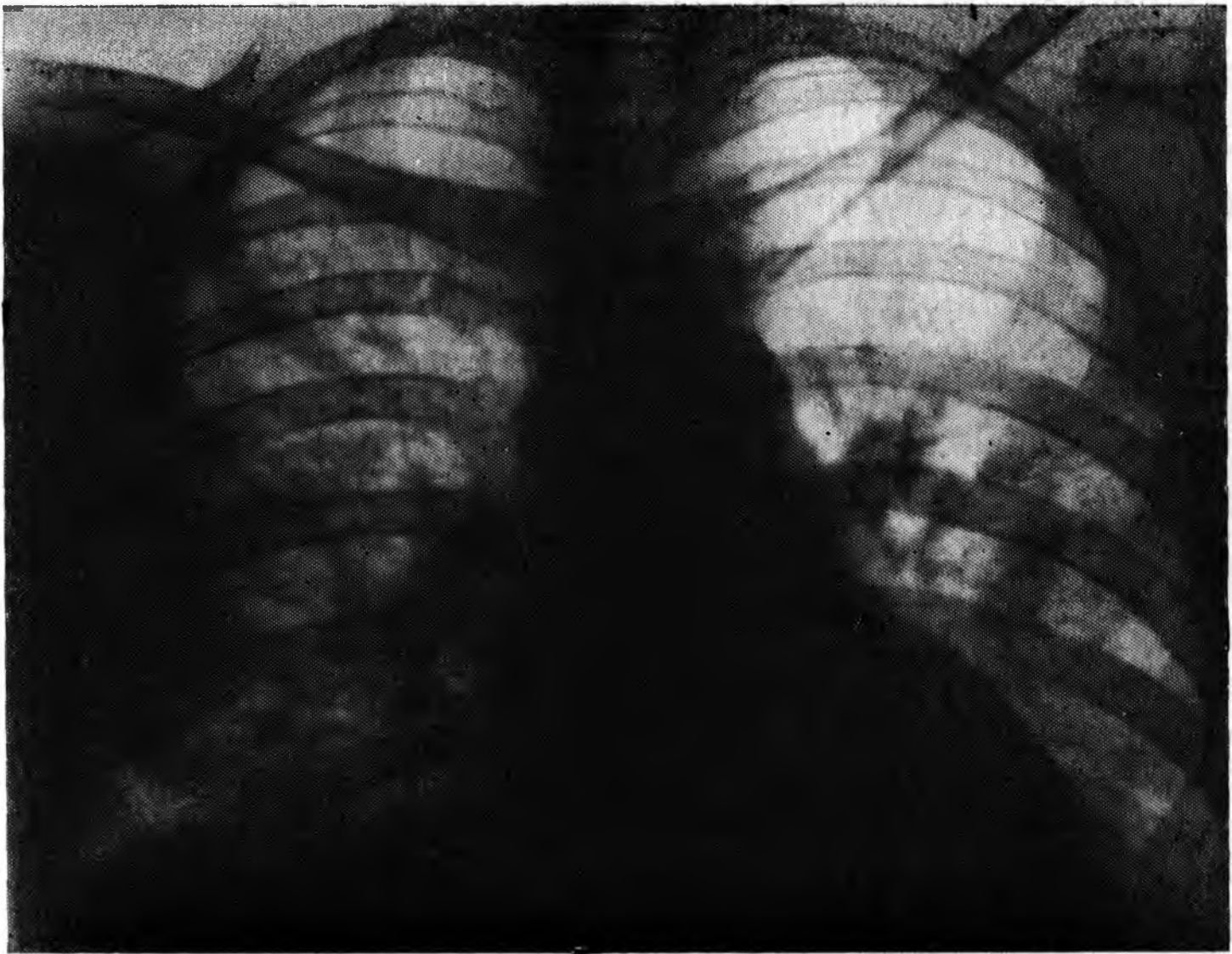
79. Синдром Хаммена—Рича.

альвеол. Разрастается фиброзная ткань также вокруг мелких сосудов и бронхов. Массивное развитие соединительной ткани вызывает состояние альвеолярно-капиллярного блока.

При рентгенологическом исследовании легких выявляются диффузные изменения легочного рисунка, преимущественно в прикорневой зоне, с распространением к периферии. Мелкосетчатые и тяжистые структуры с мелкоочаговыми тенями, густо расположенные в прикорневых областях, постепенно исчезают в направлении кортикальных слоев легкого (рис. 79). Рентгенологическая картина трудна для расшифровки из-за сходства с пневмокониозом, гемосидерозом, другими коллагенозами, гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Диагноз может быть установлен только в совокупности с клиническими и лабораторными данными; существенным подспорьем в диагностике является транспариетальная пункция с биопсией.

Гистиоцитоз X

В прошлом считалось, что эозинофильная гранулема локализуется исключительно в костях. Однако когда были обнаружены изменения в других органах, не совсем тождественные по гистологической структуре эозинофильной гранулеме, то они были описаны как гистиоцитарный ретикулоэндотелиоз (болезнь Хенда — Шюллера — Крисчена) и липогранулематоз (болезнь Люттерера — Зиве).



80. Гранулематоз Вегенера.

Wallgren (1940) установил гистологическое сходство между этими болезнями, что впоследствии было подтверждено другими исследователями. В 1953 г. Lichtenstein пересмотрел этот вопрос и предложил унифицировать понятие болезни. Он считал, что проявления в скелете и в мягких тканях при упомянутых заболеваниях являются отображением единственной болезни, для которой характерна пролиферация гистиоцитов. Он также описал гистологические черты болезни и предложил называть ее гистиоцитозом X.

Работы, основанные на тщательном изучении легочных изменений, выявленных рентгенологически и подтвержденных биопсией [Williams et al., 1961; Weber, Margolin, Nielsen, 1969, и др.], дали основание для описания рентгенологической картины, типичной для гистиоцитоза X. Это диффузная двусторонняя интерстициальная инфильтрация с мелкоочаговыми тенями диаметром 2—3 мм; утолщение перибронхиальной ткани в виде муфт; как правило, отсутствие корневой и медиастиальной аденопатии; лишь в редких случаях отмечается небольшое увеличение лимфатических узлов корней легких. Эта рентгенологическая картина обусловлена диффузной гистиоцитарной пролиферацией в интерстициальной ткани и межалвеолярных перегородках с распространением на альвеолы. Альвеолы местами могут быть полностью облитерированы, местами эмфизематозны с явлениями альвеолита. Облитерирующий артериит приводит к некрозу легочной ткани и образованию полостей, разрыв которых может являться причиной

пневмоторакса. Вокруг клеточных скоплений развивается соединительная ткань.

Начальная стадия, которая может быть обратимой, характеризуется альвеолярной инфильтрацией, что обуславливает появление очаговых теней на фоне измененного легочного рисунка. По мере развития болезни инфильтрация переходит на интерстицию легкого, что приводит к значительному усилению легочного рисунка, появлению перибронхиальных муфт, а затем возникновению сотовых петлистых структур. В последней стадии доминирует развитие фиброза. Рубцевание в легком резко изменяет его первичную нормальную архитектонику. Развивается асимметрия легких и грудной клетки. Видны участки пневмосклероза и отдельные буллезные вздутия. Буллы, как правило, не связаны с бронхиальным деревом. Анализ легочных изменений в некоторых случаях позволяет уловить черты всех трех фаз на каком-то отрезке течения болезни. В ряде случаев проявления этих фаз развития могут быть изолированными в отдельных долях легких.

Конечная фаза течения легочного гистиоцитоза X приводит к рентгенологической картине легочного фиброза, которую нельзя отличить от исходов, обусловленных другими процессами.

Примерно в 20% случаев при генерализованных формах гистиоцитоза X могут наблюдаться легочные изменения.

Полицитемия (эритремия)

Легочные изменения при полицитемии выражаются в усилении и деформации бронхососудистого рисунка, а также появлении отдельных округлых теней, отображающих изменения, связанные с тромбозом легочных вен, при котором наблюдаются стаз и инфаркты в легком.

Миеломная болезнь (болезнь Рустицкого—Калера)

Изменения в органах грудной полости при миеломной болезни наблюдаются редко. В литературе имеются указания на возможность поражения внутригрудных лимфатических узлов и легких [Уварова О. А., Дубровский А. В., 1962; Алексеев Г. А., 1966; Рыбакова Н. И., 1978; Bichel, 1949; Brocard, Chaffel, 1958, и др.]. В этих случаях развиваются опухолевые узлы, окруженные капсулой и состоящие из плазматических клеток с плохо развитой стромой. При рентгенологическом исследовании они проявляются в виде тени округлой или овальной формы с ровными, четкими контурами. В зависимости от локализации (в легком или корневой зоне) картина плазмоцитом напоминает первичный легочный процесс или увеличенные лимфатические узлы. Скудные клинические признаки легочного заболевания — кашель, боли в боку, редко кровохарканье — даже с учетом рентгенологической картины обычно не дают возможности поставить правильно диагноз

плазмоцитомы. Он уточняется только после гистологического исследования операционного материала. Кроме специфического поражения легких в средостения, при миеломной болезни могут наблюдаться частые и повторные неспецифические пневмонии.

Гранулематоз Вегенера

Wegener (1936) рассматривал эту болезнь как риногенный вариант узелкового периартериита. Н. Е. Ярыгин с соавт. (1980) считают, что гранулематоз Вегенера следует рассматривать как самостоятельное заболевание, в возникновении которого первостепенное значение имеют иммунологические нарушения.

Этиология заболевания остается неясной. Для гранулематоза Вегенера типичным является воспалительное поражение всех трех оболочек артерий (панартериит) среднего и мелкого калибра. Происходят процессы дезорганизации соединительной ткани стенок артерий с мукоидным набуханием, фибриноидно-некротическими изменениями, развитие грануляций и грубое рубцевание, что приводит к деформациям, развитию аневризматических выпячиваний и стенозированию сосудистых ветвей.

Процесс, как правило, двусторонний и локализуется преимущественно в средних и нижних отделах легких (рис. 80). Глубокие изменения сосудистых стенок ведут к развитию ишемических инфарктов, пневмонических фокусов, полостей распада в легочной ткани, а присоединение инфекции способствует возникновению абсцессов, хронических бронхитов. Легочные проявления по степени выраженности и протяженности процесса зависят не только от распространенности и тяжести сосудисто-гранулематозного процесса, но и от присоединения неспецифических инфекционных осложнений.

Глава IX

САРКОИДОЗ

Впервые заболевание изучено Besnier (1889) и Boeck (1899). Boeck наблюдал на коже лица, рук и ног больных инфильтраты, при гистологическом исследовании которых обнаруживались скопления эпителиоидных клеток, а также гигантские клетки, сходные с саркоматозными, но без признаков митоза, на основании чего автор назвал заболевание множественными доброкачественными саркоидами кожи.

Schaumann (1923) показал, что речь идет о системном заболевании, поражающем не только кожу, но и внутренние органы, лимфатические узлы, кости. По решению Международной конференции дерматологов в 1934 г. заболевание было названо болезнью Besnier — Бека — Шауманна.

Этиология саркоидоза неизвестна.

Основным морфологическим субстратом поражения при саркоидозе являются гранулематозные изменения. Гранулемы состоят из эпителиоидных клеток, среди которых имеются единичные гигантские клетки. В отличие от туберкулезных гранул при саркоидозе отсутствуют казеозный некроз и зона экссудативного воспаления вокруг гранул. Как правило, гранулемы четко отграничены от окружающих тканей.

В лимфатических узлах выявляется обильное образование и скопление гранул, главным образом в фолликулах, что ведет к увеличению узлов. В легких саркоидные гранулемы локализуются по ходу перибронхиальной, периваскулярной, междольковой и внутридольковой интерстициальной ткани, в стенках альвеол. Гранулемы склонны к образованию конгломератов.

Скудность клинических проявлений саркоидоза органов дыхания объясняется тем фактом, что значительная часть больных (до $\frac{1}{3}$), по данным Е. А. Тихомировой (1977), выявляются при массовой флюорографии или при контрольных рентгенологических исследованиях.

В настоящее время диагностика саркоидоза успешно осуществляется и верифицируется с помощью бронхологического и биоптического исследования.

Wurm с соавт. (1958) предложили пользоваться классификацией, основанной на рентгеноморфологических данных.

Стадия I. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Для этой стадии характерно расширение (обычно двустороннее) срединной тени и теней корней легких. Очертания корней легких четкие, полициклические, отдельные группы лимфатических узлов не склонны к слиянию и спаянию с окружающими тканями; располагающиеся вокруг крупных бронхов лимфатические узлы отчетливо выявляются на томограммах.

Стадия II. Присоединение патологических изменений в легких. В этой стадии выделены 4 подстадии, последовательно переходящие одна в другую. Во IIa стадии (ретикулярная) рентгенологическая картина, помимо увеличения лимфатических узлов, характеризуется сетчатым рисунком легких в средних, особенно прикорневых, и нижних отделах. Стадии IIa, IIb (милиарная), IIc (среднеочаговая), IIд (крупноочаговая) характеризуются наличием в легочной ткани мелких, средних и более крупных очаговых теней с четкими очертаниями.

Стадия III. Выраженный фиброз легочной ткани. Подстадия IIIa — фиброз, сочетающийся с крупными фокусными образованиями, IIIb — массивный симметричный фиброз.

По данным А. В. Александровой, Л. И. Дмитриевой (1977), А. Г. Хоменко, Л. В. Озеровой (1977), при саркоидозе органов дыхания изолированное поражение внутригрудных лимфатических узлов наблюдается примерно у 8% заболевших, у 90% поражаются и легкие и внутригрудные лимфатические узлы. А. В. Александрова и Л. И. Дмитриева на основании динамических рентгенологических наблюдений показали, что у 100% больных саркоидозом органов дыхания в процесс вовлекается и плевра; поражения легких, внутригрудных лимфатических узлов и плевры являются почти постоянными компонентами заболевания.

Более целесообразно придерживаться классификации саркоидоза органов дыхания, отражающей формы процесса и их динамику, которая разработана А. В. Александровой и Л. И. Дмитриевой (1977).

Классификация саркоидоза органов дыхания

А. Основные клинико-рентгенологические формы:

- I) саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов;
- II) саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов;
- III) саркоидоз легких.

Б. Характеристика течения заболевания (фазы развития заболевания):

- а) фаза инфильтрации (характеризует активность процесса у вновь выявленных больных, а также обострение процесса во время и после проведенного лечения);
- б) фаза рассасывания и уплотнения (отражает затихание процесса);
- в) фаза фиброзирования (отражает склонность процесса к стабилизации).

В. Осложнения (как дополнение к основному диагнозу):

- а) хронический бронхит;
- б) стеноз бронха (компрессионный, фиброзно-рубцовый);
- в) ателектаз;
- г) бронхоэктазии;
- д) легочная и легочно-сердечная недостаточность (I, II, III степени).

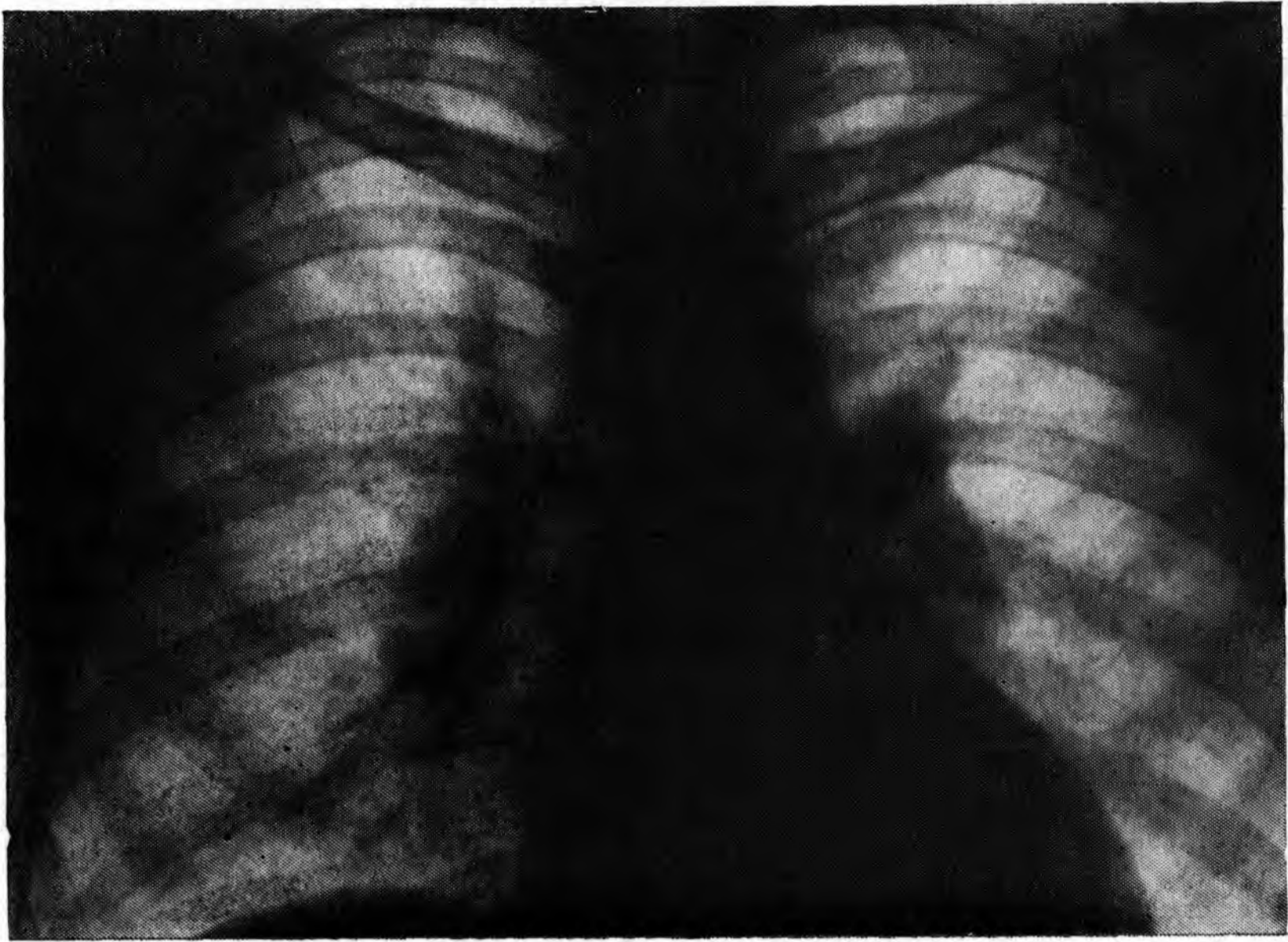
Г. Остаточные изменения (после клинико-рентгенологической стабилизации процесса, после клинического излечения):

- а) пневмосклероз;
- б) адгезивный плеврит;
- в) эмфизема диффузная буллезная;
- г) фиброз корней легких (с кальцинацией, без кальцинаций).

В соответствии с этой классификацией в рентгенологическом заключении необходимо указывать форму саркоидоза, его распространенность, фазу развития заболевания и наблюдаемые осложнения. Необходимо уточнить, имеются ли поражения других органов и систем, а также указать на сочетание саркоидоза с другими заболеваниями. В клиническом аспекте необходим учет и функциональных нарушений.

Рентгенологическая картина саркоидоза органов дыхания характеризуется рядом признаков, зависящих от формы заболевания и фазы его развития.

Саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов. Рентгенологически саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов в фазе инфильтрации характеризуется рядом изменений [Марморштейн С. И. и др., 1969; Бендианова В. М., Веретенникова В. П., 1970; Рабухин А. Е. и др., 1975; Александрова А. В., Дмитриева Л. И., 1976, 1977; Wurm et al., 1958, и др.]. Выявляется расширенно срединной тени и корней легких за счет увеличения лим-



81. Саркоидоз. Корни легких расширены за счет увеличения лимфатических узлов. Умеренное увеличение трахеобронхиальных лимфатических узлов.



82. Томограмма. То же наблюдение. Лимфатические узлы крупные, однородные, не сливаются между собой.

фатических узлов. Тени корней легких не только расширены, но и удлинены; расширение срединной тени обусловлено в основном за счет увеличения трахеобронхиальных и в меньшей степени паратрахеальных лимфатических узлов, расположенных кнаружи и впереди. Поражение обычно имеет двусторонний характер, но иногда встречаются и односторонние поражения. Как правило, поражаются бронхопульмональные лимфатические узлы, степень увеличения которых почти всегда больше, чем медиастинальных. В случаях выраженного поражения паратрахеальных лимфатических узлов всегда поражены и бронхопульмональные узлы.

На рентгенограммах грудной полости, томограммах и зонограммах внутригрудные лимфатические узлы представляются в виде крупных конгломератов, в которых довольно четко дифференцируются отдельные группы. Увеличенные узлы сохраняют округлость формы, они четко отграничены. Характерным является отсутствие слияния лимфатических узлов. Конгломераты лимфатических узлов часто создают полицикличность очертаний корней легких.

На томограммах прослеживаются светлые проекции бронхов, контрастированные тенями увеличенных лимфатических узлов, расположенных в их развилках. При сужении просветов бронхов они отображаются в виде светлых полосок с равномерным вдавлением их стенок увеличенными лимфатическими узлами. Как правило, при этом изменяется направление бронхов и увеличивается угол их деления (рис. 81, 82).

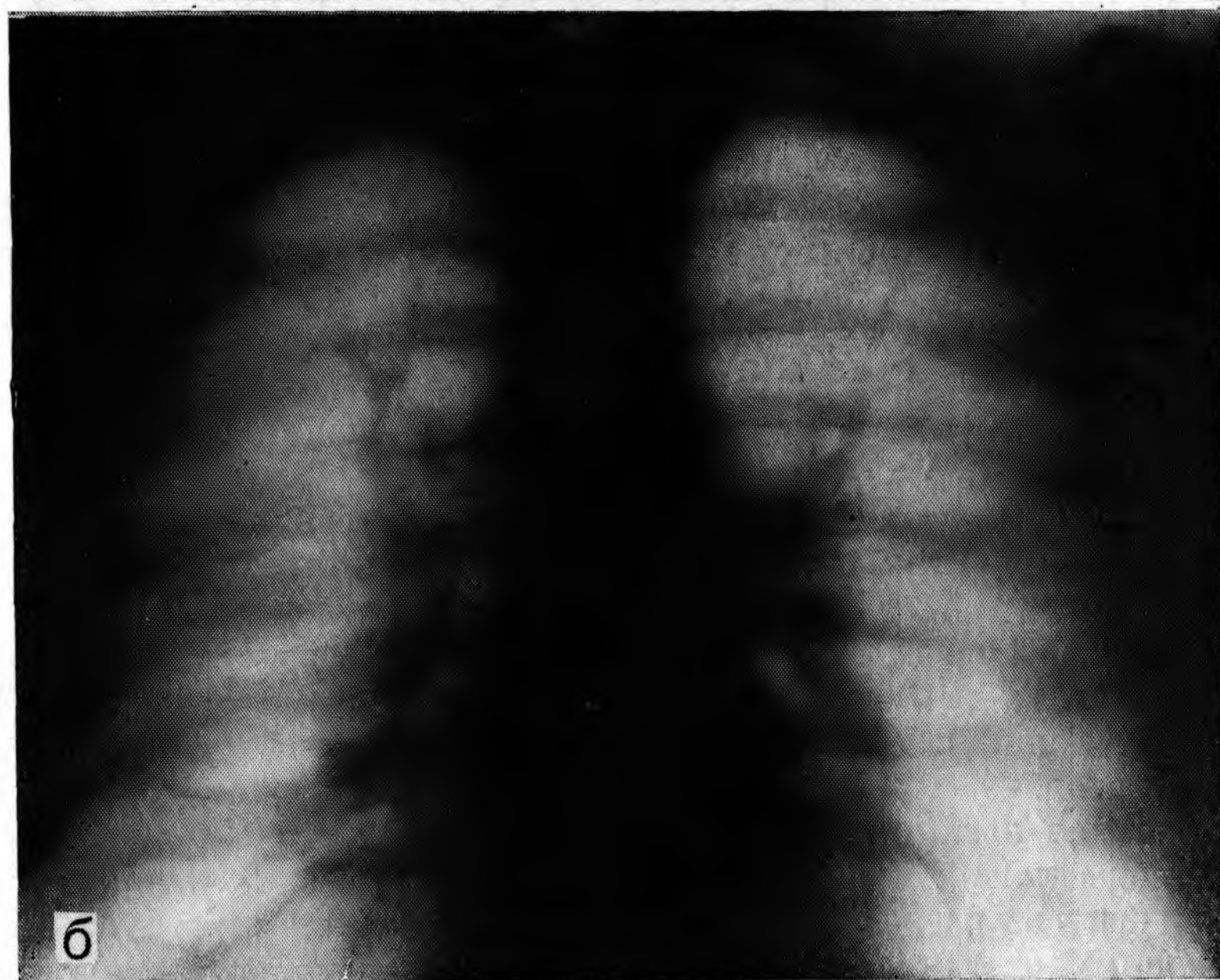
Для фазы рассасывания и уплотнения, наступающей под влиянием лечения, а иногда и при самопроизвольном излечении, характерно уменьшение, уплотнение, а также слитность теней лимфатических узлов; выпуклость очертаний корней легких сохраняется, но теряется их полицикличность. Междолевая плевра отображается в виде тонкой и четкой линейной тени. Указанные изменения более отчетливо прослеживаются на томограммах (рис. 83).

При полном рассасывании изменений рентгенологическая картина корней легких и конфигурация срединной тени нормализуются.

В фазе фиброизирования выступают симптомы фиброза корней легких и плевры; в корневых и медиастинальных лимфатических узлах с течением времени могут появиться включения кальцинатов.

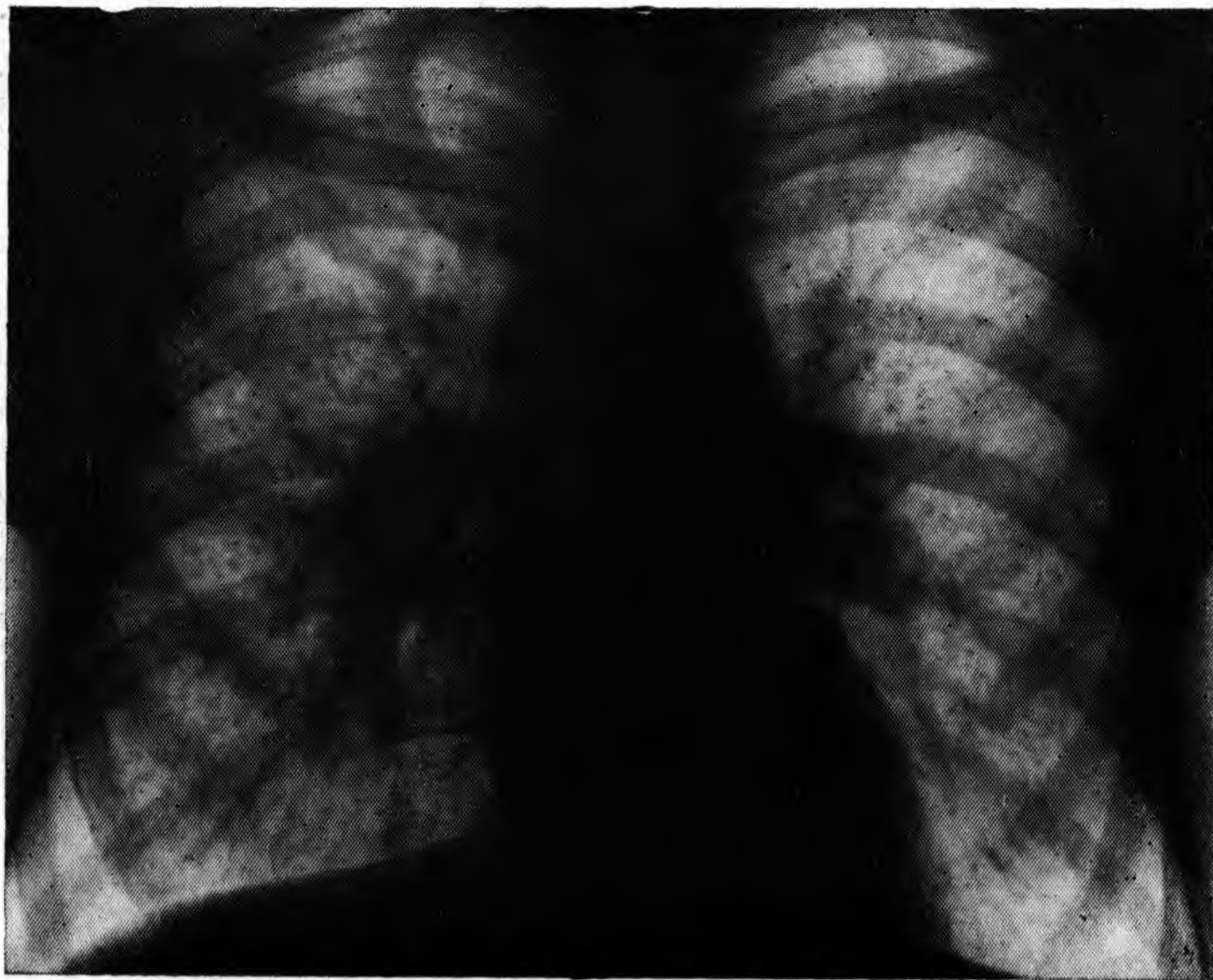
Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов. При саркоидозе легких и внутригрудных лимфатических узлов в фазе инфильтрации изменения в легочной ткани, обусловленные формированием гранулем, в начале заболевания имеют сетчатый, сетчато-тяжистый характер. Затем ведущими становятся пятнистые, очаговые уплотнения. Субстратом этих теней являются саркоидные гранулемы.

Для изменений в легких характерна двусторонняя локализация, преимущественно в средних и нижних легочных поясах; прикор-



83. Саркоидоз.

а — увеличение бронхопульмональных, трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов; б — через 5 мес после гормонотерапии. Значительное уменьшение всех групп лимфатических узлов.



84. Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов. В средних и нижних отделах обоих легких — множественные густо расположенные очаговые тени; выраженные сетчатые и линейные интерстициальные изменения.



85. То же наблюдение. Томограмма. Увеличение трахеобронхиальных и бронхопульмональных лимфатических узлов.



86. То же наблюдение. Через 7 мес после лечения. Значительное рассасывание изменений в легких и уменьшение лимфатических узлов.

невые отделы обычно изменены больше, чем периферические. Верхушечные отделы часто имеют повышенную прозрачность. В ряде случаев изменения справа выражены более, чем слева.

На рентгенограммах отмечаются потеря четкости сосудистых теней, обогащение легочного рисунка сетчато-тяжистыми тенями перибронхиальных, периваскулярных и септальных уплотнений, что свидетельствует об инфильтративном характере изменений. По ходу интерстициальных изменений определяются очаговые тени (гранулемы), часто расположенные в виде четок.

Очаговые тени в легких, как и лимфатические узлы, имеют полициклические очертания, что свидетельствует о том, что они являются конгломератами более мелких гранул. Указанные особенности формы и очертаний очагов хорошо видны на рентгенограммах с прямым увеличением изображения.

Тени очаговых и интерстициальных изменений в легких наиболее выражены по ходу крупных коллекторов лимфатической сети — перибронхиальных, периваскулярных, поэтому в структуре изменений легких характерно наличие стреловидно-тяжистых теней, ориентированных по направлению к корням легких. Эти тени, расположенные в основном в средних и нижних отделах легких, создают своеобразный веерообразный рисунок.

Со стороны корней легких и средостения отмечаются те же изменения, что и при их изолированном поражении, но на томограммах часто выявляется поражение не только корневых, но и

внутрилегочных лимфатических узлов. Последние имеют вид мелких округлых теней однородной структуры от 4 до 10 мм в диаметре с четкими очертаниями. Они располагаются в виде широких перибронхиальных муфт по ходу бронхов III — IV — V порядка, чаще в проекции I, III, IV и V сегментов, и окаймляют светлые просветы этих бронхов.

В фазе рассасывания и уплотнения отмечаются уменьшение, уплотнение и деформация очаговых теней, истончение и уплотнение интерстициальных и плевральных теней. Более отчетливо, чем в фазе инфильтрации, выявляются симптомы обструктивных изменений: краевая эмфизема, буллезные образования, поля ретракции легочной ткани. Адекватные изменения отмечаются со стороны лимфатических узлов корней легких и средостения (рис. 84—86).

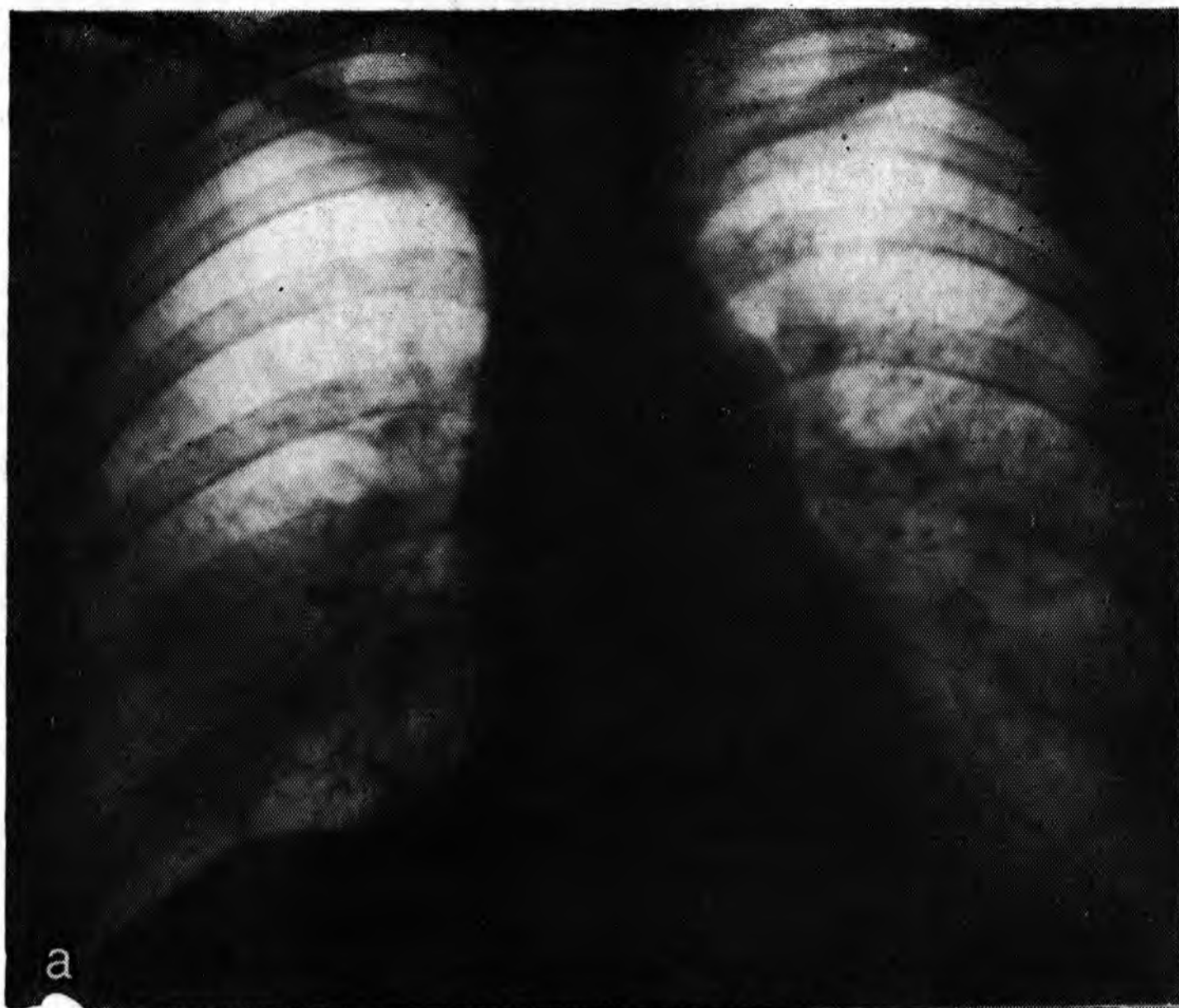
В фазе фиброобразования выявляются диффузные, сетчатые и тяжистые тени, веерообразно расходящиеся от корней к периферии. По ходу тяжистых теней определяются узелковые уплотнения интерстициальной и гранулематозной ткани. Отмечаются симптомы хронического обструктивного процесса в легких, пневмосклероз, плевральный фиброз. При выраженной степени пневмофиброза и длительном течении заболевания выявляются симптомы легочной гипертензии (рис. 87).

Среди осложнений, наблюдаемых при саркоидозе, следует отметить гиповентиляцию и ателектазы, явления фиброателектаза вследствие компрессии бронхов и их рубцово-фиброзной деформации. В участках ателектаза, чаще обнаруживаемых в средней и язычковой долях, а также II сегменте, при наличии гранул отмечается значительное уплотнение легочной ткани, сгущение легочного рисунка и очаговых теней.

Саркоидоз легких в изолированном виде встречается довольно редко. Вследствие отсутствия характерных изменений со стороны внутригрудных лимфатических узлов диагностика этой формы саркоидоза трудна.

Рентгенологическая картина характеризуется теми же рентгеноморфологическими признаками, которые наблюдаются при саркоидозе, протекающем с поражением внутригрудных лимфатических узлов; отмечается преимущественное поражение верхних отделов легких.

В отдаленные сроки после перенесенного саркоидоза органов дыхания остаточные изменения в основном характеризуются распространенным пневмосклерозом. В. А. Соколов (1975) указывает, что постсаркоидозный пневмосклероз не имеет каких-либо отличительных черт по сравнению с пневмосклерозом другой этиологии. А. В. Александрова и Л. И. Дмитриева (1977) отметили некоторые особенности рентгенологической картины постсаркоидозного пневмосклероза. Помимо двустороннего характера изменений, определяемых преимущественно в средних и нижних отделах легких, особенно в прикорневых, для него характерна сетчато-тяжистая структура с узелковыми утолщениями за счет



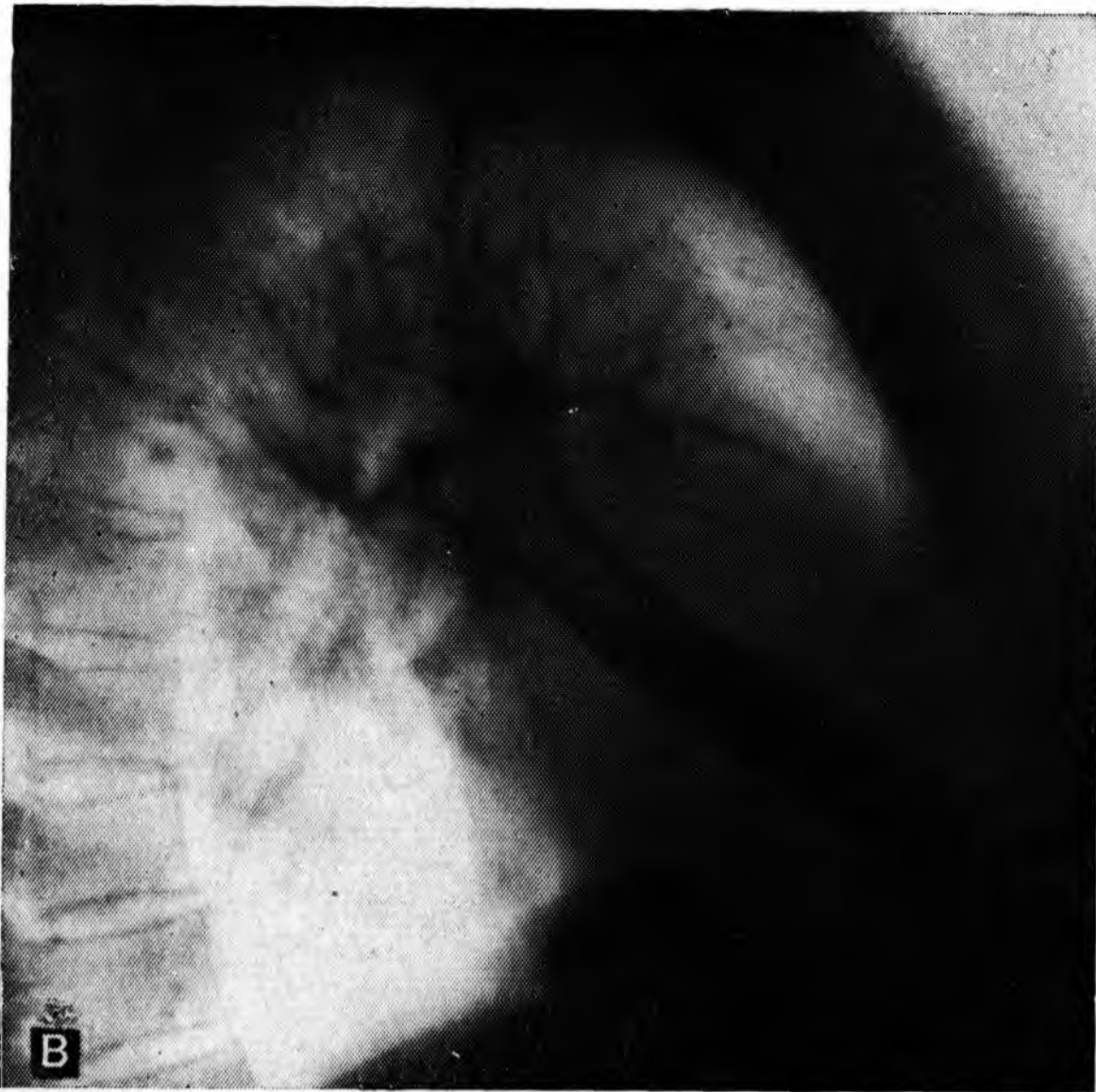
а



б

87. Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов.

а — в средних и нижних отделах легких на фоне сетчато-петлистой структуры видны густо расположенные очаги; б — корни расширены; ателектаз средней доли; в — через 2 года. Цирроз средней доли; уплотнение и деформация междолевой плевры.



фиброзированных и гиалинизированных гранулам, особенно по ходу теней тяжистого фиброза, что наиболее убедительно прослеживается на рентгенограммах с прямым увеличением изображения. Помимо этого, у части больных с постсаркоидозным пневмосклерозом при отрицательных туберкулиновых пробах отмечаются кальцинаты во внутригрудных лимфатических узлах (рис. 88).

Диагностика основных клинических форм саркоидоза органов дыхания сопровождается дифференциально-диагностическими трудностями.

Саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов приходится дифференцировать чаще всего от туберкулезного бронхоаденита, лимфогранулематоза и от первичного и метастатического опухолевого поражения лимфатических узлов. В дифференциальной диагностике с туберкулезным бронхоаденитом следует учитывать, что при саркоидозе наблюдается преимущественно двустороннее, часто симметричное поражение лимфатических узлов. Конгломераты лимфатических узлов четко очерчены, не склонны к слиянию, имеют полициклические очертания и длительное время однородную структуру. При туберкулезном бронхоадените обычно наблюдается преимущественно одностороннее увеличение отдельных групп лимфатических узлов, в ряде случаев в них отмечаются элементы кальцинации; изменения в лимфатических узлах сочетаются с туберкулезом легких. При туберкулезе связь пораженных лимфатических узлов с бронхами более интимна: наблюдается переход специфического процесса на стенку бронха, образуются лимфобронхиальные свищи и формируются истинные стенозы бронхов.



88. Постсаркоидозный пневмосклероз.

При лимфогранулематозе чаще наблюдается увеличение лимфатических узлов верхнего средостения, главным образом переднего его отдела, реже корневых. Конгломераты узлов имеют неравномерную величину, они представляются «слившимися», очертания их волнистые.

В ряде случаев решающее диагностическое значение, особенно при некоторых атипичных проявлениях саркоидоза внутригрудных лимфатических узлов, например при одностороннем их увеличении, имеет бронхологическое исследование с трансбронхиальной пункцией лимфатических узлов и цитологическим исследованием пунктата.

Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов приходится дифференцировать от диссеминированной формы туберкулеза легких, милиарного карциноза, лимфогранулематоза и ряда так называемых редких диссеминаций: гистиоцитоза X, гемосидероза, аллергического васкулита, альвеолярного микролитиаза, болезни Хаммена — Рича, пневмокониозов и др.

В особенно трудных случаях применяется комплексное бронхологическое исследование с пункционной биопсией внутригрудных лимфатических узлов, медиастиноскопия, открытая биопсия легкого с последующим цитологическим и гистологическим исследованием.

Современная эпидемиологическая обстановка характеризуется значительным снижением инфицированности и заболеваемости населения туберкулезом, а также смертности, чему способствуют широкое проведение оздоровительных мероприятий и использование для профилактики и лечения высокоэффективных противотуберкулезных препаратов.

На основании большого коллективного опыта легочные туберкулезные процессы сгруппированы в ряд основных клинических форм заболевания, различающихся по патогенезу, течению и исходам. Классификация туберкулеза все время совершенствуется: в настоящее время в ней выделено 12 основных форм туберкулеза органов дыхания.

Классификация клинических форм туберкулеза органов дыхания

(введена в практику медицинских учреждений в 1974 г.)

1. Первичный туберкулез.
2. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
3. Диссеминированный туберкулез легких.
4. Очаговый туберкулез легких.
5. Инфильтративный туберкулез легких.
6. Туберкулома легких.
7. Кавернозный туберкулез легких.
8. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.
9. Цирротический туберкулез легких.
10. Туберкулезный плеврит.
11. Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов.
12. Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких.

Клиническая классификация форм туберкулеза органов дыхания предусматривает характеристику их по протяженности поражения (по долям и сегментам легких). Выделены также фазы процесса: а) фаза инфильтрации, распада, обсеменения и б) фаза рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления. Предусматривается также характеристика клинических форм туберкулеза легких по характеру осложнений и остаточных изменений после излечения.

Диагностика, установление клинической формы легочного туберкулеза, протяженности и фазы процесса в значительной мере базируются на данных рентгенологического исследования.

Первичный туберкулез

В настоящее время в условиях спада туберкулезной эндемии первичный туберкулезный комплекс, по данным Д. А. Митинской и Н. И. Тригуб (1971), имеет место лишь в 13,2% случаев пер-



89. Первичный туберкулез. Томограмма. Инфильтративное уплотнение периваскулярной, перибронхиальной ткани между очагом в области левой верхушки и корнем легкого. Дугообразные контуры увеличенных лимфатических узлов.

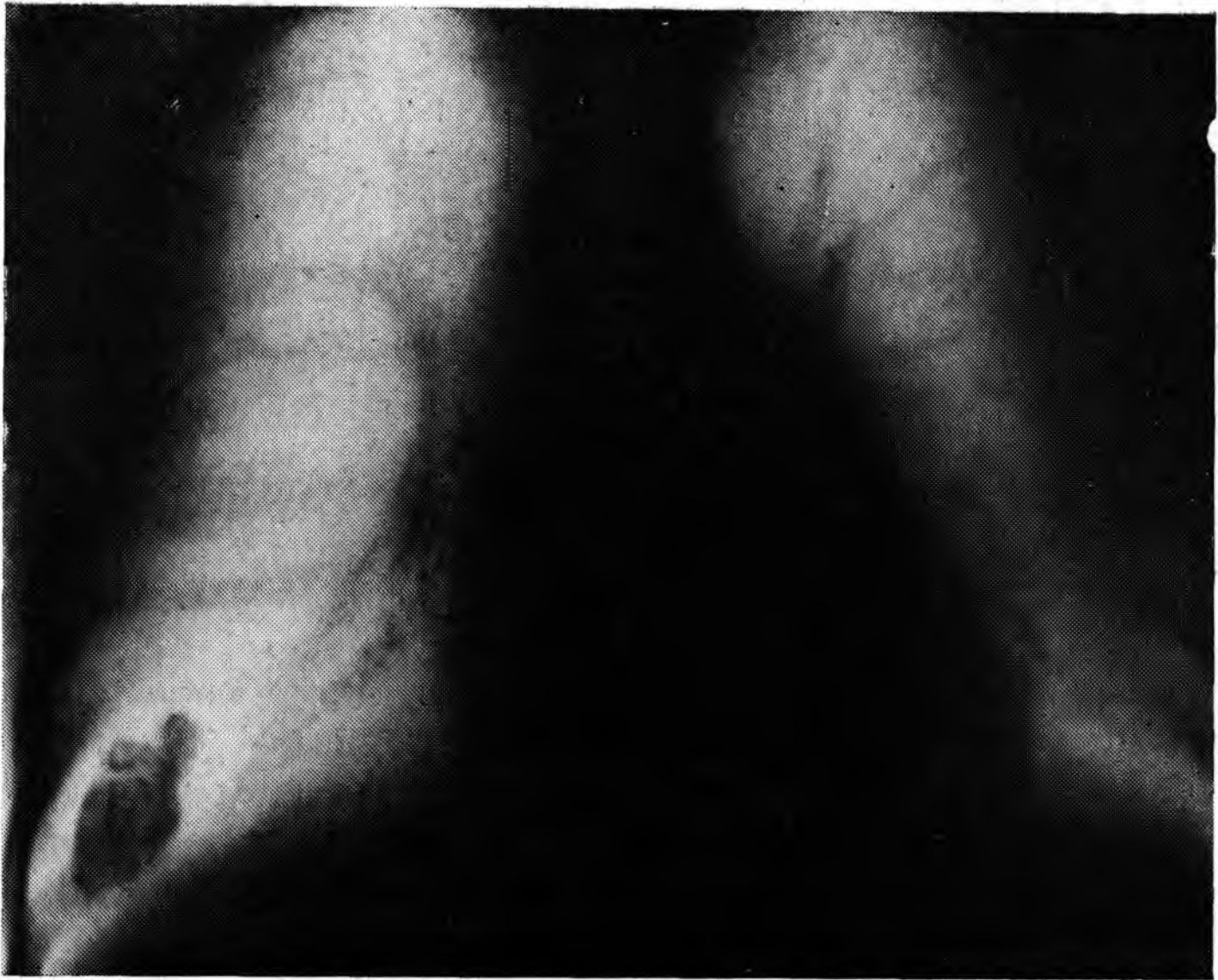
вичного туберкулеза. Первичный комплекс развивается в организме неинфицированного ребенка; у взрослых он наблюдается крайне редко.

Первичный комплекс — это сочетание специфического поражения легочной ткани, обычно ограниченного характера, и внутригрудных лимфатических узлов, преимущественно регионарных по отношению к локализации очага.

Рентгенологическая картина первичного комплекса определяется протяженностью поражения и фазой развития процесса. В фазе инфильтрации легочный компонент представляется в виде очага или фокуса неправильно округлой формы: иногда уплотнение легочной ткани повторяет форму сегмента или доли легкого. Тень его обычно однородна, без плотных включений. Очертания очага, фокуса или сегментарного поражения нечеткие. Сосудисто-бронхиальный рисунок по направлению к корню легкого имеет тяжеобразный характер и также нечеткие очертания; просветы бронхов подчеркнуты — это картина «отводящей дорожки».

Отмечается увеличение регионарных лимфатических узлов корня легкого и в ряде случаев средостения. При слабой выраженности изменений корней легких установить их вовлеченность в процесс позволяет томографическое исследование.

На рентгенограммах в прямой и боковой проекциях, на томограммах через плоскость корней легких и на 1—2 см кзади выявляются характерные элементы первичного комплекса: пневмонический фокус в легком, отводящая дорожка в виде периваску-



90. Первичный туберкулез. Томограмма. Неравномерная массивная кальцинация фокуса первичной пневмонии; кальцинаты в правом корне.

лярных и перибронхиальных инфильтративных изменений и реакция со стороны корня в виде увеличения лимфатических узлов (рис. 89).

Хотя для рентгенодиагностики первичного комплекса характерна картина биполярности — наличие легочного и железистого компонентов, однако такая картина встречается не всегда. Примерно в половине случаев оба компонента определяются отдельно; иногда имеются более массивные сегментарные или лобарные уплотнения или различной протяженности прикорневые изменения, не позволяющие отдельно наблюдать легочный и железистый компоненты. Это особенно характерно для детей раннего возраста.

В фазе рубцевания и кальцинации в среднем через 8—10 месяцев очаги казеозного некроза в легочной ткани подвергаются осумкованию и уплотнению. На фоне уплотненного фокуса казеозной первичной пневмонии выявляются единичные или несколько мелких крошковидных кальцинатов; частичная кальцинация, выявляемая в основном на томограммах, отмечается и в регионарных лимфатических узлах.

При поздно начатом лечении и обширном инфильтративном процессе, сопровождающемся поражением бронхов, иногда развиваются ателектатически-пневмонические поражения, имеющие характер казеозной пневмонии, с образованием полостей распада. В ряде случаев крупные очаги казеозной пневмонии осумковываются, уплотняются и кальцинируются — формируются так назы-

ваемые первичные туберкулемы. Эти кальцинированные образования выявляются в виде крупных образований типа «тутовой ягоды» (рис. 90); как правило, кальцинаты определяются и в корнях легких.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов

В настоящее время по частоте проявлений первичного туберкулеза туберкулез внутригрудных лимфатических узлов занимает первое место. Клинические проявления его иногда очень скудны. Острое начало заболевания отмечается у детей младшего возраста; у детей старшего возраста заболевание чаще начинается постепенно.

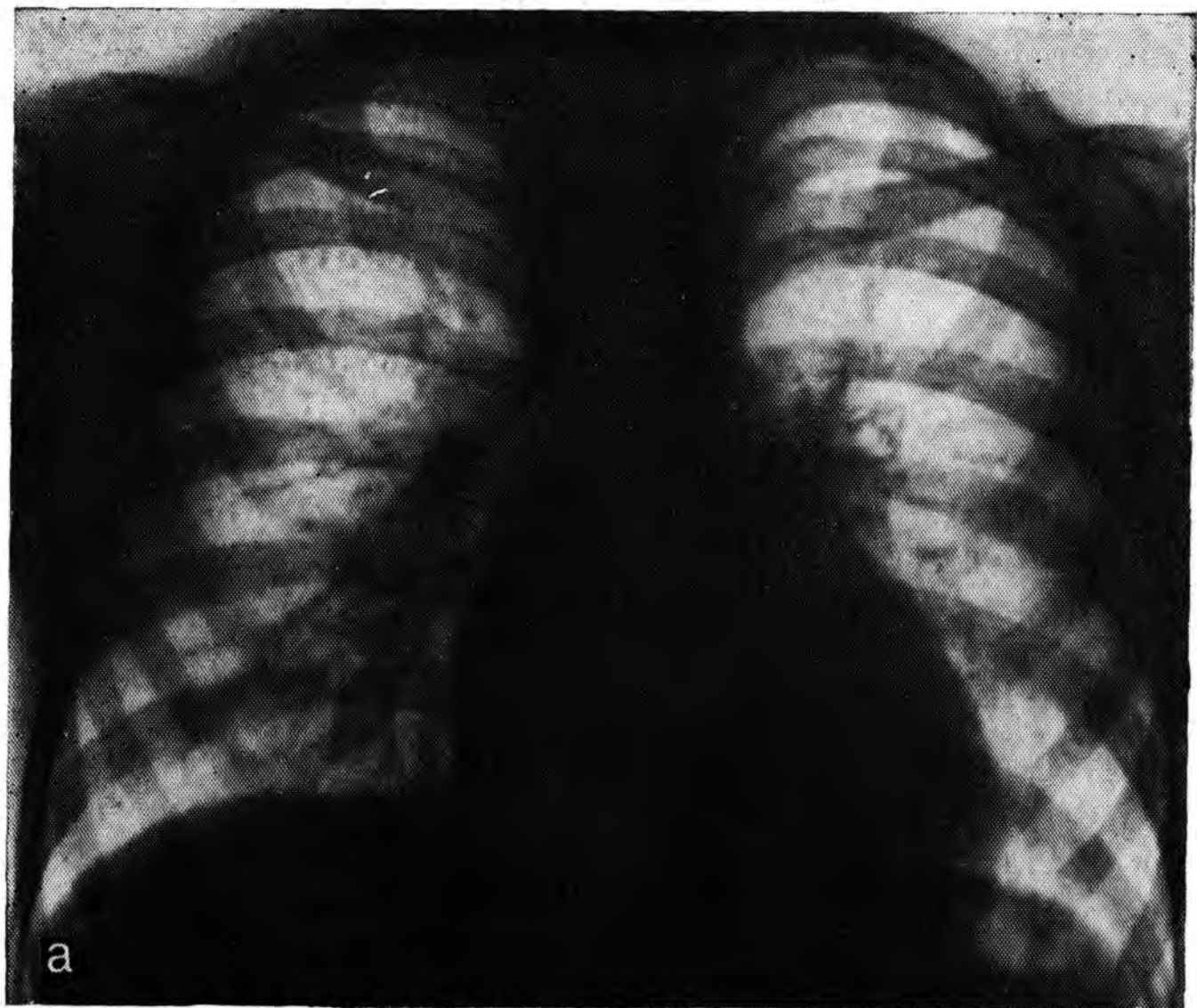
Внутригрудные лимфатические узлы в норме хотя и принимают участие в тенеобразовании корня и срединной тени, рентгенологически определяются только при значительном их увеличении или резком уплотнении их ткани. В первом случае выявляются наружные контуры увеличенной группы лимфатических узлов, выступающих из-за наружной границы корня или срединной тени. Во втором случае на фоне корня или средостения отмечаются более интенсивные теневые образования узлов вследствие увеличения их удельного веса из-за индуративных изменений и кальцинации.

Для правильного суждения о состоянии внутригрудных лимфатических узлов и бронхиального дерева следует пользоваться снимками в различных проекциях и суперэкспонированными снимками. На них отчетливее видны изображения трахеи, главных бронхов, бифуркационная группа лимфатических узлов.

Однако из всех методов рентгенологического исследования предпочтение приходится отдавать томографии в прямой и боковой проекциях и томографии с поперечным направлением размазывания.

При использовании послойной рентгенографии с поперечным и косым направлениями размазывания поражения внутригрудных лимфатических узлов выявляются значительно чаще, чем при использовании продольного направления. Особенно ценна эта методика в диагностике поражений труднодоступных для выявления групп лимфатических узлов (бифуркационные, левые трахеобронхиальные, парааортальные, внутренние бронхопульмональные); в 40—75% случаев эта методика является единственным методом выявления их специфических изменений [Ланда З. В., 1970; Шварцер И. В., 1971].

Послойное рентгенологическое исследование у детей с туберкулезными бронхоаденитами и взрослых с кальцинатами во внутригрудных лимфатических узлах также результативно при использовании зонографии. На зонограммах через трахеобронхиальную плоскость на одном снимке отображаются практически все группы измененных лимфатических узлов. При этом удается более четко



91.
Инфильтративный бронхоаденит.

а — обзорная рентгенограмма. Расширение, удлинение и деформация корня правого легкого. Легочный рисунок в прикорневой области усилен; б — томограмма правого легкого в боковой проекции.

различать объем поражения, форму и структуру кальцинированных узлов, а также изменения корней легких и прикорневой области, обусловленные их инфильтрацией и фиброзной деформацией. При зонографическом исследовании области средостения и корней легких можно ограничиться одним снимком вместо обычно производимых в подобных случаях трех томограмм.

В современных условиях у детей все чаще выявляются малые формы бронхоаденита, которые характеризуются небольшой гиперплазией лимфатических узлов корней легких.

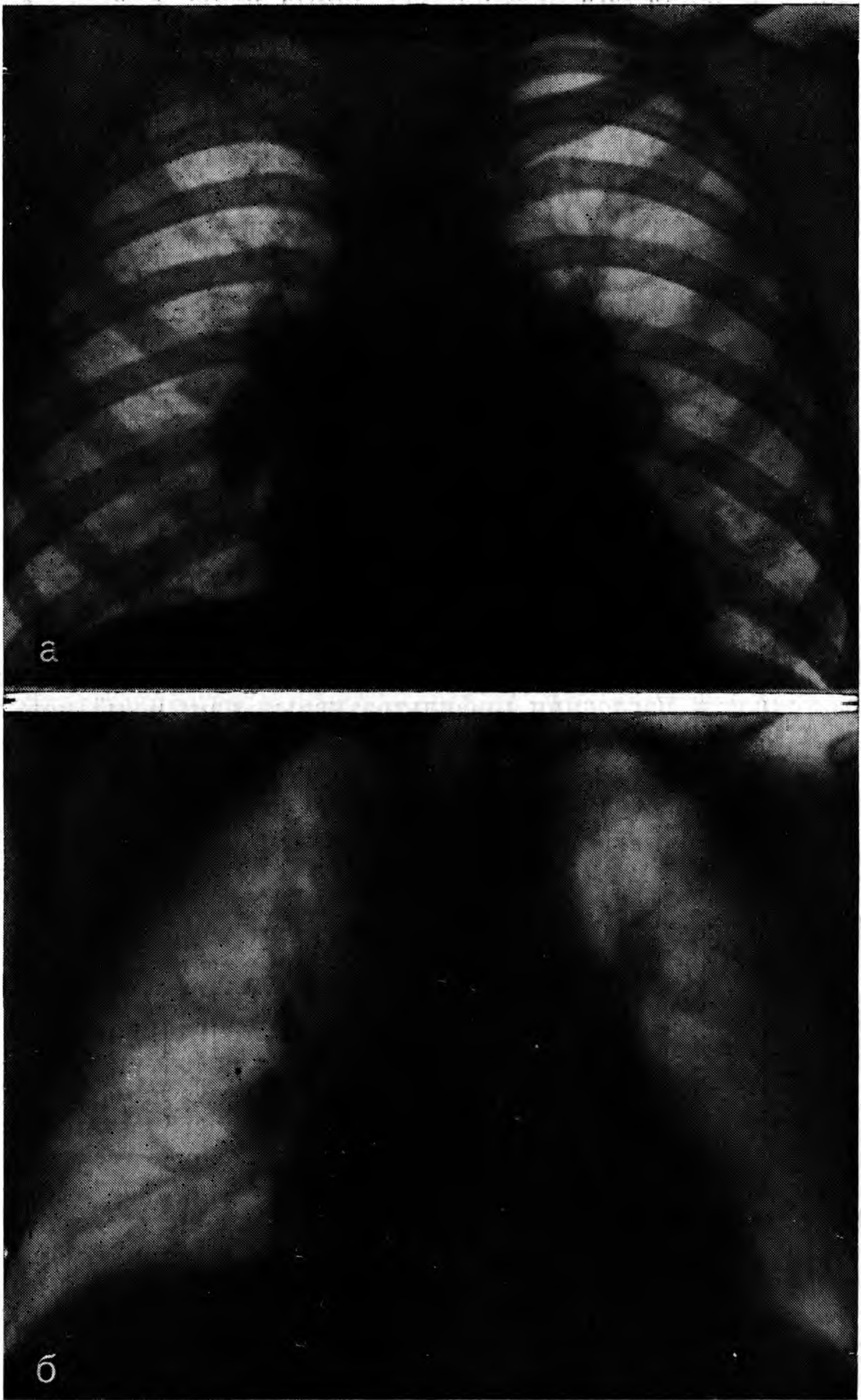
Рентгенологически при этом отмечается: деформация корня легкого, понижение его структурности, усиление и деформация легочного рисунка в прикорневой зоне. На томограммах вокруг межуточных бронхов, в развилках сегментарных бронхов выявляются тени увеличенных лимфатических узлов. При динамическом наблюдении в них можно проследить появление мелких кальцинатов, что подтверждает правильность диагноза.

К выраженным формам туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов относятся инфильтративный и опухолевидный бронхоаденит.

Инфильтративный бронхоаденит характеризуется развитием воспалительного процесса за пределами капсулы лимфатических узлов, т. е. в легочной ткани. Отмечаются расширение и деформация корней легких, часто более выраженные с одной стороны. Изменяется характер очертаний корней легких за счет гиперплазированных лимфатических узлов, появляется бугристость и выпуклость; очертания корней становятся нечеткими за счет воспалительной инфильтрации периваскулярной и перибронхиальной ткани и лимфангита. Эти изменения обуславливают также повышение интенсивности корневой тени и понижение ее структурности (рис. 91).

Опухолевидный бронхоаденит характеризуется значительным увеличением внутригрудных лимфатических узлов бронхопульмональных, трахеобронхиальных и паратрахеальных. Рентгенологически определяются небольшие воспалительные изменения в прикорневой зоне и выраженное увеличение внутригрудных лимфатических узлов, часто двустороннее, но асимметричное. На обзорных рентгенограммах и томограммах тени корней легких увеличены в длину и ширину, малоструктурны: отдельные сосудистые стволы корня легкого плохо различимы, просветы крупных бронхов, в частности межуточного, отображаются неясно — симптом «тускнения» стволowego бронха [Помельцов К. В., 1975]. Наружные границы корней легких имеют выпуклые и бугристые очертания за счет значительного увеличения лимфатических узлов, которые отдельно не дифференцируются. Увеличение лимфатических узлов трахеобронхиальной и паратрахеальной групп часто сопровождается вовлечением в процесс медиастинальной плевры, наблюдается расширение тени верхнего средостения, но без бугристости ее очертаний: напротив, при этом отмечается выпрямленность контуров верхнего средостения (симптом дымовой трубы).

При опухолевидной форме бронхоаденита под влиянием современной химиотерапии выраженная регрессия лимфатических узлов отмечается примерно через 9—10 мес лечения (рис. 92). При выраженной гиперплазии лимфатических узлов корней легких и средостения выявляется и ряд функциональных симптомов, свидетельствующих о сдавлении и сужении бронхиальных стволов увеличенными лимфатическими узлами и обусловленных ими нарушениях бронхиальной проходимости.



92. Опухолевидный бронхоаденит.

а — обзорная рентгенограмма. Значительное увеличение лимфатических узлов корней легких. Контуры их бугристые. Уплотнение междолевой плевры; б — то же наблюдение через 9 мес лечения. Томограмма. Значительное уменьшение размеров лимфатических узлов; корни уплотнены.

При благоприятном течении указанные изменения рассасываются, картина инфильтративного и опухолевидного бронхоаденита сменяется рубцовым уплотнением корней легких, образованием мелких кальцинатов в отдельных группах лимфатических узлов. При рубцовых изменениях, помимо деформации корней легких, резко подчеркнутыми представляются просветы бронхов вследствие фиброза их стенок. Но при опухолевидной форме туберкулезного бронхоаденита уменьшение лимфатических узлов происходит медленно. При динамическом рентгенологическом наблюдении примерно через 8—12 мес преимущественно в периферических отделах лимфатических узлов появляются сначала крошковидные, а затем более крупные кальцинированные включения. С течением времени они могут полностью инкрустировать лимфатические узлы. Эти процессы кальцинации протекают не всегда равномерно во всех лимфатических узлах. Возможны кальцинация лишь одной группы лимфатических узлов и сохранение очагов некальцинированного казеоза в другой.

Дифференциальную диагностику туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов приходится проводить с гиперплазией лимфатических узлов при гриппе, пневмонии, коклюше, злокачественных лимфомах, саркоидозе.

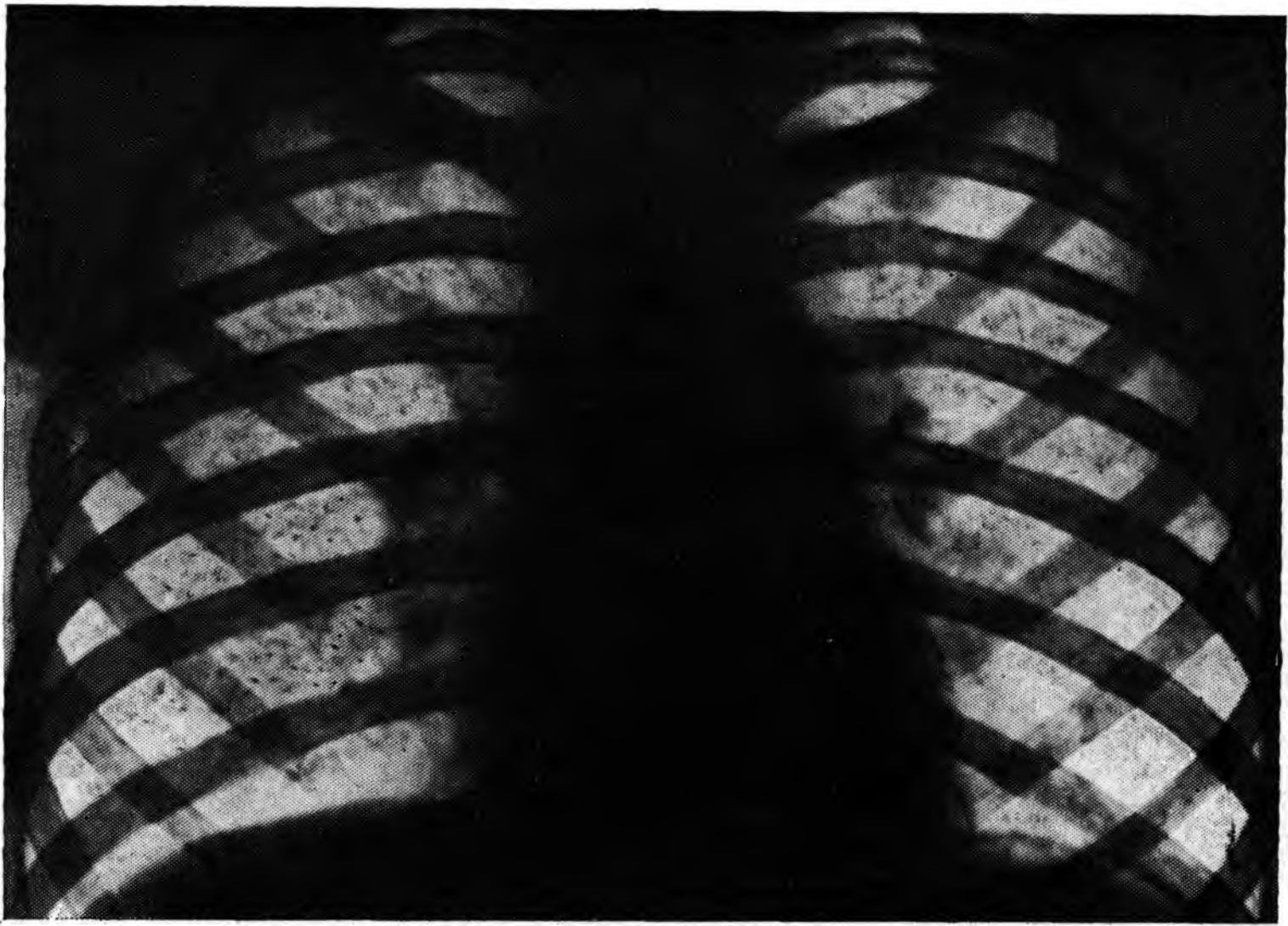
При наличии однородной тени в области корня следует помнить о возможности наслоения инфильтративных изменений легочной ткани III и VI сегментов легких, которые имитируют процессы в корнях. Исследование в боковой проекции, особенно томографическое, в подобных случаях приобретает решающее значение.

Диссеминированный туберкулез

Диссеминированный туберкулез — клиническая форма, характеризующаяся образованием в легких множественных рассеянных туберкулезных очагов. Развитие его происходит при распространении инфекции по гематогенным, лимфогенным и бронхиальным путям. У детей и пожилых лиц источником диссеминации часто является активизация процесса во внутригрудных лимфатических узлах, подчас частично кальцинированных. Разнообразием патогенеза объясняется многоликость клинико-рентгенологических проявлений этой формы туберкулеза.

Острое и подострое течение диссеминированного туберкулеза легких характеризуется выраженными симптомами интоксикации: иногда заболевание начинается как острый бронхит или грипп. Когда болезнь приобретает хронический характер, она течет волнообразно; больных часто лечат по поводу хронического бронхита, эмфиземы. Туберкулез у них обычно распознают при рентгенологическом исследовании или лишь при обнаружении в мокроте микобактерий туберкулеза.

Для диссеминированного туберкулеза гематогенного происхождения характерна двусторонняя симметричная локализация очаговых изменений; меньшее число очагов отмечается в

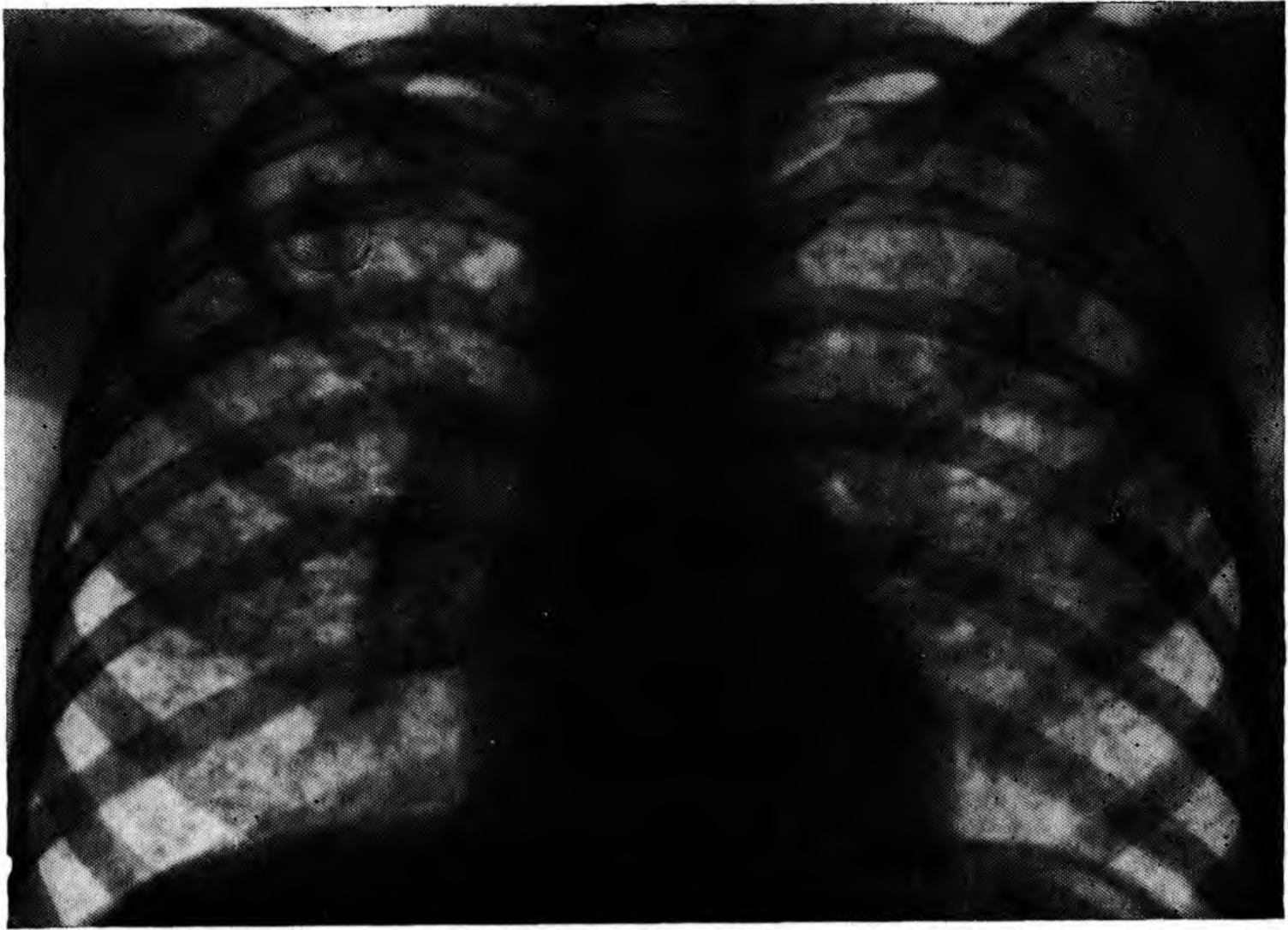


93. Диссеминированный туберкулез. Свежая гематогенная диссеминация. Диффузная сетчатость; мелкие очаги диссеминации. Сосудистый рисунок почти не дифференцируется.

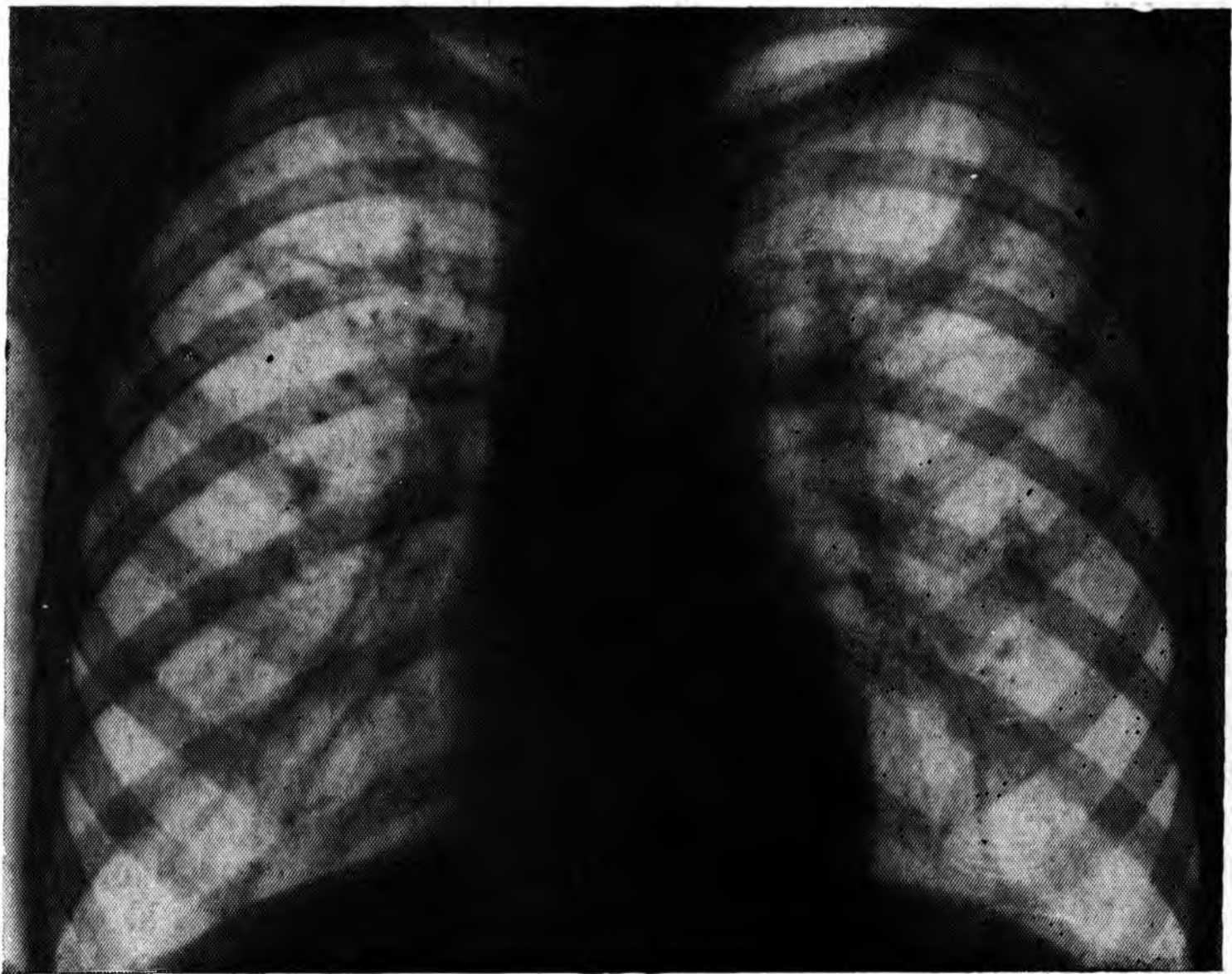
базальных отделах легких. При свежих диссеминациях очаги в легких мелкие и средней величины, однотипные, равномерно располагаются по легочным полям на фоне сетчатой структуры и инфильтративно уплотненной интерстициальной ткани. Иногда ведущим признаком в рентгенологической картине является диффузная сетчатость рисунка легких. Прозрачность легочного фона понижается, сосудистый рисунок плохо дифференцируется. Тени корней легких имеют неясные очертания и представляются несколько уменьшенными (рис. 93). При прогрессировании поражения появляются конгломерация очагов, участки инфильтрации и тонкостенные каверны. Обструктивные изменения мелких бронхов ведут к развитию эмфизематозных изменений, особенно в нижних и передних отделах легких, обеднению и видоизменению легочного рисунка.

В фазе рассасывания свежих диссеминаций число и размеры очагов уменьшаются; рассасывание интерстициальных инфильтративных изменений ведет к восстановлению легочного рисунка; реже, преимущественно в верхушечно-подключичных отделах, интерстициальная инфильтрация заканчивается склерозом. Нерассосавшиеся очаги подвергаются уплотнению и кальцинации (рис. 94, 95).

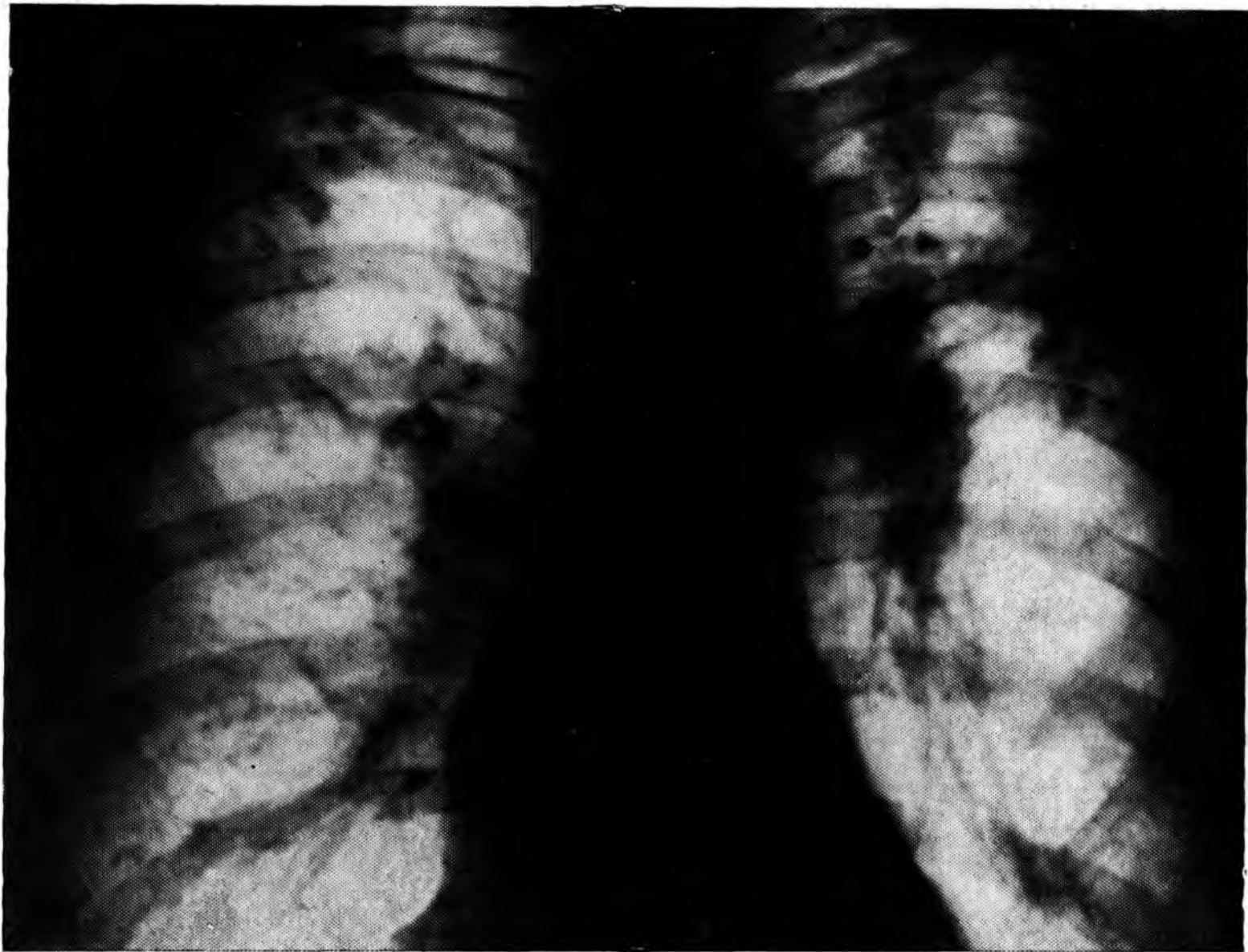
Хронические диссеминированные туберкулезные процессы могут длительно протекать без обострений и прогрессирования. Эта форма характеризуется асимметрией изменений в легких. Наибольшее скопление очаговых образований наряду



94. Прогрессирование диссеминированного процесса: конгломерация, слияние очагов. Тонкостенная каверна справа; эмфизема.



95. То же наблюдение через 2 года. Рассасывание интерстициальных изменений и значительного числа очагов. Уплотненные очаги и склероз в верхних отделах легких; часть очагов кальцинирована.



96. Хронический диссеминированный процесс. Пневмосклероз и эмфизема. Уплотненные очаги различной величины и участки индуративных изменений в верхних отделах. Корни уплотнены, расширены; левый корень подтянут.

с фиброзно-индуративными изменениями легочной ткани отмечается в верхушечно-подключичных областях. В этих отделах, помимо очагов различной величины и их конгломератов, отмечаются дистрофические изменения; эмфизематозные изменения выражены в базальных отделах легких.

Корни легких при этом смещаются в стороны и подтягиваются кверху. Обычно неравномерно утолщена междолевая плевра, изменяющая свое обычное расположение. Уплотненная костальная плевра переходит в плевропульмональные рубцы. Плевродиафрагмальные сращения ограничивают подвижность диафрагмы. Изменяется сердечно-сосудистая тень: сердце приобретает вертикальное расположение, отмечается гипертрофия правого желудочка и легочной артерии (рис. 96).

Рентгенологическая картина при свежем диссеминированном туберкулезе легких бронхогенного происхождения характеризуется следующими особенностями. Очаговые тени в легких неравномерно рассеяны, чаще односторонние; при двусторонней диссеминации отмечается явная асимметрия в их распределении. Характерно групповое расположение бронхогенных очагов, особенно четко выявляемое в области II, III, IV, V сегментов, а также в VI и VIII сегментах. Обычно очаги имеют различные размеры (до 4—10 мм) и форму, часто сгруппированы, распола-

гаются на фоне тяжисто-сетчатого уплотнения легочной ткани за счет интерстициальных изменений. Перибронхиальные изменения подчеркивают просветы бронхов.

При рассасывании очагов число и величина очагов уменьшаются или на месте бронхогенной диссеминации остаются участки интерстициального склероза. При прогрессировании процесса появляются инфильтративные изменения и полости распада, а при несвоевременном выявлении и лечении возможен переход хронических форм диссеминированных процессов в фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Очаговый туберкулез легких

В настоящее время очаговому туберкулезу принадлежит наибольший удельный вес в структуре клинических форм туберкулеза легких. К очаговому туберкулезу относят недавно возникшие свежие очаговые процессы, а также очаговые процессы различной давности — следы ранее перенесенного туберкулеза, например, очаговые отсеки в различных отделах легких при первичном туберкулезе, остаточные изменения рассосавшихся инфильтративных процессов.

Основными рентгеноморфологическими теньевыми элементами при этой форме являются очаговые тени различной величины: мелкие (диаметром 3—4 мм), средние (5—8 мм) и крупные (9—12 мм). Теньевые образования диаметром более 12 мм, т. е. больше размеров дольки легкого, принято именовать фокусами [Рейнберг С. А., 1962; Помельцов К. В., 1975].

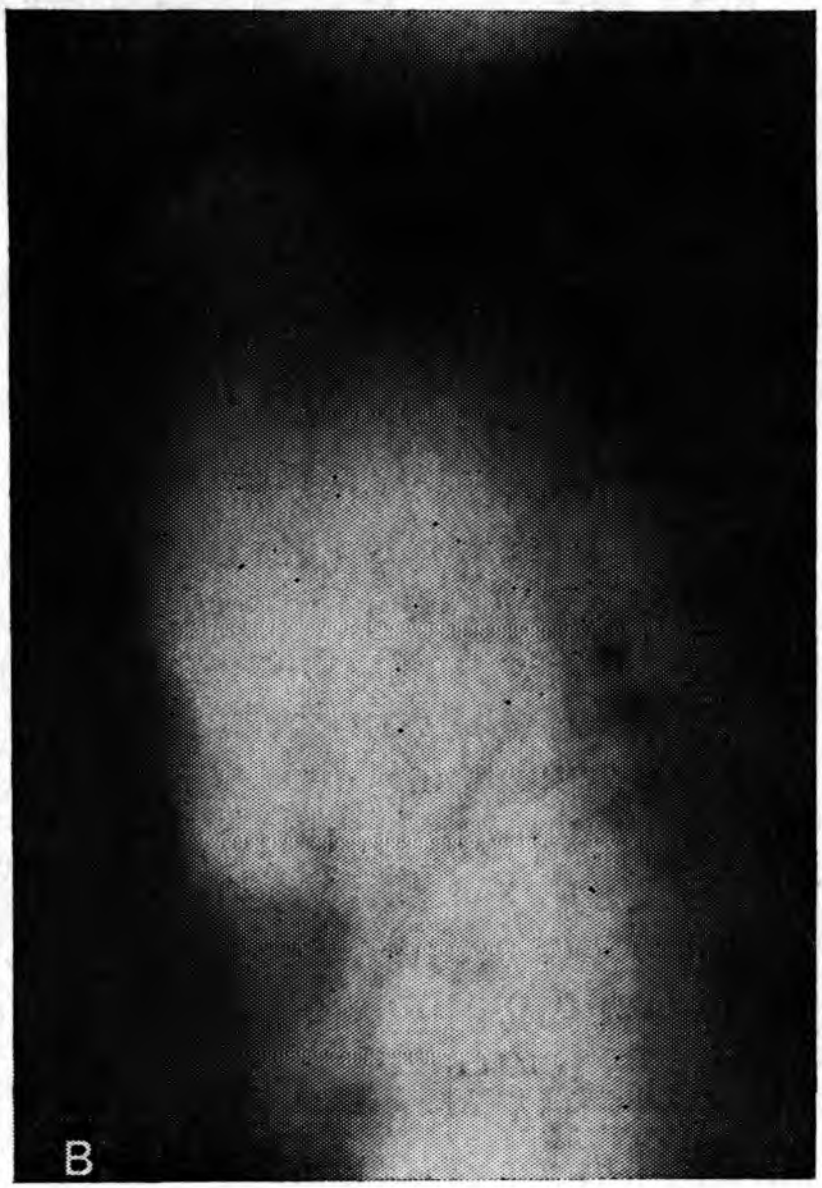
Очаговые тени наблюдаются при всех формах туберкулеза легких. Одиночные тени при туберкулезе встречаются редко; как правило они множественны, полиморфны.

Очаговый туберкулез обычно имеет ограниченный односторонний или двусторонний характер.

Рентгенологически очаговые образования характеризуются средней интенсивностью, они нечетко очерчены, иногда инкапсулированы. На томограммах они имеют округлую форму и однородную структуру. Располагаются очаги на фоне инфильтрации интерстициальной ткани легкого, создающей сетчато-петлистый и тяжеловидный рисунок.

При лечении большинство очагов и инфильтративных изменений в интерстициальной ткани рассасывается. Оставшиеся очаги уменьшаются и уплотняются; сетчато-петлистые и тяжеловидные тени становятся более тонкими, четко очерченными и более интенсивными, т. е. приобретают фиброзно-склеротический характер (рис. 97).

При двусторонних очаговых процессах поражение характеризуется асимметричностью изменений, образованием фокусов, сгруппированностью. Сгруппированность объясняется объединением очагов перифокальными инфильтративными явлениями, а в случаях частичного рассасывания — уплотнением и фиброзированием



97. Очаговый туберкулез легких.

а — обзорная рентгенограмма. Группа крупных очагов в кортикальных отделах левого легкого на уровне второго-третьего межреберий; томограмма; б — в начале лечения; в — томограмма, через 4 мес противотуберкулезной химиотерапии.

очагов и межуточной ткани. В последнем случае между группами очагов выявляются тени рубцового уплотнения легочной ткани: видны парные полоски уплотненных бронхов, переплетающиеся, различной интенсивности и толщины тяжи, нередко идущие к уплотненной костальной плевре [Помельцов К. В., 1975]. При прогрессировании очаговых процессов возможно их укрупнение или образование новых, развитие инфильтративных явлений вокруг отдельных групп очагов или в области всего участка поражения с возникновением полостей распада и диссеминации. Для очаговых процессов характерна преимущественно верхушечная локализация.

Как при обычном рентгенологическом исследовании, так и по данным томографии интерпретация патоморфологической сущности изменений легочной ткани в области верхушек представляет значительные трудности. Это обусловлено небольшим объемом легочной ткани в верхушечной области, наслаиванием теней мышц и костного скелета, а также недостаточной отчетливостью рентгенологического отображения изменений вследствие удаленности верхушек от кассеты.

Инфильтративный туберкулез легких

Инфильтративный туберкулез легких — это экссудативно-казеозный процесс, развивающийся как перифокальное воспаление вокруг свежих очагов, чаще в результате обострения инкапсулированных, частично кальцинированных казеозных очагов и фиброзно-очаговых изменений. В ряде случаев он развивается вследствие обострения процесса во внутригрудных лимфатических узлах и распространения инфекции по лимфатическим и бронхиальным путям.

Рентгенологически различают ограниченные и обширные инфильтративные процессы.

О г р а н и ч е н н ы е и н ф и л ь т р а т ы — это поражения группы долек легкого, субсегмента, сегмента легкого. Их составляют группы компактно расположенных бронхолобулярных очагов, в ряде случаев объединенных диффузной тенью перифокального воспаления, вследствие чего они имеют нечеткие очертания. Часто ограниченные инфильтративные уплотнения имеют характер довольно крупных округлых образований, располагающихся в кортикальном слое легкого (инфильтрат Ассманна). Тень инфильтрата обычно однородна, но иногда, особенно на томограммах, выявляются плотные включения. В прилежащей легочной ткани видны свежие очаги, тяжисто-сетчатые тени воспалительных интерстициальных изменений, а в направлении к корню легкого — воспалительные перибронхиальные изменения (рис. 98).

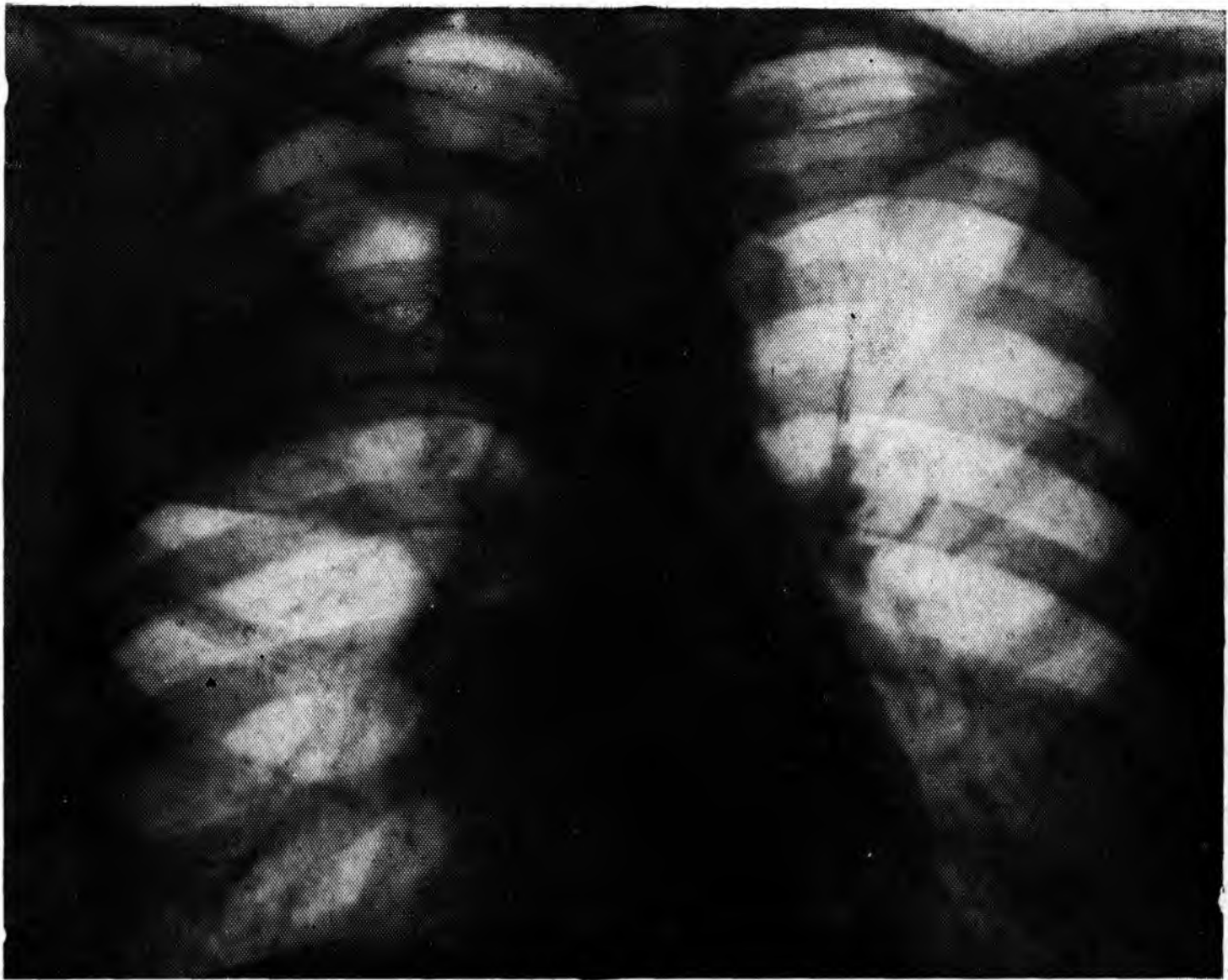
При современной химиотерапии и благоприятном клинимо-иммунологическом состоянии организма ограниченные инфильтративные процессы подвергаются почти полному рассасыванию или соединительнотканной организации. При неблагоприятном разви-



98. Инфильтративный туберкулез легких. Округлый инфильтрат во втором межреберье слева. Фокус меньших размеров справа на уровне IV ребра.

тии заболевания наблюдаются участки казеозного некроза с последующим их размягчением, распадом и формированием каверн. В легочной ткани, окружающей инфильтраты, определяются свежие очаги экссудативного и продуктивного характера. Реже, при прогрессировании ограниченных инфильтративных уплотнений, отмечаются перифокальный рост основного фокуса, нарастание очаговых и интерстициальных изменений в окружающей легочной ткани, появление новых участков инфильтрации. В последних, как и в основном фокусе, могут появляться полости распада. При инволюции инфильтратов на их месте образуются сетчато-тяжистые фиброзные уплотнения, группы очагов небольших и средних размеров, округлых осумкованных казеозных очагов.

Обширные инфильтративные процессы имеют протяженность двух и более сегментов; в ряде случаев это лобарные уплотнения. В основе их лежат множественные бронхолобулярные пневмонические очаги, объединенные перифокальным воспалением, которое характеризуется менее интенсивной тенью. Если перифокальная инфильтрация приобретает казеозный характер, это ведет к развитию казеозной пневмонии. Подобные процессы чаще локализуются в верхних и нижненаружных отделах верхних долей и в верхушках нижних долей (VI сегмент). При выраженном казеозе возникают полости распада, а когда в процесс вовлекаются крупные бронхи, развиваются гиповентиляционно-ателектатические процессы, быстро появляются непра-



99. Инфильтративное уплотнение верхней доли правого легкого с полостью распада в первом межреберье (картина лобита).

вильной формы единичные или множественные полости. В отдаленных участках легких возникают очаги диссеминации (рис. 99).

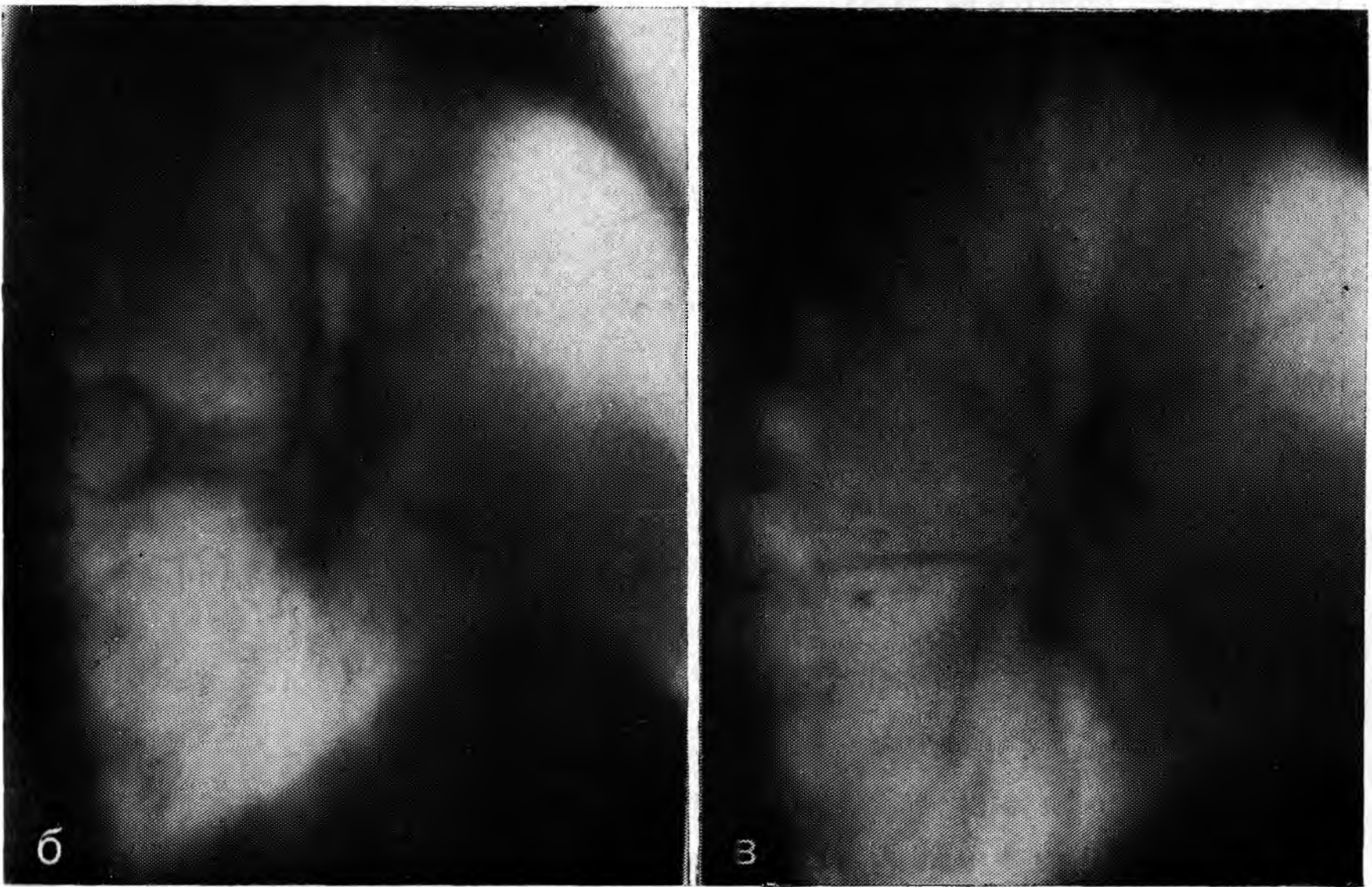
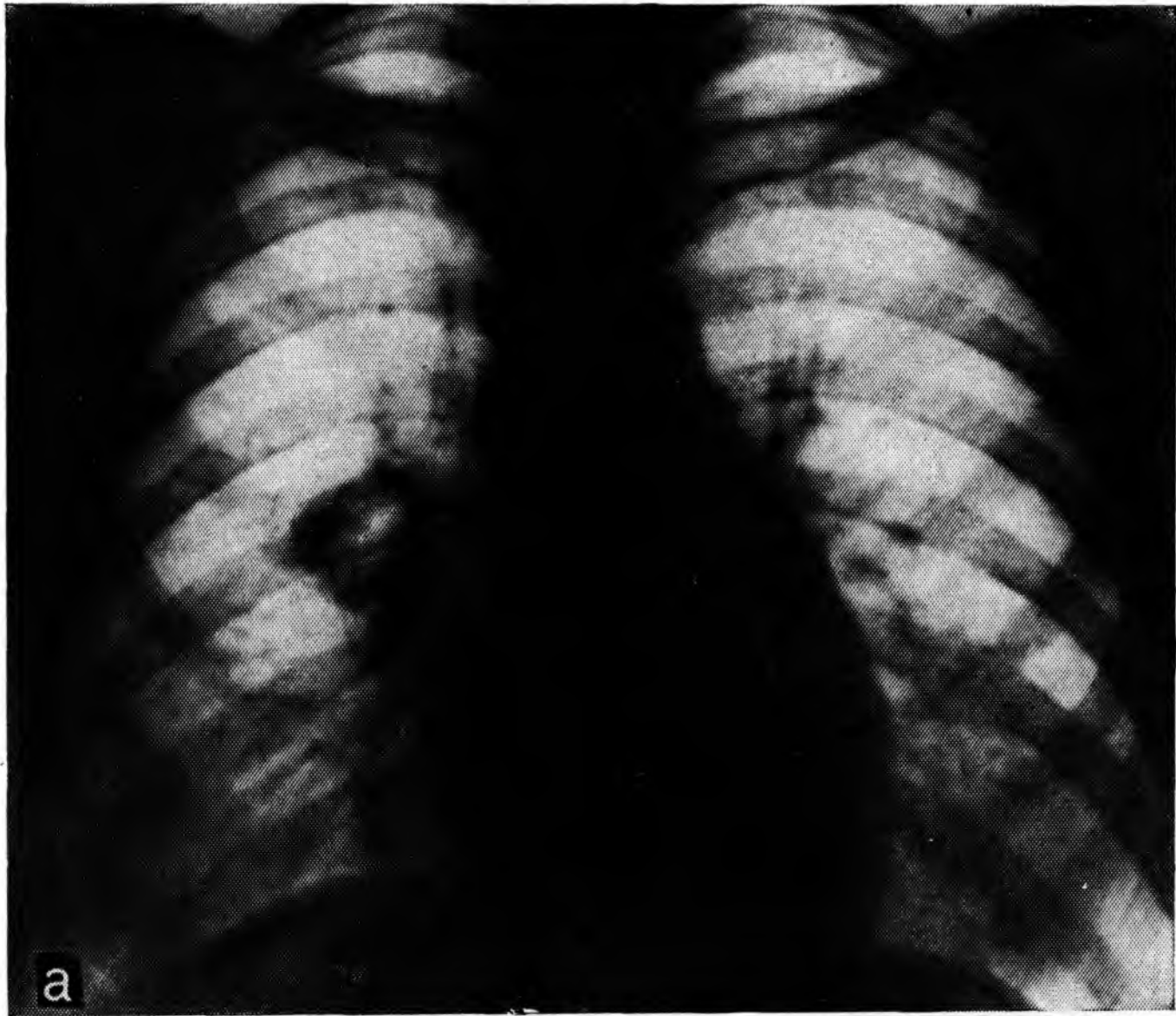
При сегментарных и лобарных инфильтративных процессах, протекающих остро, в настоящее время благодаря химиотерапии обычно довольно быстро достигается клинический эффект: рассасывание инфильтратов, заживление полостей распада (рис. 100). В ряде случаев формируются каверны, развивается фиброз, уменьшается объем долей и сегментов.

При множественных бронхолюбулярных очагах, рассеянных по всем легочным полям, дающих интенсивные тени и нечеткие очертания, склонных к слиянию, развивается картина, характерная для лобулярной казеозной пневмонии. Подобная картина в основном наблюдается при диссеминированном туберкулезе и аспирационной пневмонии.

Туберкулома легких

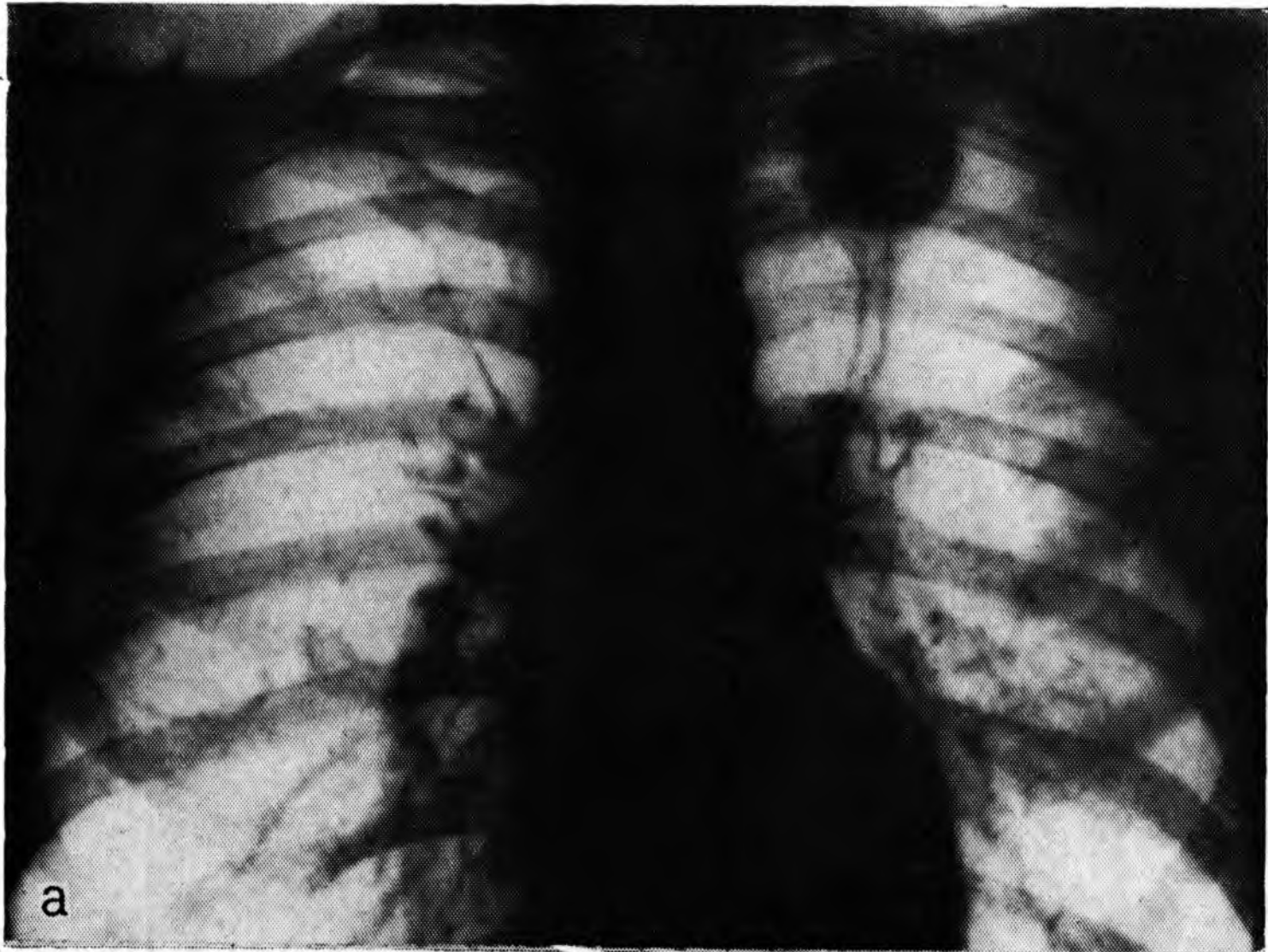
Морфологически туберкуломы представляют собой фокусы казеозной пневмонии различной давности, окруженные соединительнотканной фиброзной капсулой; они могут иметь характер довольно свежей казеозной пневмонии и представлять собой инкапсулированный жидкий или более плотный, подчас, «сухой» казеоз.

Рентгенологическая картина туберкулом легких зависит от фазы развития процесса и характера течения заболевания (относи-



100. Инфильтративный туберкулез легких.

а — обзорная рентгенограмма. Инфильтративное уплотнение с полостью распада в прикорневой зоне справа; б — томограмма в той же проекции. Полость распада округлой формы в 6-м ребро-бронхиальной ткани по направлению к корню легкого (взрослый человек, больной 8 мес). Заживление полости распада. Фиброзы в области бывшего инфильтративного процесса.



101.

Туберкулома с распадом.

а — обзорная рентгенограмма. В верхушечно-подключичной области слева фокус уплотнения; инфильтрация перибронхиальной ткани; б — томограмма. В нижнемедиальном отделе туберкуломы неправильно-серповидной формы полость распада.

тельно стабильное или прогрессирующее). Большую роль в диагностике туберкулом, установлении фазы их развития, активности играют данные динамического рентгенологического исследования. Рентгенологически туберкуломы имеют вид образований диаметром более 1,5 см (больше размеров дольки легкого). В зависимости от величины различают мелкие, средние и крупные туберкуломы.

Туберкуломы преимущественно локализируются в кортикальных отделах легких, чаще в I, II и VI сегментах. Это обуславливает быстрое вовлечение в процесс плевры: на уровне туберкулом обычно отмечаются плевропульмональные рубцы, уплотнение коостальной и междолевой плевры. В ближайших или отдаленных участках легкого часто выявляются различной величины очаги и фиброзные изменения.

Для туберкулом легких характерна неправильноокруглая форма тени. Контуры их четкие, но обычно фестончатые, так как эти

фокусы являются конгломератами из казеознопневмонических очагов лобулярного характера (конгломератные туберкуломы). При прогрессировании туберкулом характер их очертаний изменяется — они становятся нечеткими вследствие появления перифокальной инфильтрации; происходит концентрический рост туберкуломы, создающий слоистость в ее строении (слоистые туберкуломы).

При обострении течения туберкуломы ее наружные очертания также становятся нечеткими вследствие перифокального воспаления, а расплавление казеозного содержимого сопровождается нарастанием воспалительных изменений по ходу сосудисто-бронхиального пучка, появлением свежих очагов в соседних отделах легкого.

Важным рентгенологическим признаком туберкулом легких является особенность структуры их тени. В фокусе отмечаются включения отдельных кальцинированных очагов уплотнения, обусловленные фиброзом и гиалинозом соединительнотканых прослоек, и участки просветления, связанные с расплавлением, распадом фокуса, а иногда его рассасыванием. Образующиеся в туберкуломах полости имеют свои особенности: они неправильной формы, определяются в виде небольших краевых участков просветления серповидной, щелевидной или бухтообразной формы (в слоистых туберкуломах), в конгломератных туберкуломах распад носит множественный и мелкофокусный характер. Эти мелкие полости, сливаясь, образуют одну крупную центрально расположенную полость.

Полости располагаются эксцентрично, чаще вблизи устья дренирующего бронха; иногда они содержат секвестроподобные включения, а в бухтообразных выступах могут наблюдаться кальцинаты. В отличие от каверны полость в туберкуломе имеет широкие стенки; их толщина обычно больше диаметра полости (рис. 101). В последующем, по мере рассасывания пограничного слоя и опорожнения туберкуломы, она превращается в каверну, стенкой которой становится капсула туберкуломы.

В выявлении деструктивных изменений при инфильтративном туберкулезе и туберкуломах важнейшая роль принадлежит томографии. На томограммах и зонограммах в двух проекциях могут быть определены форма полости распада и очертания внутренних контуров деструкции — участки неотторгшихся казеозных масс в виде неровностей и отдельных выпячиваний в просвет полости.

Кавернозная и фиброзно-кавернозная формы туберкулеза легких

Наличие каверны — обязательный компонент кавернозной и фиброзно-кавернозной формы туберкулеза.

Рентгенодиагностика каверн. Туберкулезные каверны — это внутрилегочные полости, образующиеся в участках спе-



102.

Каверна во 2-м сегменте правого легкого. Внутренние очертания ее стенок четкие, волнистые; наружные менее четкие и неровные. Латеральнее каверны легочная ткань уплотнена (ателектатически-пневмонические изменения). Томограмма.

цифических инфильтративных, точнее казеозно-пневмонических, изменений бронхолегочной ткани, как разлитых, так и осумкованных. Каверны могут образовываться при всех формах туберкулеза легких. Казеозные массы, подвергаясь расплавлению, эвакуируются через дренажный бронх; при этом образуется полость, которая заполняется воздухом.

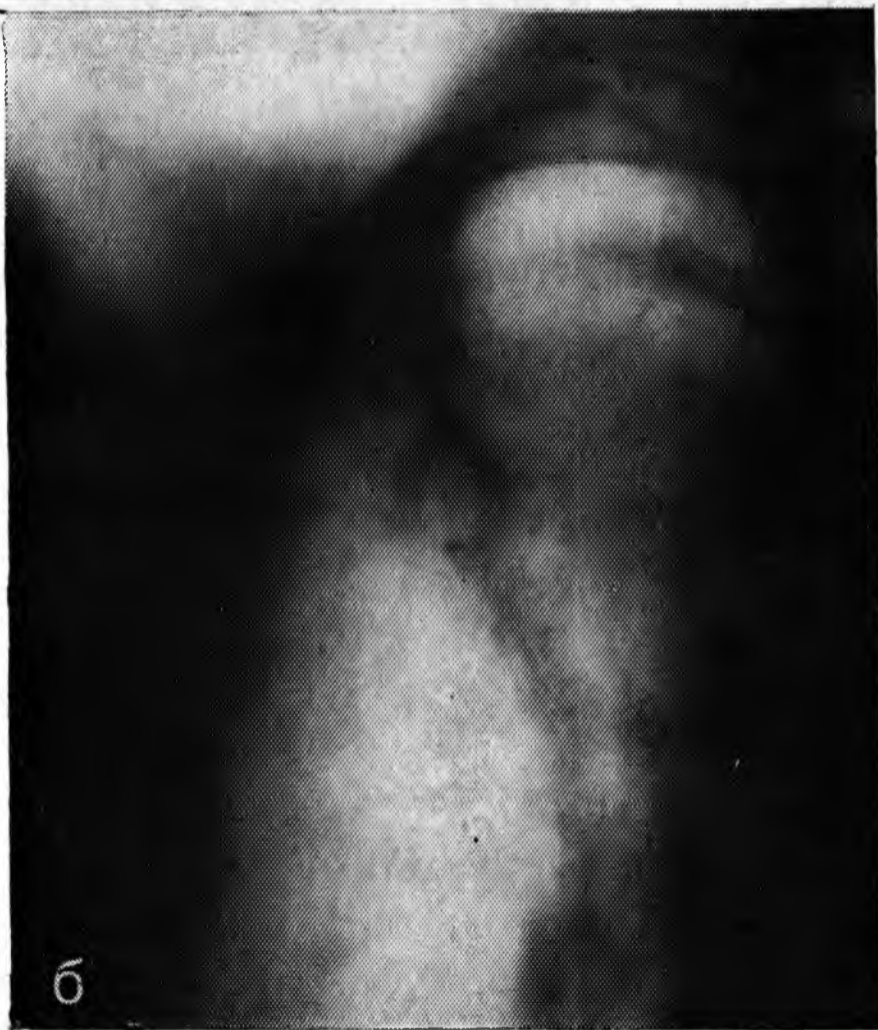
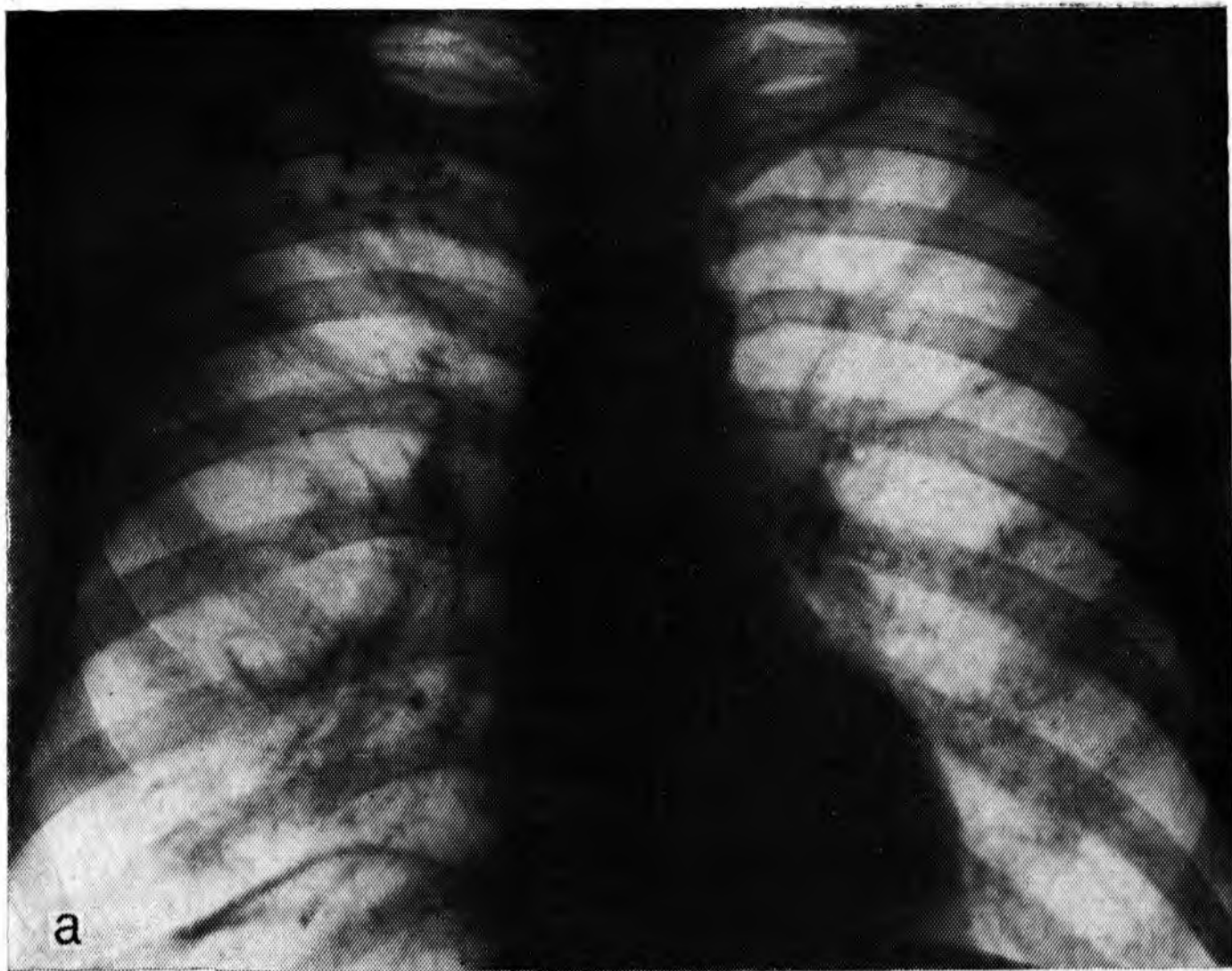
В диагностике каверн, наблюдении за их динамикой при лечении противотуберкулезными препаратами решающая роль принадлежит томографии в боковой проекции с поперечным направлением размазывания и зонографии. В настоящее время вопрос о заживлении каверн решается на основании данных томографии.

Согласно наблюдениям К. В. Помельцова (1975) рентгенологически могут быть выделены формирующиеся и сформированные каверны.

Формирующиеся каверны — это недавно возникшие полости, которые еще не имеют стенок, капсулы и обозначаются как полости распада. Они образуются в участках специфической инфильтрации в виде сегментита, лобита, возникших на мало измененном легочном фоне, на фоне инфильтративной вспышки в области старых очагово-фиброзных изменений, а также в округлом инфильтративном фокусе, в осумкованном фокусе казеозной пневмонии различной давности — туберкуломе, в которых продолжается процесс казеозного некроза, распада.

Сформированные каверны — это полости, отграниченные стенками от окружающей легочной ткани (капсулой).

Каверны локализуются чаще всего в верхних долях (I и II сегменты) и в VI сегменте. Это образования неправильно-кольцевидной формы, которые отграничивают участок просветления соответственно дефекту легочной ткани. Наибольший диаметр кольцевидной тени (или отграниченного ею участка просветления) чаще располагается под углом к радиальному направлению сосудисто-бронхиального рисунка параллельно грудной стенке. Эта



103.

Кавернозный туберкулез. Каверна в первом межреберье.

а — обзорная рентгенограмма. Очаги и фиброзные изменения в верхушечно-подключичной области справа; б — томограмма. Кольцевидная тень каверны; плеврокавитарные и бронхокавитарные тяжи.

кольцевидная тень является отображением стенок каверны. Если каверны располагаются на фоне фиброателектаза или цирроза легкого, их стенки рентгенологически не определяются.

Характерным для каверны является то, что внутренние контуры кольцевидной тени, как правило, не повторяют ее наружных очертаний (рис. 102). Другим характерным признаком является наличие теней измененного сосудисто-бронхиального пучка, которые в виде «бронхокавитарных тяжей» тянутся от медиального или нижнего полюса кольцевидной тени — каверны — по направлению к корню легкого.



104. Прогрессирующий фиброно-кавернозный туберкулез. Каверна в основании правой верхней доли с выраженными инфильтративными изменениями; свежие очаги в окружающей легочной ткани. Слева сливающиеся очаги бронхогенного метастаза с формированием полости распада.

На уровне каверны, как правило, определяются тени плевропультмональных рубцов. Они являются следствием нарушения пневматизации кортикальных отделов легочной ткани и перифокальной реакции плевры на этом уровне. Это «плеврокавитарные тяжи», которые обнаруживаются при многоосевом просвечивании и на томограммах и являются важным симптомом каверны.

В диагностике и дифференциальной диагностике несформированных каверн в отличие от сформированных каверн и полостей распада другой этиологии большое значение имеет выявление, особенно на томограммах, триады симптомов (рис. 103): кольцевидной тени и отходящих от нее тяжей «бронхокавитарного» — от каверны к корню и «плеврокавитарных» — от каверны к грудной стенке [Александрова А. В., Погодаева Н. П., 1976].

Наличие очаговых теней в окружающей легочной ткани и в отдаленных участках легких также характерно для туберкулезных каверн.

Описываемый рядом авторов «симптом мениска» в виде горизонтального уровня жидкости на дне каверны является непостоянным признаком.

Все указанные признаки характерны для сформированных каверн. Морфологически сформированные каверны имеют трехслойное строение: внутренний слой казеозный, средний — грануляци-

105.

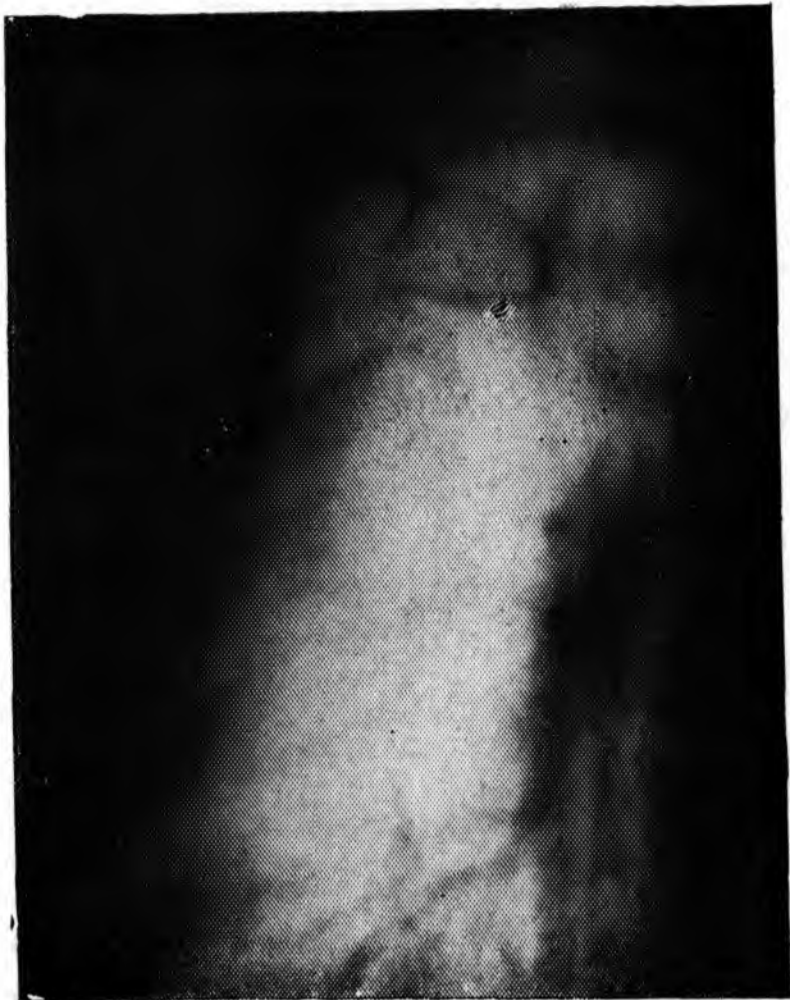
Стационарная каверна. Неправильно округлой формы каверна в 1-м сегменте правого легкого; внутренние и наружные очертания стенок четкие. Плевро-кавитарные и бронхокавитарные тяжи. Томограмма.

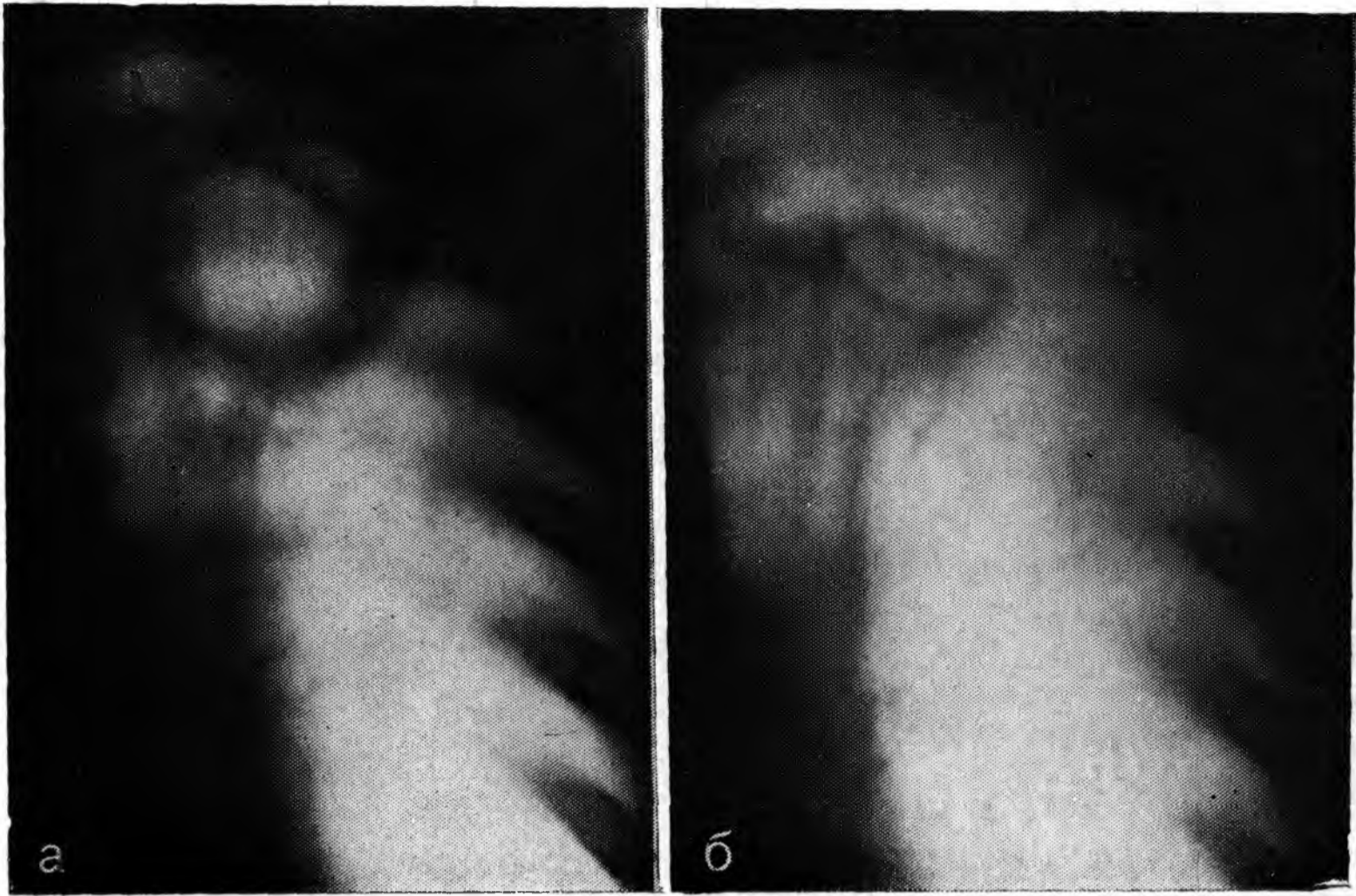
онный, а наружный — фиброзный. На основании данных комплексного клинико-рентгенологического исследования можно различать каверны прогрессирующие, относительно стабильные и инволютивные [Димакова Р. Н., 1977].

Прогрессирующие каверны могут быть как одиночными, так и множественными.

Форма их часто неправильная овальная, каверны наибольшего диаметра располагаются параллельно грудной стенке. Внутренние очертания стенки кавернозной полости четкие, неровные, волнистые, иногда с бухтообразными углублениями за счет неравномерного наложения на ее поверхности казеозных масс и локальных участков деструкции. Наружные очертания стенки каверны обычно нечеткие и неровные, что обусловлено инфильтративными и инфильтративно-ателектатическими изменениями в стенке каверны и в перикавитарной зоне, а также тяжисто-радиальными тенями индуративно-инфильтративных изменений по ходу крупных соединительнотканых перегородок, отходящих от стенки каверны в окружающую ткань. По ходу регионарного сосудисто-бронхиального пучка выражены также инфильтративные изменения, подчеркивающие просветы дренажных бронхов. Стенки бронхов утолщены; просветы их неравномерные, деформированные. В окружающей легочной ткани отмечаются различной формы, величины и интенсивности очаги: часто выявляются слияние очагов свежей лимфогенной и бронхогенной диссеминации и участки инфильтрации в других отделах легких (рис. 104).

Относительно стабильные каверны чаще одиночны. Они могут иметь различную величину. Форма их неправильно овальная, продолговатая. Располагаются эти каверны среди выраженных фиброзных изменений легочной ткани, часто субплеврально, при этом наружная стенка каверны сливается с тенью уплотненной плевры или между стенкой каверны и костальной плеврой определяются плевропульмональные рубцы и эмфизематозно-буллезные изменения. Внутренние очертания стенок таких каверн четкие и ровные, наружные контуры четкие и неровные. По ходу дренажных бронхов воспалительные изменения не выражены. В окружающей легочной ткани определяются уплотненные





106. Рубцующаяся каверна.

а — в 1—2-м сегментах левого легкого каверна с толстой стенкой. Внутренние очертания стенки каверны четкие, неровные; наружные контуры — неровные и нечеткие (томограмма); б — через 4 мес противотуберкулезной химиотерапии каверна уменьшилась в размерах, приобрела продолговатую форму. Видны бронхокавитарные и плеврокавитарные тяжи.

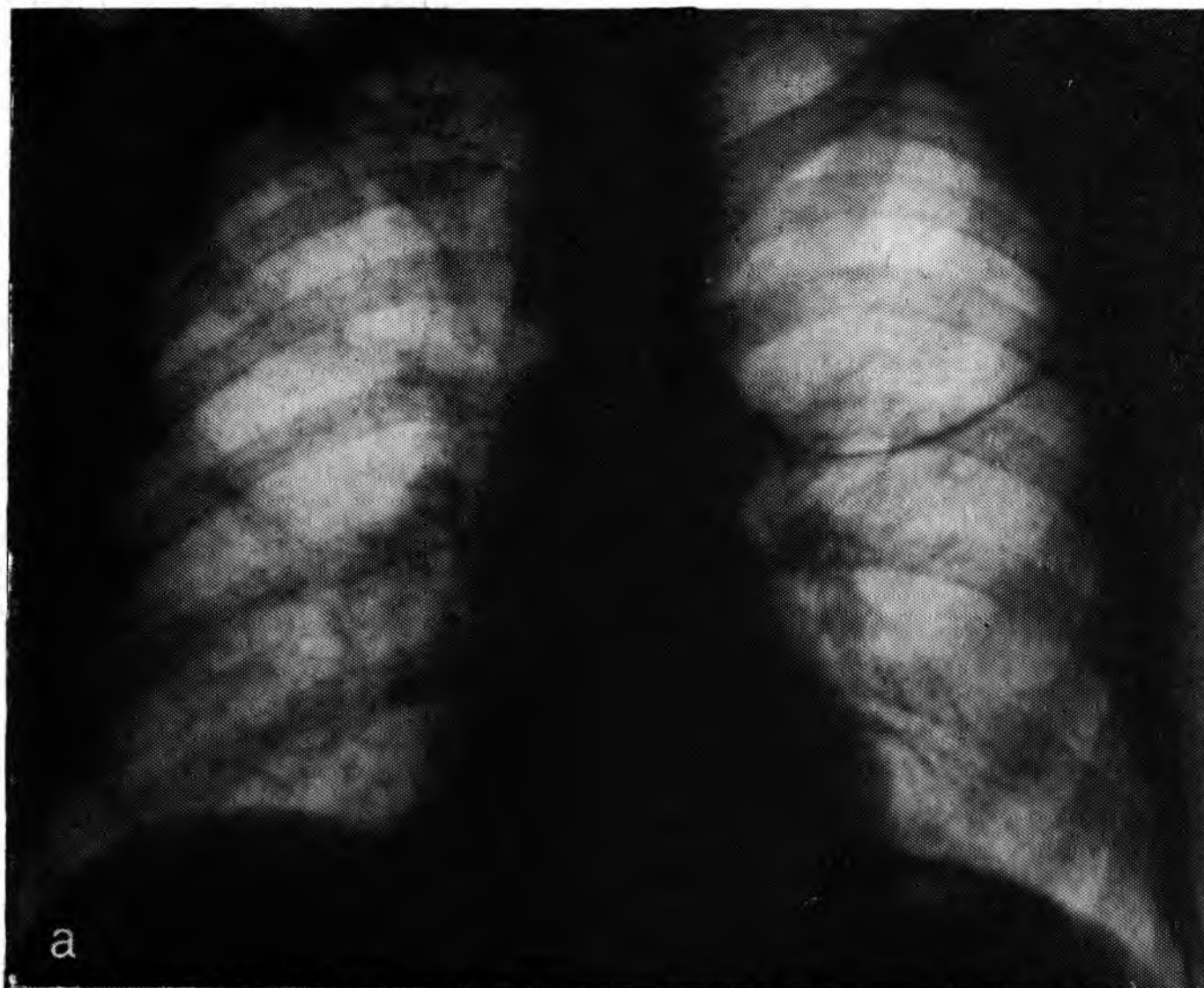
очаги (рис. 105). Эти каверны длительное время могут оставаться без изменений.

Инволютивные каверны. Среди инволютивных каверн рентгенологически можно различать рубцующиеся, очищенные, очищающиеся и заполненные каверны.

Рубцующиеся каверны имеют неправильно продолговатую, часто щелевидную форму. Стенки их широкие за счет выраженного фиброза, распространяющегося в виде расходящихся тяжей в окружающую легочную ткань, выражен фиброз и по ходу дренажного бронха. В окружающей легочной ткани отмечаются немногочисленные очаги и интерстициальный фиброз (рис. 106).

Очищенные и очищающиеся каверны часто тонкостенные, имеют округлую или неправильно округлую форму. Внутренние и наружные очертания стенок каверн довольно ровные и четкие. Располагаются они на мало измененном легочном фоне или на фоне фиброза, но без выраженной инфильтрации ткани. При длительном отсутствии в мокроте микобактерий туберкулеза тонкостенные полости, возникшие на месте каверн, называются кистоподобными кавернами. Но морфологически, даже при выраженной эпителизации стенок каверны, могут определяться участки остаточных казеозных изменений (рис. 107).

Заполненные каверны выявляются значительно реже. Чаще это одиночные образования небольшой и средней величины. Заполнение каверн определяется по повышению горизонтального



а



б

107.

Очищенная каверна.

а — обзорная рентгенограмма. Крупная тонкостенная каверна. В правой верхушке очаговые изменения; б — левая боковая рентгенограмма. Каверна занимает 1-й, 2-й, 3-й сегменты, стенка ее тонкая с четкими внутренними и наружными контурами.

уровня за счет все увеличивающегося жидкого содержимого. Заполненные каверны имеют округлую форму. По ходу дренажного бронха выявляется фиброз, в окружающей ткани имеются очаги. Заполненные каверны очень трудно отличить от туберкулом.

Кавернозный туберкулез легких. К этой форме относят ограниченные туберкулезные поражения, характеризующиеся отсутствием выраженных инфильтративных изменений и немногочисленными очаговыми образованиями в легочной ткани. Доминирующим в рентгенологической картине является изображение сформиро-

ванной каверны, обычно одиночной. Каверна может быть различной величины с умеренно выраженными инфильтративными явлениями в ее стенках, а также с признаками заживления — рубящегося или очищенного. В окружающей легочной ткани отсутствуют выраженные явления фиброза. Кавернозная форма туберкулеза формируется в основном у больных, у которых процесс выявляется несвоевременно, уже в фазе распада.

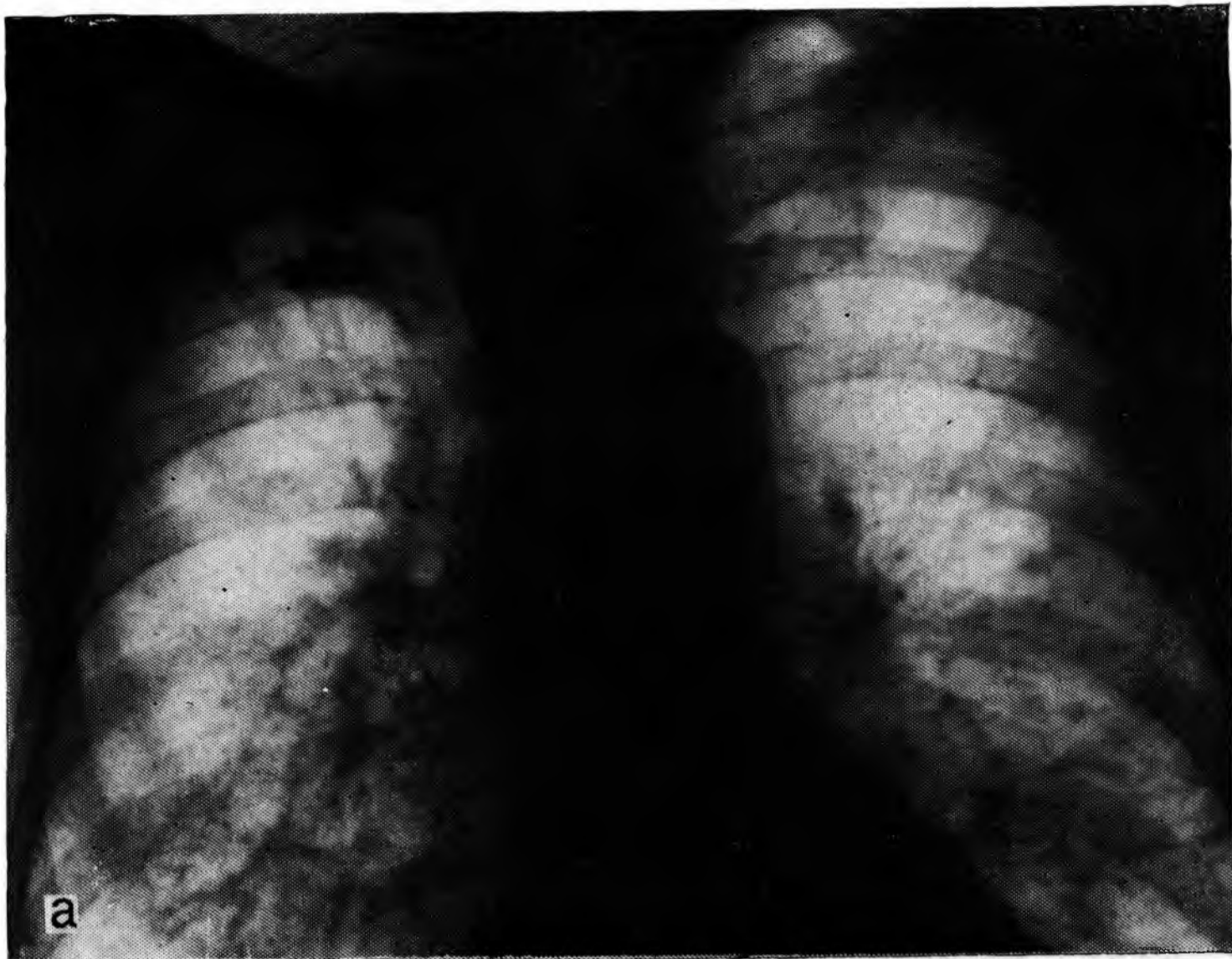
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких — проявление последовательного неблагоприятного развития других форм легочного туберкулеза, чаще инфильтративного [Помельцов К. В., 1975]. Эта форма отличается длительным хроническим течением, склонностью к повторным обострениям, бронхогенной диссеминации и образованию новых каверн. Процесс часто поликавернозный: он сопровождается поражением бронхов.

У больных определяются длительно существующие каверны, которые имеют характер сформированных, т. е. имеют хорошо выраженную фиброзную стенку. Каверны могут находиться в различной фазе эволюции; они могут быть прогрессирующими, относительно стабильными, а иногда и с признаками инволюции. При планомерном лечении больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких современными противотуберкулезными препаратами часто достигается абациллирование мокроты; иногда каверны заживают.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе каверны располагаются в основном в I, II и VI сегментах. При двусторонних процессах часто отмечается симметричность их расположения. При множественных кавернах некоторые из них являются более свежими. Обычно это метастатические каверны, образованные в участках бронхогенного рассеивания инфекции. Чаще метастатические каверны определяются в аксиллярных субсегментах, в IV, V, VI и X сегментах легких.

Каверны часто довольно крупные, могут располагаться на фоне воздушной, но перестроенной легочной ткани — неравномерно прозрачной с наличием очагов, участков сетчато-тяжистого интерстициального и перибронхиального фиброза, буллезных вздутий. Нередко каверны располагаются на фоне маловоздушной легочной ткани, в уменьшенных в объеме сегментах и долях легких; на рентгенограммах наряду с воздушными участками определяются комплексные тени фиброзных и инфильтративных изменений. Иногда каверны располагаются в участках фиброателектаза, цирротического уплотнения сегментов, долей легкого. В этих случаях их стенки рентгенологически не определяются. Изучение характера стенки каверны, изменений дренажных бронхов и окружающей легочной ткани успешно осуществляется с помощью томографии.

Течение фиброзно-кавернозного туберкулеза хроническое и волнообразное, с вовлечением в процесс всех структур легких; как правило, оно сопровождается развитием бронхогенных метастатических очагов. Постоянно наблюдаются изменения корней легких:



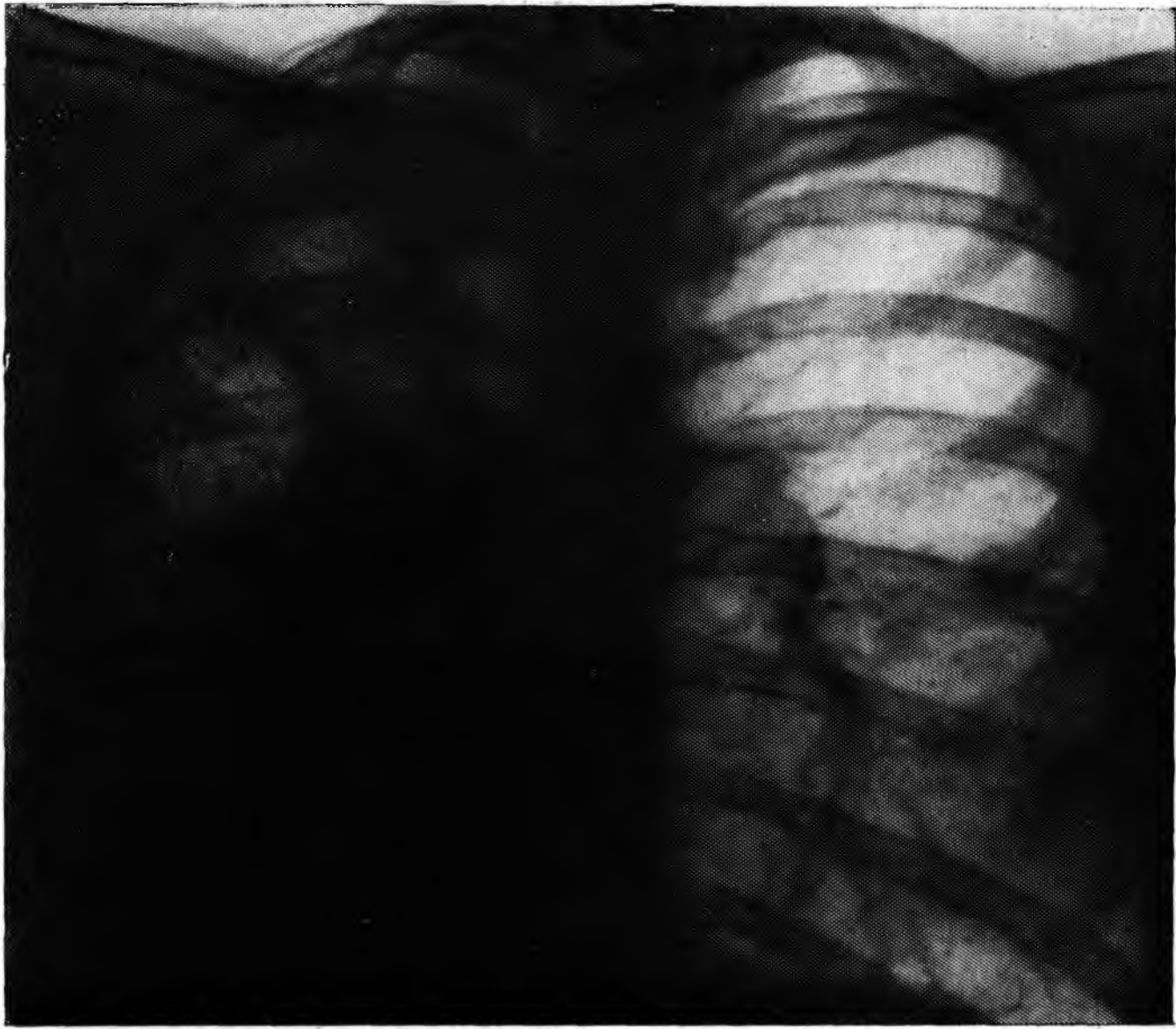
108.
Фиброзно-кавернозный туберкулез.

а — обзорная рентгенограмма. Верхняя доля справа уменьшена в объеме, неравномерно уплотнена; в 1—2-м сегментах каверна. Слева и в нижнем отделе правого легкого свежие очаги бронхогенных метастазов. Правый корень подтянут; трахея перетянута вправо; б — томограмма. Каверна с неравномерно широкими стенками, неровными внутренними и нечеткими наружными очертаниями. Стенки 1-го и 2-го сегментарных бронхов уплотнены, деформированы. Кнаружи от полости апневматоз легочной ткани.



деформация, фиброз, включения кальцинатов. Вследствие фиброза и уменьшения объема верхнезадних отделов легких корни смещаются кверху, кзади, кнаружи. Эти процессы часто вызывают эмфизему легких. Диафрагма уплощена, располагается низко, деформирована (рис. 108).

При фиброзно-кавернозном туберкулезе определяются плевропюльмональные рубцы, апикальные и костальные плевральные наслоения, утолщение и деформация междолевой плевры, облитерация плевральных синусов.



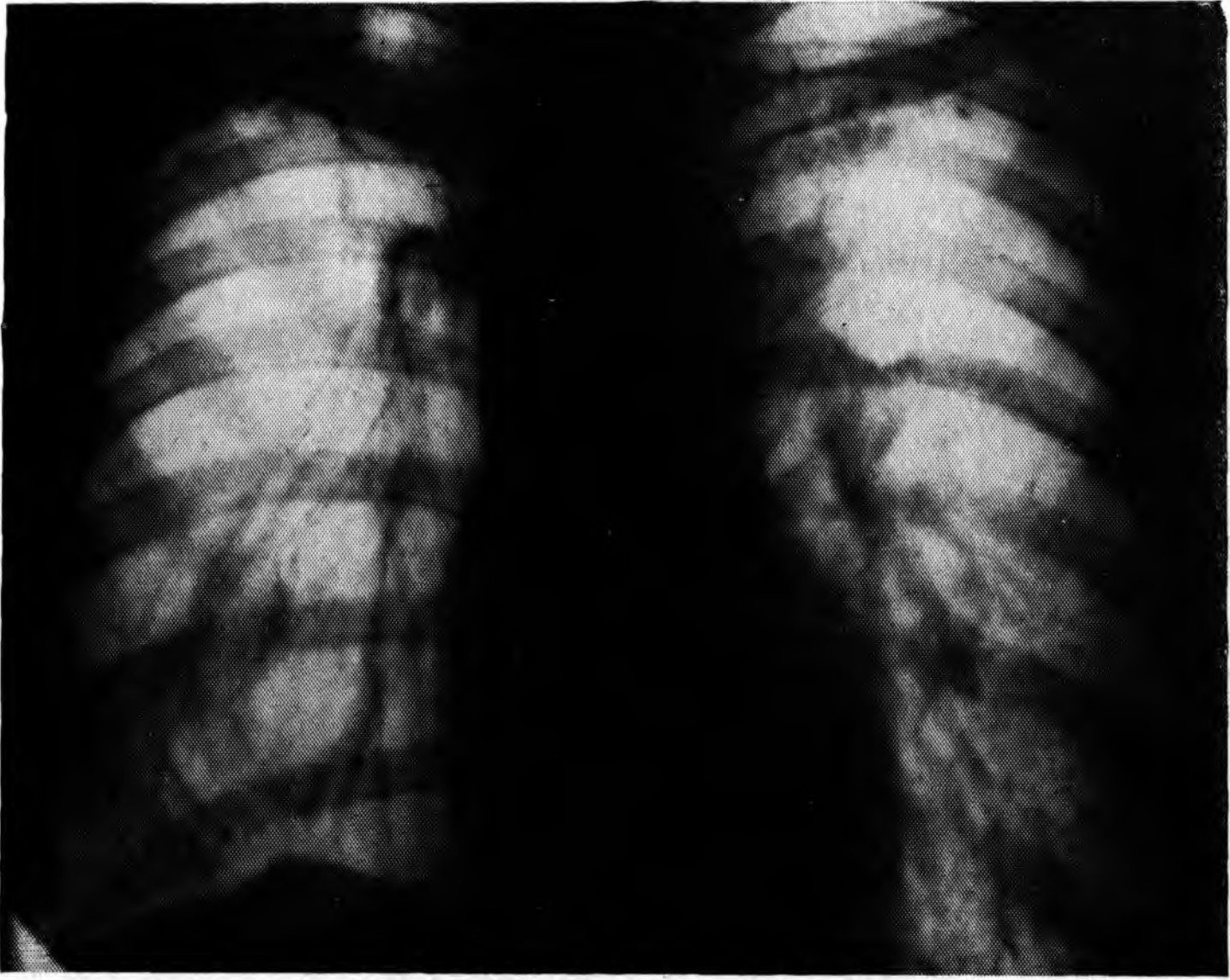
109. Фиброзно-кавернозный туберкулез. Правое легкое уменьшено в объеме, неравномерно затемнено с наличием крупных сливающихся каверн. Слева — очаги бронхогенных метастазов. Объем левого легкого увеличен.

В лимфатических узлах средостения часто выявляются кальцинаты; трахея вследствие склеротических изменений легочной ткани, клетчатки средостения и плевры подвергается деформации и смещается в сторону наиболее пораженного легкого. Аорта и верхняя полая вена также смещаются в сторону поражения. Сердце приобретает вертикальное расположение, форма его изменяется за счет гипертрофии правых отделов; иногда выявляются плевроперикардальные сращения.

Процесс может иметь прогрессирующий характер в виде развития новых каверн и инфильтраций в участках бронхогенных метастазов или прогрессирующий с осложнениями — развитием ателектатически-пневмонических изменений, бронхоэктазий, легочно-сердечной недостаточности.

Характерная рентгенологическая картина наблюдается у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом с обширными односторонними поражениями, известными под названием «разрушенное легкое». Больные с подобными процессами представляют группу с тяжелым клиническим проявлением туберкулеза легких; он протекает с частыми обострениями, с явлениями легочной и легочно-сердечной недостаточности.

На рентгенограммах выявляется уменьшение объема соответствующей половины грудной клетки, сужение межреберных промежутков, высоко расположенная, ограниченная в подвижности диафрагма. Легочное поле интенсивно затемнено за счет цирротиче-



110. Цирротический туберкулез легких. В верхушечных отделах, больше справа, различной величины уплотненные очаги, фиброзные изменения. Легочная ткань эмфизематозна. Корни подтянуты кверху.

ского уплотнения легочной ткани и резкого утолщения плевры. На безвоздушном легочном фоне определяется одна, чаще несколько каверн большой величины, располагающихся в верхних отделах легких. Форма их обычно неправильная, с пещеристыми углублениями у нижнего полюса (рис. 109). Бронхографически у этой группы больных, как правило, выявляются резко выраженные изменения бронхов; дренирующие каверну бронхи резко деформированы, неравномерно расширены, другие бронхиальные разветвления также деформированы, сужены, иногда облитерированы, местами образуют множественные мешотчатые бронхоэктазы. На томограммах и бронхограммах выявляются прямые признаки поражения крупных бронхов: стенозы и деформации главных и долевых ветвей.

При ангиопульмонографии легочные артерии на стороне поражения не контрастируются, что свидетельствует о полном выключении легкого из малого круга кровообращения.

Цирротический туберкулез легких

При этой форме процесса в уплотненной и уменьшенной в объеме легочной ткани сохраняются специфические изменения в виде казеозных очагов, фокусов, остаточных каверн, на почве которых могут наблюдаться обострения процесса.

По протяженности поражения цирротический туберкулез может быть односторонним, двусторонним, лобарным, сегментарным.

При циррозе верхних долей легких отмечается характерная рентгенологическая картина: доля резко уменьшена в объеме, корень уплотнен, подтянут кверху, сосудистый рисунок, в частности хвостовая часть корня, имеет вид «падающего дождя». В нижней и средней долях легочная ткань эмфизематозна, в ней определяются отдельные уплотненные очаги. Диафрагма уплощена, расположена низко (рис. 110).

Туберкулез верхних дыхательных путей

Эта форма туберкулеза обычно является осложнением различных форм туберкулеза легких. К. В. Помельцов (1971) и З. А. Шулаева (1978) детально изучили рентгенологическую семиотику туберкулеза крупных бронхов. Различают прямые и косвенные признаки специфического поражения бронхов, выявляемые в основном с помощью томографии и бронхографии.

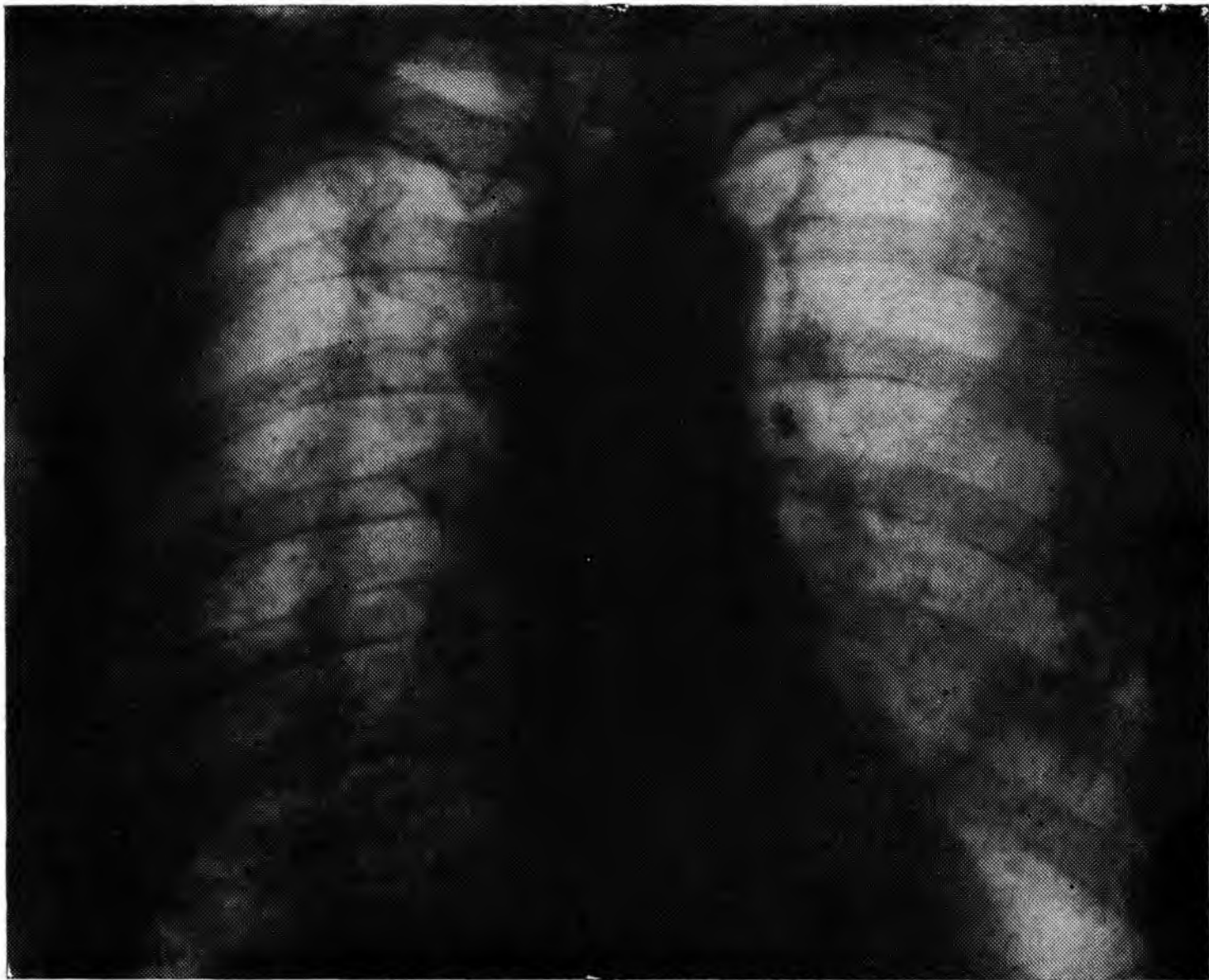
Прямые признаки поражения бронхов: различной степени сужение просветов крупных бронхов вплоть до полной их обтурации, при этом отмечается супрастенотическое расширение бронха, укорочение его длины и изменение положения; прямым признаком поражения является также утолщение стенок бронхов, а также выбухание или прерывистость внутреннего контура бронха на ограниченном участке.

К косвенным признакам поражения крупных бронхов относятся различные нарушения вентиляции отдельных сегментов и долей легких, обусловленные поражением бронхов. Эти нарушения выявляются в виде ателектазов, гиповентиляции, эмфизематозных вздутий. Иногда специфические поражения крупных бронхов обуславливают появление в кавернах жидкости (симптом мениска) и образование заполненных каверн.

Рентгенологические признаки туберкулезного и посттуберкулезного поражения крупных бронхов убедительно выявляются на бронхограммах, реже на томограммах. Но дифференцировать инфильтративный и язвенный туберкулез бронхов только на основании данных рентгенологического исследования не представляется возможным.

Туберкулезный плеврит

Как самостоятельное заболевание туберкулезный плеврит наблюдается редко; чаще он является осложнением различных форм легочного процесса, особенно первичного и диссеминированного туберкулеза. Развитие плеврита является отражением перифокальной воспалительной реакции вокруг специфических изменений в легочной ткани или образования очагов казеозного характера на плевральных оболочках.



111. Панцирный плеврит. Через 18 лет после искусственного пневмоторакса; с обеих сторон плевральные наслоения с массивными обызвествлениями.

Перифокальный плеврит характеризуется утолщением, уплотнением и деформацией междолевой плевры, утолщением костальной плевры, особенно на уровне очагов, инфильтратов и каверн. Как правило, локальные утолщения плевры переходят в плевропультмональные рубцы, проявляющиеся треугольными и аркоподобными тенями. Иногда эта форма плеврита приводит к возникновению экссудата в плевральных полостях. Экссудативный плеврит туберкулезной этиологии при наличии свободного выпота характеризуется теми же рентгенологическими признаками, какие наблюдаются при плевритах другой этиологии.

Для установления туберкулезной этиологии плеврита большое значение имеет томографическое исследование легких, которое позволяет выявить очаги, остаточные каверны в легких. Выявление очагов нередко затруднено из-за тени экссудата; они выявляются после удаления или рассасывания последнего.

Особая рентгенологическая картина наблюдается при так называемом панцирном плеврите туберкулезной этиологии. Последний развивается в основном у больных, ранее лечившихся искусственным пневмотораксом. Рентгенологически при панцирном плеврите отмечается уменьшение размеров легочного поля, понижение его прозрачности. Края легочного поля интенсивно затемнены за счет неравномерно кальцинированных теней, создающих ноздреватый рисунок (рис. 111).

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями

Основной формой подобного поражения является силикотуберкулез.

В настоящее время силикотуберкулез рассматривается как единый процесс, качественно иная патологическая форма, которая как патологоанатомически, так и рентгенологически характеризуется признаками и силикоза и туберкулеза.

Соответственно клинико-рентгенологическим формам туберкулеза различают соответствующие картины силикотуберкулеза. Распознавание этих комбинированных поражений представляет большие трудности, оно базируется на совокупности клинико-рентгенологических и бронхологических данных и динамике процесса; важное значение имеет томографическое исследование и обнаружение в мокроте микобактерий туберкулеза.

Очаговый силикотуберкулез — наиболее распространенная форма заболевания. Специфические очаговые изменения располагаются на фоне силикотического фиброза и силикотических узелков; во всех случаях необходима тщательная дифференциальная диагностика туберкулезных очагов и силикотических узелков.

А. Е. Прозоров (1950), описывая рентгенологическую картину силикотического процесса, указывал, что силикотические узелки размером до 0,5 см отличаются значительно большей плотностью, резкостью очертаний и находятся в тесной связи с тенями уплотненных перилобулярных и более мелких соединительнотканых структур. Силикотические узелки являются как бы местным утолщением соединительнотканых прослоек легкого.

Туберкулезные очаги располагаются на фоне указанных изменений главным образом в верхних отделах одного или обоих легких. Очаговые тени имеют различную величину, форму, плотность и неоднородную структуру. Очертания их могут быть четкими и нечеткими: в отличие от силикотических узелков для них характерен полиморфизм. Так как выявление туберкулезных очагов на фоне силикотического фиброза по данным обзорной рентгенографии затруднено, при подозрении сочетанного поражения необходимо применять рентгенографию с прямым увеличением изображения и томографию [Калитиевская Т. Н., 1962; Кармазин В. П., 1976].

Диссеминированный силикотуберкулез. Наряду с силикотическими узелками, имеющими примерно одинаковые величины, форму, плотность, структуру и характер очертаний, для диссеминированного силикотуберкулеза характерны множественные полиморфные очаговые тени, располагающиеся главным образом в верхних и средних отделах легких. В течение силикотуберкулеза наблюдаются фаза уплотнения и фиброзирования с кальцинацией и фаза инфильтрации и распада, которые документируются на рентгенограммах и томограммах.

Инфильтративный силикотуберкулез характеризуется наличием одиночных или множественных инфильтратов в легких, чаще у больных силикозом II и III стадий. У 75,8% больных ограниченные инфильтраты неправильно округлой формы или обширные инфильтративные уплотнения формируются на фоне узелковой формы силикоза [Кармазин В. П., 1976]. Эта форма силикотуберкулеза склонна к прогрессированию: в области силикотуберкулезных инфильтратов образуются участки распада, формируются каверны. Даже интенсивная химиотерапия редко ведет к рассасыванию изменений. Чаще происходит фибрирование легочной ткани в зоне инфильтрации и образование силикотуберкулом.

Силикотуберкуломы. Анатомическим субстратом силикотуберкулом являются конгломераты казеозных очагов, отграниченные от окружающей легочной ткани грануляционной и фиброзной тканью, с включениями силикотических элементов — узелков, фиброзной и рубцовой ткани, со скоплениями кварцевой пыли.

Силикотуберкуломы могут быть солитарными и множественными. В ряде случаев они занимают большую часть доли легкого. Форма силикотуберкулом чаще неправильно округлая, а контуры бугристые, так как они состоят из инкапсулированных очагов казеоза различной величины. Структура силикотуберкулом часто неоднородна, что обусловлено участками кальцинированного казеоза и фиброза.

Прогрессирование силикотуберкулом характеризуется их увеличением за счет перифокального воспаления, появлением участков распада в виде просветлений щелевидной, серповидной, округлой формы и диссеминацией в другие участки легких, а в дальнейшем и формированием каверн. Часто силикотуберкулезные фокусы деформируются за счет фибрирования.

Фиброзно-кавернозный силикотуберкулез обычно сочетается с силикозом III стадии и часто имеет прогрессирующее течение. При рентгенологическом исследовании на фоне несимметрично расположенных массивных участков фиброза с одной или с обеих сторон определяются крупные каверны неправильной, часто бобовидной формы. Фиброзная деформация бронхов затрудняет дренаж полостей, и в этих кавернах часто определяются уровни жидкости. В отдаленных участках на фоне силикотического фиброза и эмфиземы отмечаются очаги бронхогенной диссеминации.

При всех формах силикотуберкулеза в других отделах легких могут отмечаться фиброзные и эмфизематозные изменения. Постоянно наблюдаются изменения корней легких, обусловленные увеличением и уплотнением лимфатических узлов, в которых могут определяться скорлупообразного вида кальцинаты, а также фиброзом легочной ткани и явлениями гипертензии в малом круге кровообращения.

В диагностике всех форм силикотуберкулеза изучение клинической картины заболевания и профессионального маршрута больного может иметь решающее значение.

Доброкачественные опухоли легких разнообразны по своему гистологическому строению. Они могут расти из любой ткани, имеющейся в легких (гомопластические опухоли): эпителиальной, соединительной, мышечной, сосудистой, хрящевой и т. п., а также из не свойственных легким аберрантных тканей, являющихся результатом нарушения эмбриогенеза (гетеропластические опухоли). К последним относятся дермоиды, тератоиды, остеомы и другие более редкие новообразования. В некоторых случаях доброкачественные опухоли легких в результате метаплазии тканей могут из гомопластических превратиться в гетеропластические (например, превращение хондромы в остеому).

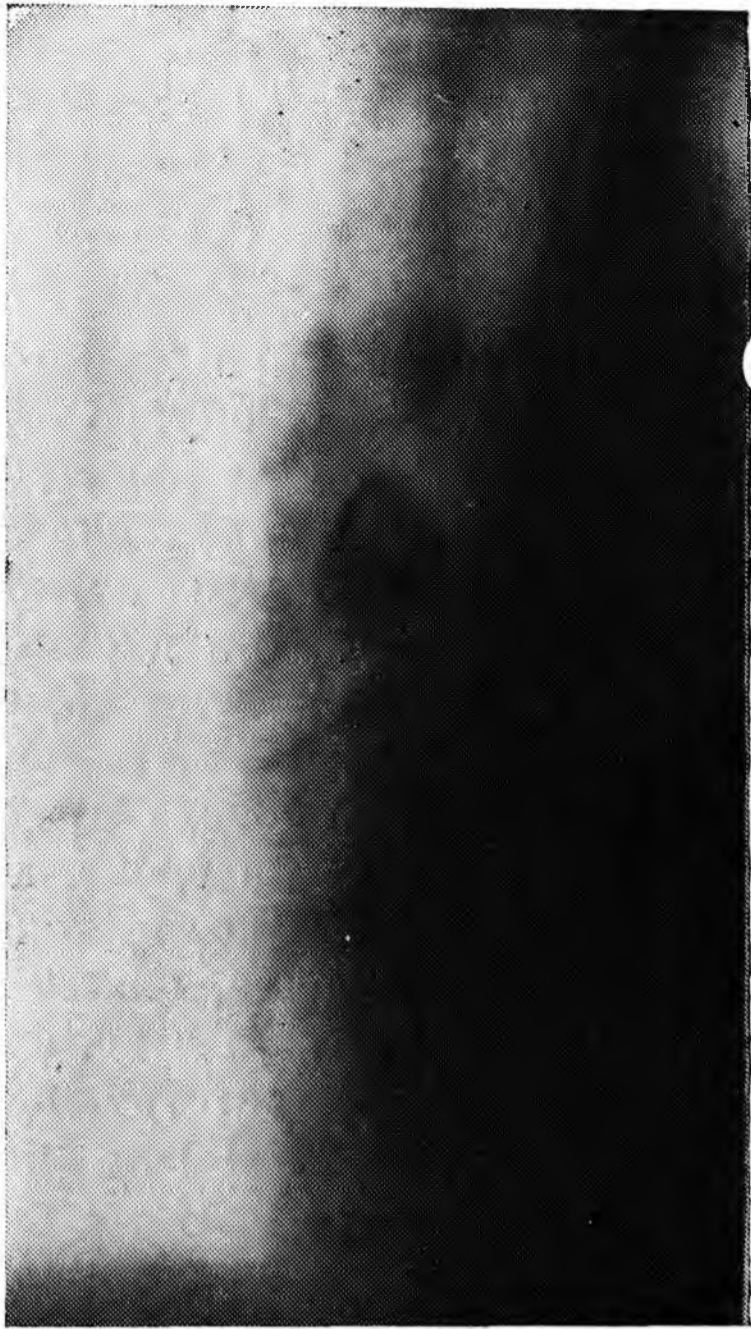
Классификация доброкачественных опухолей легких основана на их делении на две группы: внутри- и внебронхиальные. Клинические и рентгенологические проявления внутри- и внебронхиальных опухолей существенно отличаются друг от друга. Первые относительно рано вызывают явления нарушения бронхиальной проходимости, в то же время сами опухоли, располагающиеся в просвете бронха, при обычном рентгенологическом исследовании не обнаруживаются. Напротив, опухоли, расположенные вне просвета бронха, могут достигать больших размеров, не вызывая существенных функциональных нарушений; при рентгенологическом и даже флюорографическом исследовании тени этих опухолей обычно хорошо видны на прозрачном фоне легочного поля.

И в той и в другой группе можно обнаружить опухоли эпителиального происхождения (аденомы, папилломы) и опухоли неэпителиальные (гамартомы, гамартохондромы, фибромы, лимфомы, миомы, липомы, остеомы, ангиомы, невриномы, тератоиды и другие образования неэпителиального происхождения).

Внутрибронхиальные опухоли

Эпителиальные опухоли бронхов

Большинство авторов считают, что внутрибронхиальные эпителиальные опухоли встречаются значительно чаще неэпителиальных. По данным О. М. Авиловой и Л. В. Денисенко (1962), они составляют 68,4% всех доброкачественных внутрибронхиальных опухолей, Lindgren (1939) — 75%, Franchel с соавт. (1961) — 80%. Представляет также интерес сравнительная частота доброкачественных и злокачественных эпителиальных опухолей бронхов. С. Д. Плетнев (1962) указывает, что доброкачественные эпителиальные опухоли бронхов составляют 6,02% по отношению к бронхогенному раку, О. М. Авилова и Л. В. Денисенко приводят



112.

Внутрибронхиальная аденома в просвете бронха. Томограмма.

113.

Внутрибронхиальная аденома, занимающая весь просвет бронха; отмечается раздвигание стенок бронха экспансивно растущей опухолью.



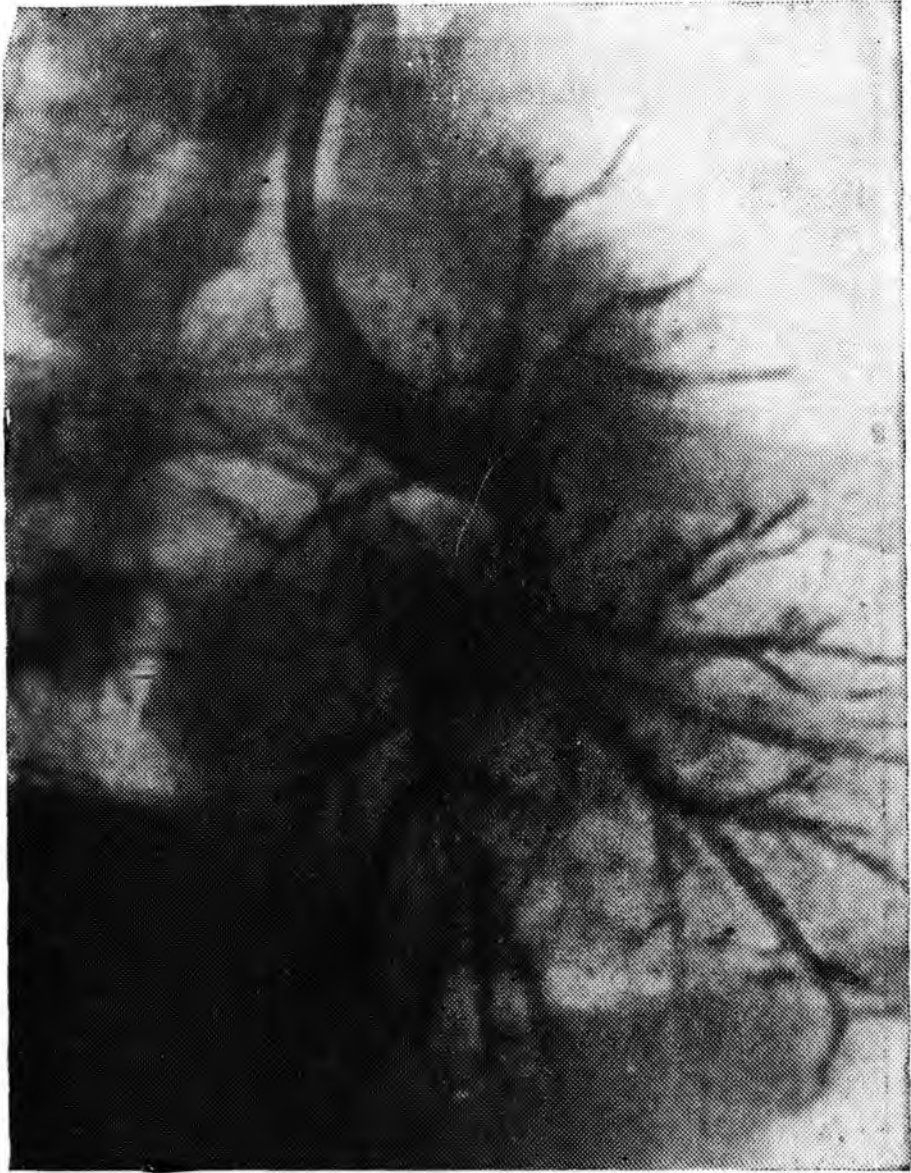
цифру 7,2%, Cocchi (1955) — 9%, McDonald (1946) — 10%, Clerf, Bichel (1942) — 12%.

Аденомы бронхов. Эти наиболее часто встречающиеся доброкачественные эпителиальные опухоли бронхов именуется различными авторами по-разному. Kernan (1927) называет эту опухоль карциноидом бронха, Womack, Graham (1938) — смешанной опухолью, Delague (1950) — эпистомой (т. е. обтуратор, пробка), Hamperl (1952) — цилиндромой и т. п. В настоящее время подавляющее большинство исследователей предпочитают термин **аде-нома**.

Клинические симптомы аденом бронха — длительный кашель часто с выделением гнойной мокроты, кровохарканье (опухоли богаты сосудами, особенно поверхностными), медленно нарастающая одышка, повторные односторонние пневмонии.

Рентгенологическая картина зависит от взаимоотношений аденомы со стенками бронха, в просвете которого она растет, а также от степени и характера вторичных изменений в легочной ткани. В большинстве случаев вначале обнаруживаются косвенные признаки закупорки бронха и лишь после этого выявляется опухоль.

При небольших размерах опухоли, когда значительная часть просвета бронха свободна, рентгенологическая картина может быть нормальной: только функциональные пробы, в частности положительный симптом Гольцкнехта — Якобсона, могут указывать на



114.

Полная ампутация левого верхнедолевого бронха вследствие аденомы, растущей в его просвете.

нарушение проходимости бронха. Когда опухоль достигает больших размеров, наступает гиповентиляция соответствующего легкого (или доли). При дальнейшем росте опухоли возникает клапанный механизм, при котором воздух проходит в легкое на вдохе, а в фазе выдоха не выходит из него (вернее, фактически выходит, но в количестве, не соответствующем вдыхаемому). В результате наступает вздутие лег-

кого (доли, сегмента), проявляющееся его увеличением и повышением прозрачности, обеднением легочного рисунка.

На суперэкспонированном снимке или на томограмме в просвете бронха обнаруживается тень опухоли, имеющей обычно овоидную форму и гладкие очертания (рис. 112). Бронхография позволяет уточнить характер опухоли и ее взаимоотношения со стенками бронхов (рис. 113), а также определить состояние бронхов, расположенных дистальнее опухоли. В диагностике аденомы бронха большое значение имеет бронхоскопия с биопсией; бронхография незаменима при уточнении состояния легкого и бронхиального дерева, так как без этих данных не может быть обоснованно составлен план оперативного вмешательства.

Многолетний рост внутрибронхиальной аденомы приводит к полной обтурации бронха (рис. 114) и ателектазу легкого (доли, сегмента), вентилируемого им. На этом фоне обычно развивается хроническая пневмония с последующим циррозом, а затем нередко и карнификацией. Если при своевременном обнаружении аденомы бронха можно ограничиться удалением опухоли с последующей пластикой бронха, при поздней диагностике приходится удалять доли, а то и целое легкое, которое превращается в этих случаях в сморщенный гнойный мешок. Аденома в процессе роста может выйти за пределы бронха, в котором она растет (рис. 115). Нередко аденома превращается в аденокарциному. Индекс малигнизации этой опухоли настолько высок, что некоторые авторы относят аденому бронха к группе полузлокачественных опухолей (*blastoma semimalignum*), подчеркивая этим термином плохой прогноз, несмотря на первичную доброкачественную структуру



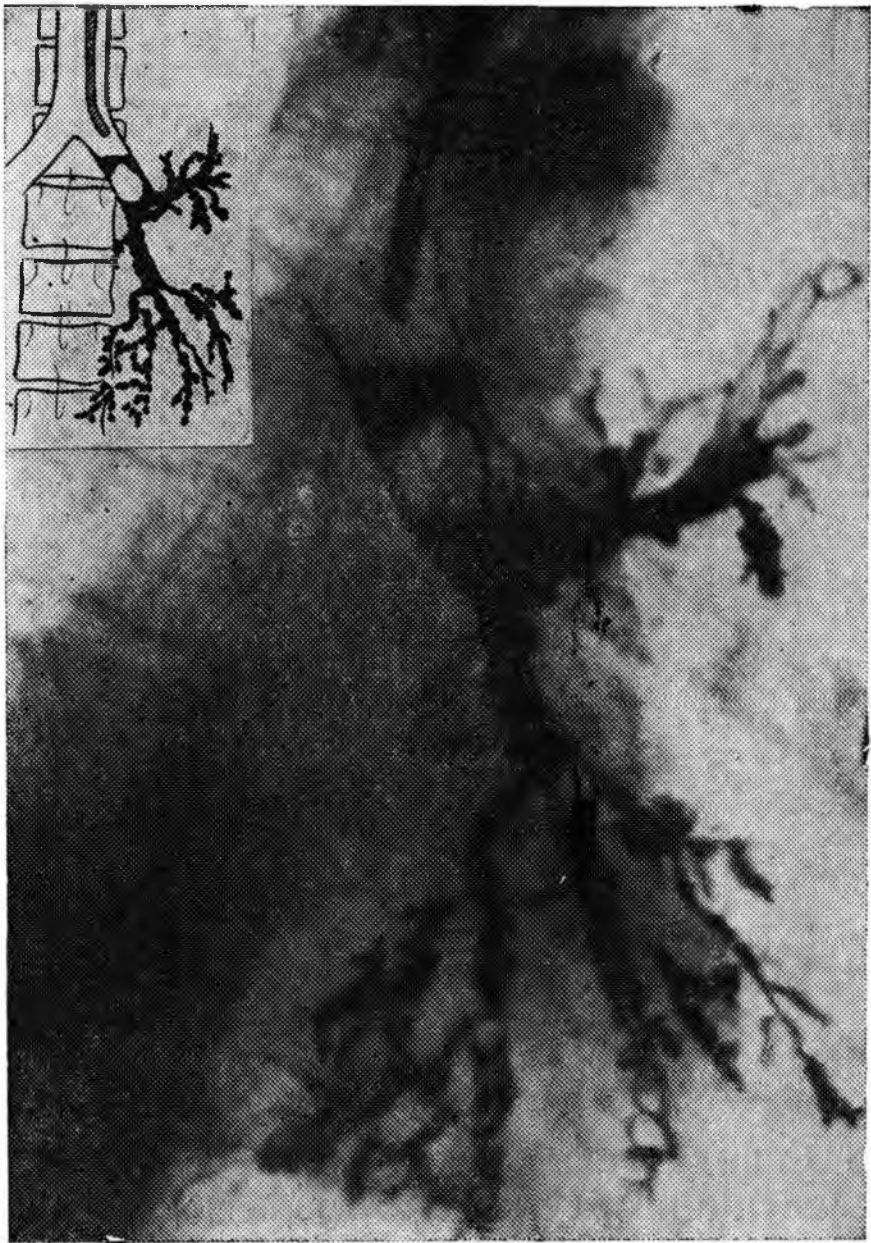
115. Аденома правого верхнедолевого бронха, вызвавшая ателектаз доли. В момент исследования опухоль частично обтурирует просвет главного бронха.

опухоли. Аденома бронха может рецидивировать через многие годы после нерадикальной операции без гистологических признаков малигнизации.

В большинстве случаев больные с внутрибронхиальными аденомами наблюдаются на протяжении многих лет без установления правильного диагноза. Их лечат от хронической пневмонии, которая в действительности рано или поздно развивается, являясь следствием роста опухоли, подлежащей возможно более раннему удалению (рис. 116). Возникновение триады симптомов (кашель, медленно нарастающая одышка, кровохарканье) у молодых людей должно навести на мысль о внутрибронхиальной опухоли.

Папилломы бронхов представляют собой эпителиальные образования, содержащие большое количество соединительной ткани, в связи с чем некоторые авторы именуют их фиброэпителиомами.

В детском возрасте папилломы чаще поражают гортань; у взрослых они обычно локализуются в трахее и главных бронхах. Нередко встречается сочетание поражения верхних и нижних дыхательных путей. Клинические проявления зависят от локализации, распространения и размеров папиллом. При одновременном поражении гортани и нижележащих отделов трахеобронхиальной системы на первый план выступают признаки поражения гортани: осиплость голоса, затруднение дыхания, вначале при физической нагрузке, сопровождающееся инспираторным шумом с втягиванием яремной ямки и межреберных промежутков, кашель, кровохарканье. При локализации папиллом в трахее и бронхах



116.

Хроническая левосторонняя пневмония с бронхоэктазами, обусловленная длительной закупоркой бронха. На операции аденома бронха.

чаще наблюдаются два последних симптома. Большие внутрибронхиальные папилломы приводят к описанным ранее проявлениям нарушения бронхиальной проходимости.

Томография и томобронхография позволяют выявить на фоне трахеи и главных бронхов множественные дополнительные образования. Рентгенологическое исследование имеет особое значение при обширных папилломатозных разрастаниях, резко

сужающих просвет трахеи и бронхов и препятствующих введению бронхоскопа. При этом томография и томобронхография позволяют определить распространение процесса. Иногда папилломы в процессе роста выходят за пределы трахеи и бронхов и прорастают в пищевод и легочную ткань.

Карциноиды бронхов. Своеобразной разновидностью первично доброкачественных внутрибронхиальных опухолей, которые большинством авторов [Абрикосов А. И., 1947; Струков А. И., 1970, и др.] относятся к эпителиальным, являются карциноиды. По клинико-рентгенологическим проявлениям карциноиды бронхов практически не отличаются от внутрибронхиальных аденом, и правильный диагноз может быть установлен лишь на основании гистологического исследования. В других случаях эти опухоли выделяют гормоны и гормоноподобные вещества, вызывающие определенную клиническую симптоматику, которая позволяет достаточно уверенно определить наличие карциноида. Поступление этих веществ в ток крови приводит к возникновению так называемого карциноидного синдрома (чувство жара, особенно в области лица и шеи, появление крупных красно-синюшных пятен на коже верхней половины тела, повышение артериального давления, сердцебиение, одышка, головокружение, расстройство стула).

Рентгенологическая картина карциноида напоминает аденому бронха: овоидный дефект в крупном бронхе, иногда раздвигание стенок и расширение просвета последнего; при больших размерах опухоли может выявляться ампутация бронха с характерной во-

гнутой линией обрыва. В части легкого, вентилируемой бронхом, в котором находится карциноид, со временем развивается хроническая пневмония, образуются бронхоэктазы, наступает цирроз с объемным уменьшением соответствующей доли, а иногда и всего легкого.

Термин «полузлокачественная опухоль» (*blastoma semimalignum*) с полным правом применяется и к карциноидам, которые, будучи обычно первично доброкачественными, склонны к метастазированию, рецидивированию и обладают высоким индексом малигнизации.

Неэпителиальные опухоли бронхов

Среди неэпителиальных опухолей встречаются гамартомы, гамартохондромы, фибромы, миомы, липомы, ангиомы, остеомы, невриномы, тератоиды и др. Они растут в большинстве случаев в крупных бронхах, несколько чаще справа, обычно располагаясь в подслизистом или мышечном слое. Они могут расти в сторону просвета бронха, внутростеночно или в виде айсберга, когда меньшая часть опухоли располагается внутри бронха, а большая часть — экстрабронхиально. Опухоли, как правило, покрыты слизистой оболочкой бронха. Консистенция их плотная, за исключением липом. Иногда неэпителиальные опухоли содержат элементы нескольких тканей — хрящевой, лимфоидной, соединительной и др. В отличие от эпителиальных опухолей они редко сопровождаются кровохарканьем и кровотечением и растут медленнее. Их индекс малигнизации значительно ниже эпителиальных.

Рентгенологическая симптоматика состоит из косвенных и прямых признаков. К косвенным признакам относятся проявления нарушения бронхиальной проходимости, не отличающиеся от описанных при эпителиальных опухолях. Прямые признаки также мало отличаются от рентгенологических симптомов внутрибронхиальных аденом. На томограммах и бронхограммах в просвете крупных бронхов выявляются овоидные или округлые образования с гладкими очертаниями: ввиду плотной консистенции они иногда раздвигают стенки бронха, в котором располагаются, если их размер больше его просвета.

За редкими исключениями (обызвествление гамартохондромы, низкая интенсивность тени липомы) нозологический диагноз невозможен.

Дифференциальный диагноз при внутрибронхиальных опухолях проводят с инородными телами, в частности с гранулемами, которые развиваются вокруг ранее аспирированных инородных тел. Длительное нахождение этих гранул нарушает бронхиальную проходимость и может вызвать развитие хронической пневмонии с циррозом легкого. Отличительное распознавание в этих случаях весьма затруднительно, так как в просвете бронха выявляется округлое или овоидное образование, весьма напоминающее опухоль.

Внебронхиальные опухоли

Для внебронхиальных доброкачественных опухолей характерны бедность клинической симптоматики и часто случайное обнаружение при рентгенологическом исследовании. Это обычно хорошо очерченные образования различных размеров, отчетливо видимые на фоне легочных полей. Выявление этих опухолей при рентгенологическом исследовании обычно не вызывает трудностей, но расшифровка обнаруживаемой картины и определение ее нозологической формы в ряде случаев затруднительны. По сводной статистике, приведенной В. В. Юденичем (1960), доброкачественные опухоли встретились у 10% оперированных по поводу шаровидных образований легких (всего 2592 больных).

В подавляющем большинстве случаев доброкачественные опухоли одиночны; множественные опухоли встречаются редко, причем число таких образований не превышает 2—3. Большое количество образований, как это имеет место при метастазах злокачественных опухолей, эхинококкозе, парагонимозе и некоторых других процессах, для доброкачественных опухолей нехарактерно.

Локализация не отличается специфическими особенностями; они могут располагаться в любой доле и любом сегменте легкого, в плащевом и в ядерном слоях.

Форма доброкачественных опухолей легких приближается к шаровидной, но нередко бывает геометрически правильной: она может быть овоидной, грушевидной и пр. Размеры их различны — от 1—2 см до образований, занимающих большие области. Структура этих опухолей на рентгенограммах обычно однородна (кроме известковых включений). Распад в толще доброкачественных опухолей встречается редко. Их очертания могут быть ровными или волнистыми, но, как правило, сохраняют четкость. Не обладая инфильтрирующим ростом, доброкачественные опухоли не прорастают плевру, ребра, диафрагму и другие анатомические формации; в связи с этим они обычно смещаются при дыхании по легочному типу. Располагаясь вблизи сердца или магистральных сосудов, эти опухоли могут передавать их пульсацию; собственной активной пульсацией они, за редким исключением, не обладают.

Легочный рисунок вокруг небольших доброкачественных опухолей обычно не изменен; большие опухоли сдавливают окружающую легочную ткань, что приводит к сгущению легочного рисунка, без его деформации. Оттеснение кровеносных сосудов без их прорастания, выявляемое при томографии и особенно при ангиографии легких, является важным признаком, отличающим доброкачественные опухоли от периферического рака. При бронхографии отмечаются аналогичные изменения со стороны бронхов. Электрокимография выявляет нарушение легочного пульса лишь на уровне опухоли и в непосредственной близости от нее, в то время как при инфильтративно растущем периферическом раке нарушение пульсации отмечается на обширной территории. Корни легких при доброкачественных внебронхиальных опухолях, как



117. Внебронхиальная аденома. Томограмма.

правило, не изменены, что также должно учитываться при проведении дифференциальной диагностики. Темпы роста этих опухолей в подавляющем большинстве наблюдений медленнее. Если обнаруживается заметное ускорение темпов их роста и особенно прорастание соседних бронхов с возникновением ателектаза доли или сегмента, следует думать о малигнизации.

Эпителиальные внебронхиальные опухоли

К ним относятся аденомы и папилломы легких. Последние встречаются весьма редко — как правило, при распространении на легочную ткань папилломатоза трахеи и бронхов.

Аденомы легких (периферические аденомы, внебронхиальные аденомы). По данным клиники Мейо, они составляют 8% всех доброкачественных опухолей легких. Davis и соавт. (1972) указывают, что аденомы составляют 5,5% доброкачественных опухолей легких и 3,5% всех шаровидных образований данной локализации. Их исходной локализацией являются мелкие бронхиальные ветви, из просвета которых они очень скоро выходят и растут экстрабронхиально. В ряде случаев при изучении препаратов легких связь периферической аденомы со стенкой мелкого бронха хорошо видна; в других случаях эту связь обнаружить не удастся, но гистологическая структура опухолей и в этих случаях свидетельствует об их генетической связи с бронхиальным эпителием. Возникновение аденом из эпителия альвеол не исключено.

Клиническая симптоматика периферических аденом обычно бедна. Рентгенологическое исследование выявляет шаровидное образование однородной структуры с четкими и ровными очертаниями. Томографическое исследование подтверждает отсутствие включе-



118. Внебронхиальная аденома. На бронхограмме видна культя бронха, из которого она растет.

ний и полостей распада в толще опухоли (рис. 117). Бронхография достаточно информативна в тех случаях, когда аденома сохраняет анатомическую связь с бронхом, из которого она исходит. При этом у проксимального полюса опухоли, направленного в сторону корня, обнаруживается культя бронха, расширенная в виде раструба, с четкой вогнутой линией обрыва, соответствующей верхнему полюсу опухоли. Подобная картина типична для аденомы легкого (рис. 118). При ангиографическом исследовании сосуды, окружающие опухоль, оттеснены, дугообразно изогнуты, не прорастены и как бы окаймляют опухоль (рис. 119).

Аденома легкого обладает высоким индексом малигнизации. Начальные признаки малигнизации обычно отсутствуют, поэтому длительно наблюдать за этими больными рискованно. Когда при рентгенологическом исследовании имеются несомненные признаки озлокачествления аденомы, обычно речь идет по существу



119. Внебронхиальная аденома. Ангиограмма.

о ее превращении в аденокарциному и масштаб операции резко расширяется. Операция, избавляющая больного от доброкачественной аденомы, одновременно является профилактикой возникновения рака легкого.

Неэпителиальные опухоли легкого

В отличие от внутрибронхиальных опухолей, подавляющее большинство которых составляют аденомы, среди внебронхиальных доброкачественных опухолей легких преобладают неэпителиальные опухоли, а среди них — гамартохондромы и ангиомы.

Гамартохондромы легких — своеобразные доброкачественные врожденные образования, относящиеся к гомопластическим дисэмбриомам — «опухолевидным образованиям, являющимся следствием порока эмбрионального развития зародышевой ткани, при котором наблюдается ненормальное смещение тканей». Это определение, как и термин «гамартома», принадлежит немецкому патологу Albrecht (1904). Гамартомы легких содержат главным образом хрящевую ткань, поэтому их часто называют хондромами, энхондромами, хондрогамартомами, остеохондромами и др. В связи с тем, что эти опухоли кроме хрящевой ткани, содержат, как правило, и лимфоидную, мышечную, жировую, железистую ткань и др., они полностью соответствуют понятию гамартома.

Эти опухоли не вызывают характерных клинических симптомов и обнаруживаются в большинстве случаев случайно при рентгенологическом исследовании.

Рентгенологическая картина гамартом характеризуется наличием округлой или овальной тени, расположенной в любом отделе легкого. Несколько чаще они обнаруживаются в нижней доле правого легкого. Диаметр гамартом от 1—2 до 10 см и более. Описаны опухоли, занимавшие 2 доли легкого. А. Е. Прозоров (1939) описал гамартому, которая занимала $\frac{3}{4}$ соответствующей половины грудной полости. Очертания опухоли могут быть ровными или бугристыми (при дольчатом строении). Наиболее характерны для гамартом известковые включения, расположенные в виде отдельных зерен или чаще в виде центрального конгломерата (рис. 120). Этот признак по данным Bleyer и Marks (1957) встречается в 15% случаев, по данным Bateson и Abbott (1960) — в 32%. Иногда интенсивность центральной части тени гамартомы выше, чем периферических отделов, причем эта разница выражена значительно больше, чем при других опухолях. Это объясняется тем, что периферия опухоли образована молодой хрящевой тканью без значительного количества соединительнотканых прослоек. Окружающий гамартому легочный рисунок обычно не изменен. Нет реакции плевры и изменений со стороны корня легкого. Рост гамартом в подавляющем большинстве случаев медленный. В ряде наблюдений размеры опухолей не изменяются в течение многих лет. Нередко отмечается прогрессирующее отложение извести в толще опухоли. А. И. Рождественская, Л. А. Гуревич и М. Г. Вин-



120. Гамартома нижней доли правого легкого.

нер (1962) обнаружили контрастную кайму, появляющуюся во время бронхографии при зиянии просвета бронха в ложе опухоли. Иногда видны множественные гамартумы легких. Озлокачествление гамартом легких встречается редко.

При наличии известковых включений дифференцировать гамартумы приходится от туберкуломы легких. Принимается во внимание анамнез, отсутствие других туберкулезных изменений, а также реакции корня и плевры. Если тень гамартумы однородна и отсутствуют плотные включения, приходится отличать эту опухоль от других шаровидных образований легких. В таких случаях существенную помощь оказывают бронхография, ангиография, транспариетальная пункция.

Ангиомы легких. Встречаются различные разновидности сосудистых опухолей легких: артериовенозные ангиомы, капиллярные ангиомы, ангиоэндотелиомы, лимфангиомы, гемангиоперицитомы и др. Наибольшее практическое значение имеют артериовенозные ангиомы (артериовенозные аневризмы, кавернозные гемангиомы, кавернозные телеангиоэктазии). Эти опухоли являются результатом порочного развития сосудов в эмбриональном периоде и относятся к гомопластическим дисэмбриомам. По мнению ряда авторов [Рывкинд А. В., 1952, Науек, 1933, и др.], возникновение этих опухолей связано с пороком развития артериовенозных анастомозов легких. Ряд исследователей рассматривают артериовенозные ангиомы легких как одно из проявлений болезни Рандю — Ослепра — Вебера (*teleangiectasia haemorrhagica hereditaria*) — семейный геморрагический ангиоматоз. Однако при изолированном по-

ражении легких следует говорить об артериовенозных ангиомах, а при множественных поражениях и семейном анамнезе — о болезни Рандю — Ослера — Вебера.

Клинические проявления артериовенозных ангиом достаточно характерны. Они связаны главным образом с хронической гипоксемией и гипоксией, которые являются следствием сброса крови, обусловленного этими образованиями. Чем больше калибр и количество артериальных и венозных сосудов, сообщающихся с полостями артериовенозных аневризм, тем выше величина сброса и, следовательно, гипоксии. По данным Bing (1970), величина артериовенозного сброса может достигать 28—89% всего количества крови, проходящей через легкое.

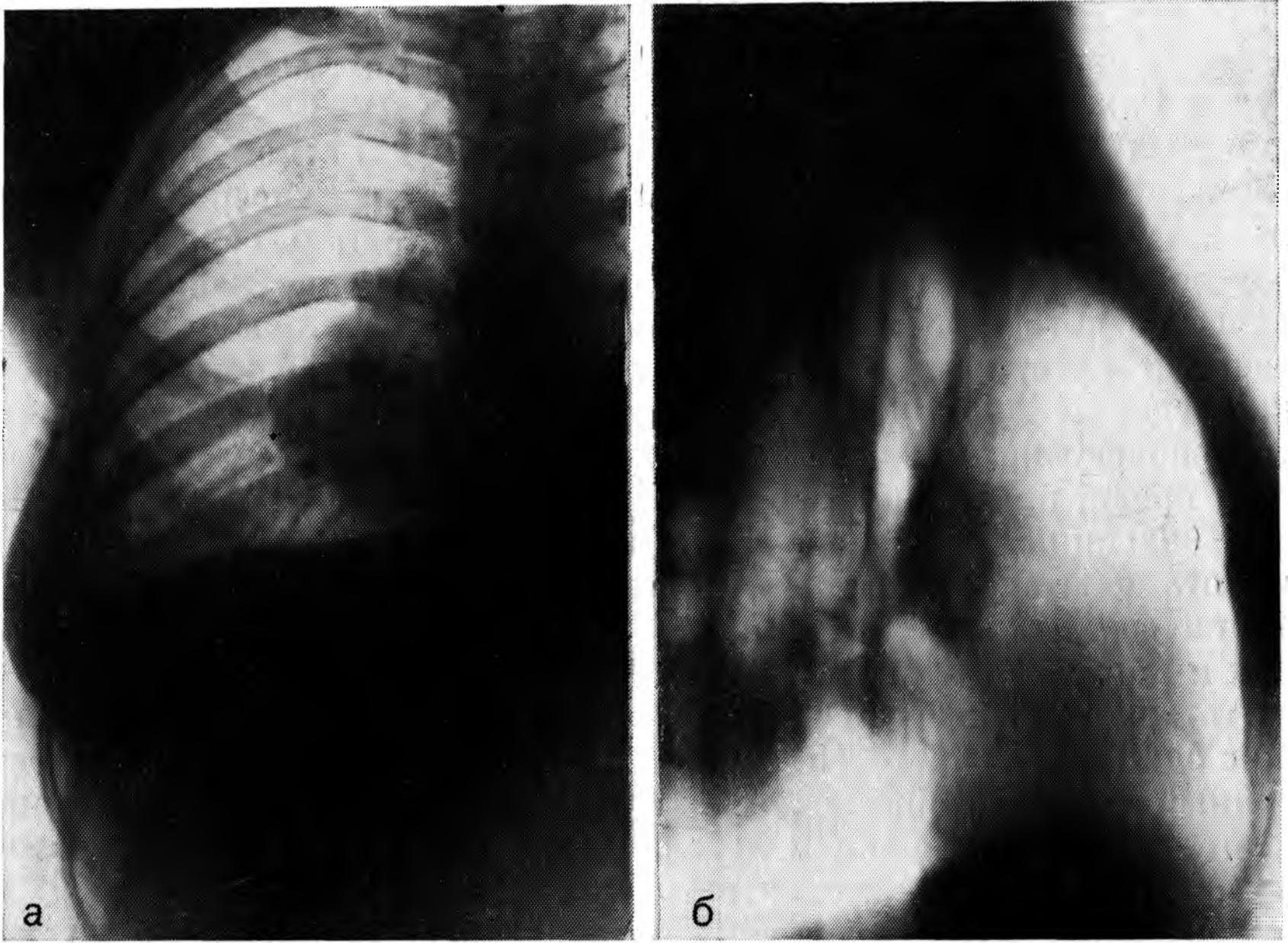
В большинстве случаев больные артериовенозными аневризмами отличаются общим физическим недоразвитием. Характерный клинический симптом — синюшность губ, кончика носа, пальцев рук и ног.

Артериовенозные аневризмы легких встречаются приблизительно с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Несмотря на врожденный характер образований, их клинические проявления возникают обычно не в раннем детском возрасте, а чаще всего на втором, третьем и даже четвертом десятилетии жизни.

Рентгенологическая картина артериовенозных аневризм легких позволяет в подавляющем большинстве случаев установить правильный диагноз. В $\frac{2}{3}$ случаев артериовенозные аневризмы легких располагаются в медиальных отделах нижних долей в непосредственной близости к хвостовой части корня. Более чем в половине случаев эти образования одиночны. Множественные аневризмы могут располагаться в одной доле, в различных долях одного легкого или несколько реже в обоих легких. Форма тени артериовенозной аневризмы легкого может быть округлой, овальной, грушевидной. Чаще всего она имеет вид конгломерата, напоминающего гроздь винограда, что обусловлено группой полостей различных размеров, расположенных рядом и связанных между собой. Интенсивность этих теней зависит главным образом от их размеров, т. е. количества содержащейся в них крови. Мелкие аневризмы могут вообще не обнаруживаться при рентгеноскопии и на обзорных снимках; очень мелкие образования не выявляются даже при послойном исследовании. Лишь с помощью ангиопульмографии можно определить их наличие, число и локализацию.

Структура тени артериовенозной аневризмы в большинстве случаев неоднородна, что отражает их многокамерное строение. Очертания тени волнистые, фестончатые (рис. 121). Легочный рисунок вокруг аневризм обычно избыточен; часто видны резко расширенные сосуды, подходящие к этим образованиям. На снимках, особенно томограммах, бывает видна дорожка, связывающая аневризму с корнем легкого, чаще всего с его хвостовой частью.

Для артериовенозной аневризмы характерны пульсация, выявляемая при рентгеноскопии или на кимограммах, и изменение ее



121. Артериовенозная аневризма нижней доли правого легкого.

а — в прямой проекции; б — в боковой проекции (томограмма); в — ангиограмма.

размеров при дыхании, особенно в условиях проб Вальсальвы и Мюллера.

Ангиографическое исследование легких при подозрении на артериовенозную аневризму производят с целью не только подтверждения диагноза, но и исключения других подобных образований небольших размеров, не видимых при обычном исследовании. Ангиография позволяет также установить взаимоотношения ангиом с сосудистыми стволами.

Длительно существующие артериовенозные ангиомы могут претерпевать явления атероматоза и обызвествления. Известь может откладываться в виде мелких зерен или краевых каемок.

Достоверных случаев малигнизации артериовенозных ангиом легких в литературе не описано. Из осложнений наиболее опасны профузные кровотечения.

Капиллярные гемангиомы — редко встречающиеся плотные опухоли, имеющие на разрезе красный цвет. В части случаев эти опухоли имеют артериовенозный характер, но из-за расположения на периферии в системе капилляров сброс крови не имеет функциональных и клинических последствий. Рентгенологически капиллярные гемангиомы проявляются в виде четко очерченных округлых образований, расположенных в плачевидном слое легкого. Дифференциально-диагностические трудности могут быть преодолены при помощи селективной, особенно концевой ангио-

графии. При этом выявляется своеобразный симптом «пропитывания» опухоли контрастным веществом. Пульсация этих опухолей незначительна и при рентгенологическом исследовании обычно не улавливается, но она может быть зарегистрирована при кимографии и электрокимографии.

Ангиоэндотелиомы легких — плотные инкапсулированные опухоли. Рентгенологически проявляются округлой однородной тенью с четкими очертаниями, не изменяющей свою конфигурацию и размеры при пробах Вальсальвы и Мюллера. Индекс малигнизации этих опухолей очень высок; в ряде случаев они могут быть первично-злокачественными.



Лимфангиомы и лимфангиоэндотелиомы возникают из стенок лимфатических сосудов. Различают простую, кавернозную и кистозную лимфангиомы. Индекс малигнизации этих опухолей высок. Нозологический диагноз без микроскопического исследования (пункция) невозможен.

Гемангиоперицитомы — плотные опухоли, покрытые тонкой фиброзной капсулой. Возникая как первично-доброкачественные опухоли, гемангиоперицитомы склонны к рецидивам и метастазированию. В некоторых случаях эти опухоли одновременно растут в различных органах, сохраняя при этом свою доброкачественную структуру.

Прочие неэпителиальные опухоли легких. В практике иногда приходится сталкиваться с редкими опухолями, лишенными характерных клинико-рентгенологических симптомов. К ним относятся фибромы, миомы, липомы, невриномы, лимфомы, тератомы и др. Все эти опухоли проявляются рентгенологически в виде хорошо очерченных шаровидных образований различных размеров, расположенных в любом отделе легкого. Они обладают всеми чертами; характерными для доброкачественных опухолей легких, но, за исключением остеом и тератом, не имеют специфических особенностей. При остеомах (или остеохондромах) в их толще обнаруживаются элементы костной структуры. В толще тератом в части случаев определяются плотные включения (зубы, фаланги), дающие возможность уточнить диагноз. Во всех остальных случаях ограничиваются заключением «доброкачественная опухоль легкого».

Обширный ряд шаровидных образований, от которых приходится дифференцировать доброкачественные опухоли легких, можно разделить на три группы: 1) злокачественные опухоли (периферический рак, саркома легкого, солитарный метастаз); 2) непухоловые шаровидные образования (паразитарные и непаразитарные кисты, туберкуломы, хронические абсцессы, гранулемы, осумкованные плевриты, аспергилломы и т. п.); и 3) внелегочные шаровидные образования, исходящие из грудных стенок, диафрагмы, средостения.

Рентгенологическая семиотика большинства внутрилегочных шаровидных патологических образований изложена в соответствующих главах. Анализ их особенностей позволяет в большинстве случаев провести дифференциальную диагностику. Что касается внелегочных образований, с которыми проводят отличительное распознавание, то при этом большое, а нередко решающее значение приобретают различные виды пневмографии — пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперитонеум.

Глава XII

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Пристальное внимание различных специалистов к проблеме рака легкого на протяжении последних десятилетий не нашло своего отражения в уменьшении заболеваемости, улучшении диагностики и результатов лечения. Рак легкого с каждым годом занимает все больший удельный вес. Н. П. Напалков и соавт. (1980) отметили, что только за период с 1970 по 1976 г. по Советскому Союзу величина показателя заболеваемости раком легкого увеличилась на 25%.

Частота рака легкого у мужчин по-прежнему значительно выше, чем у женщин. По данным Б. Е. Петерсона и соавт. (1977), соотношение мужчин и женщин равно 7,2 : 1. Среди 4500 больных раком легкого, наблюдавшихся Diacoina и соавт. (1979), мужчины составили 85,88%.

По-прежнему рак легкого выявляется при выраженных признаках болезни в клинической стадии заболевания. Как показывают Charuis и соавт. (1978), у 54% больных при выявлении рака легкого уже имеются метастазы в лимфатические узлы корня, а у 35% — в средостение.

Б. Е. Петерсон и соавт. (1979) подчеркивают, что только 19,74% больных поступили на лечение в доклинической стадии развития процесса, у остальных была установлена III и IV стадия заболевания.

Rodescu Dorothea (1977) сообщает, что 5-летняя выживаемость при раке легкого составляет 9% и радикальное лечение возмож-

но только у $\frac{1}{3}$ больных. При этом лучевая терапия и химиотерапия не повышают эффективность хирургического метода лечения. Как показывает анализ многочисленных работ последних лет, проблема рака легкого продолжает оставаться одной из главных и требует дальнейших разработок, особенно в плане улучшения диагностики на более ранних доклинических этапах развития опухоли.

Рак легкого

Проблеме рака легкого посвящены многочисленные работы, отражающие вопросы эпидемиологии, статистики, морфологии, клиники. Это позволяет кратко остановиться лишь на тех вопросах, которые приобретают особое значение при расшифровке рентгенологических изменений.

Среди многочисленных классификаций рака легкого нами избрана классификация, предложенная Ю. Н. Соколовым (1956). Она основана на анатомо-рентгенологических данных и предусматривает следующие разновидности: 1) центральный рак; 2) периферический рак, 3) верхушечный рак; 4) медиастинальный рак; 5) милиарный карциноз.

Центральный рак легкого

Наиболее частой локализацией центрального рака легкого является правое легкое — 54—60% [Григорян А. В., Жданов В. С., 1957; Кевеш Е. Л., 1957; Савицкий А. И., 1957; Чистович А. Н., Зернов А. И., 1957; Углов Ф. Г., 1958; Müllu, Bignall, 1955, и др.]. Рак чаще развивается в передних сегментах верхних долей и в VI сегментах легких. Местом наиболее частого возникновения центрального рака является устье сегментарной ветви.

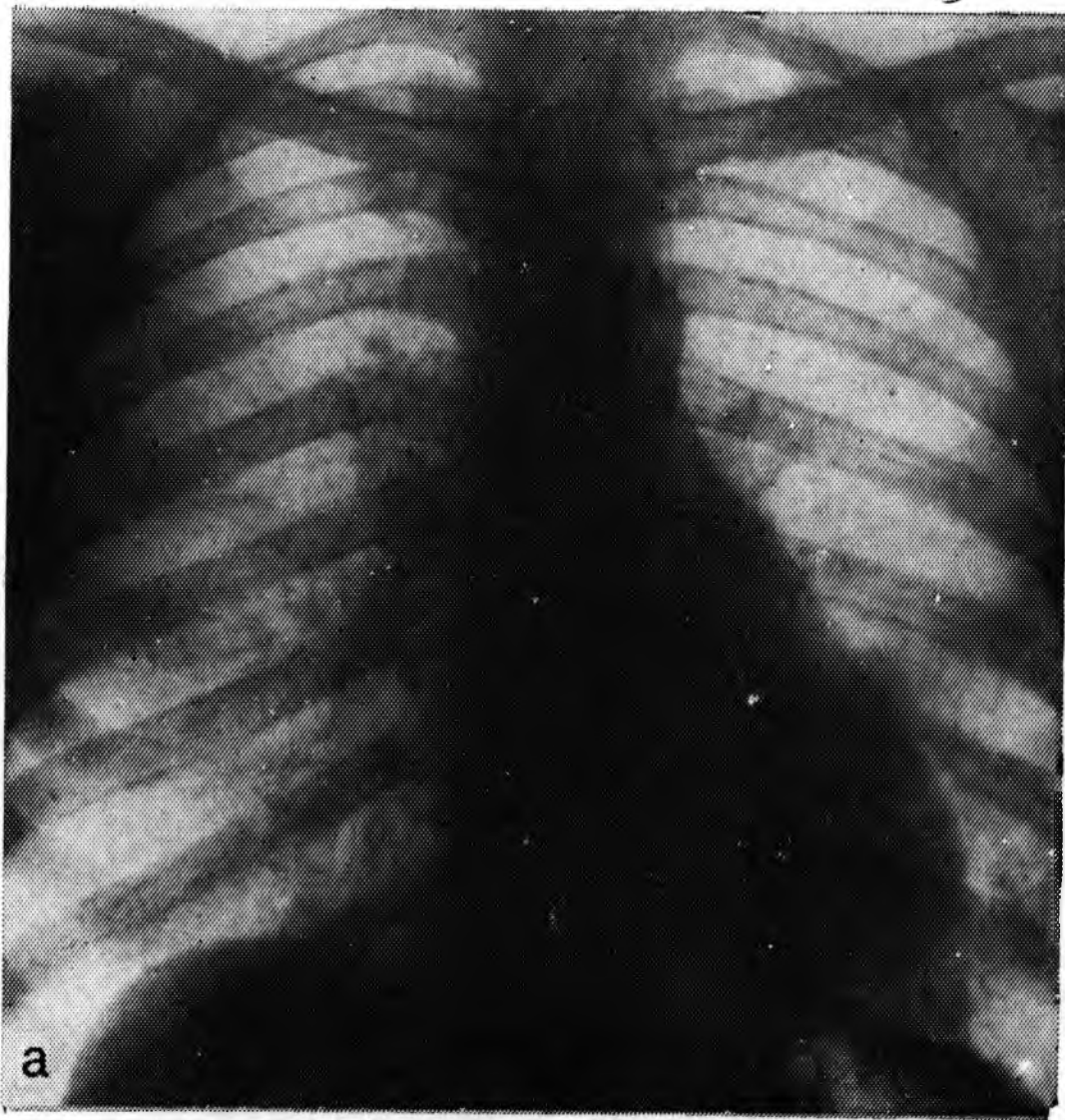
Возникновение опухоли в стенке крупного бронха (сегментарного, зонального или главного) определяет ее принадлежность к центральному раку. Опухоль может расти экзофитно, образуя узел в просвете бронха или вне его; она может стелиться в виде тяжей вдоль бронхов и сосудов, разветвляясь в легких, что и послужило причиной наименования этого вида роста — «разветвленная форма рака». Разрастание опухолевых клеток в просвете альвеол с сохранением межальвеолярных перегородок имеет место при так называемой пневмониеподобной форме рака легкого, которая наблюдается редко. При узловатой форме рака легкого рост опухоли может быть направлен в сторону просвета бронха (эндобронхиальное) и снаружи от стенки бронха (экзобронхиальное). При преимущественном росте в просвет бронха опухолевые массы прогрессивно обтурируют его просвет. Это приводит к нарушению вентиляции соответствующего участка легкого, возникновению гиповентиляции или ателектаза и развитию сопутствующего воспаления. Узел на первых этапах может быть четко ограничен от окружающей ткани, что является отражением экспансивного

характера роста опухоли. Однако по мере прогрессирования он теряет четкие очертания, и образуя перибронхиальные и периваскулярные опухолевые муфты, начинает распространяться по доле в виде грубых белесоватых тяжей.

При преимущественном экзобронхиальном росте узел может достигать значительных размеров, не вызывая большой степени сужения бронха. По мере прогрессирования процесса степень сужения бронха нарастает, узел теряет свои четкие очертания из-за перехода процесса в инфильтративную фазу роста. Черты, отличающие поначалу один вид роста опухоли от другого, исчезают. К этому моменту часто уже имеются метастазы в бронхопульмональных лимфатических узлах, которые сливаются с опухолевым узлом в единый конгломерат. В этом конгломерате может наблюдаться распад; образующаяся при этом полость имеет бугристое дно и неровные стенки. При росте опухоли вдоль бронхов и сосудов легкое на разрезе выглядит пронизанным белесоватыми, веерообразно расходящимися тяжами. Просвет бронха почти не суживается, но нарушение функции способствует развитию сопутствующего воспаления в доле с образованием абсцессов и бронхоэктазов. Опухоль прорастает лимфатические и кровеносные сосуды, периневральные пространства, что усугубляет функциональные расстройства и приводит к возникновению межочечной пневмонии и плевриту.

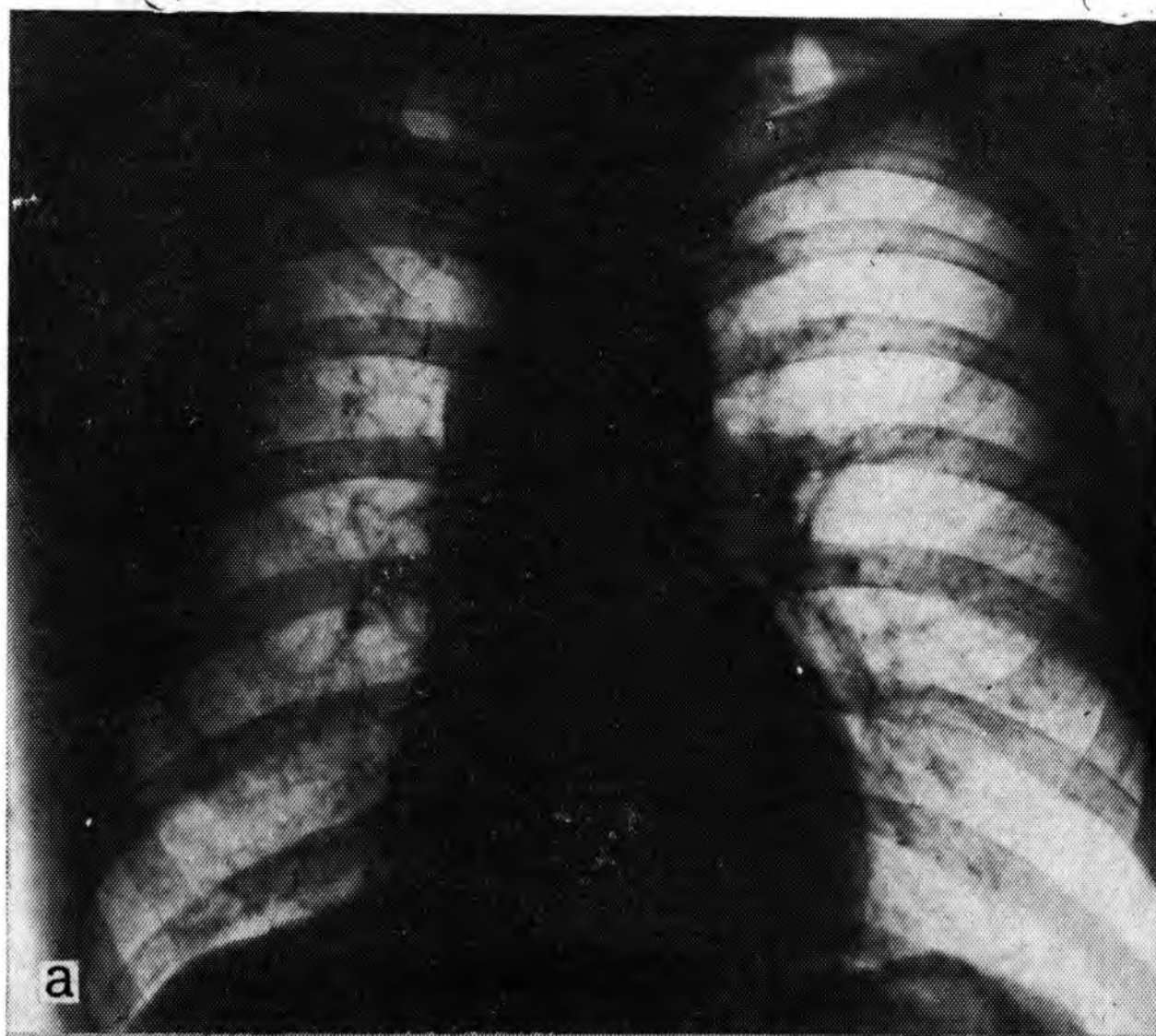
Во взаимоотношении опухоль — бронх большое значение имеет калибр бронха, в котором возникла опухоль, и характер ее роста. Более раннее развитие рентгенологических изменений и осложнений наблюдается при сегментарных поражениях, более позднее — при зональных, долевыми и главных бронхах.

Рентгенологическая картина центрального рака складывается из изображения первичной опухоли, развивающихся осложнений, связанных с нарушением бронхиальной проходимости, и метастазов в регионарных лимфатических узлах. Современные возможности рентгенологического метода исследования, широкое использование флюорографии и уточняющих методов диагностики (томография и компьютерная томография), а также успехи хирургии позволили изучить все этапы развития начального рака легкого. Начальные формы рака в литературе описаны под названием «раннего», «маленького» рака. «Ранний» рак — понятие морфологическое и отражает начальный этап роста опухоли без признаков инвазии в подлежащие ткани и метастазирования. «Маленький» рак — понятие клиническое и обозначает опухоль минимальных размеров, которая может быть диагностирована с помощью современных методов исследования. Работы различных исследователей [Рабухин А. Е., Ермолаев Е. В., 1958; Rigler, 1957, 1962; Veeze, 1968, и др.] показали, что минимальная величина опухоли легкого, которая может быть распознана рентгенологически, равна 5 мм. Поиски таких малых образований и их обнаружение способствуют ранней диагностике и успешному лечению рака легкого.

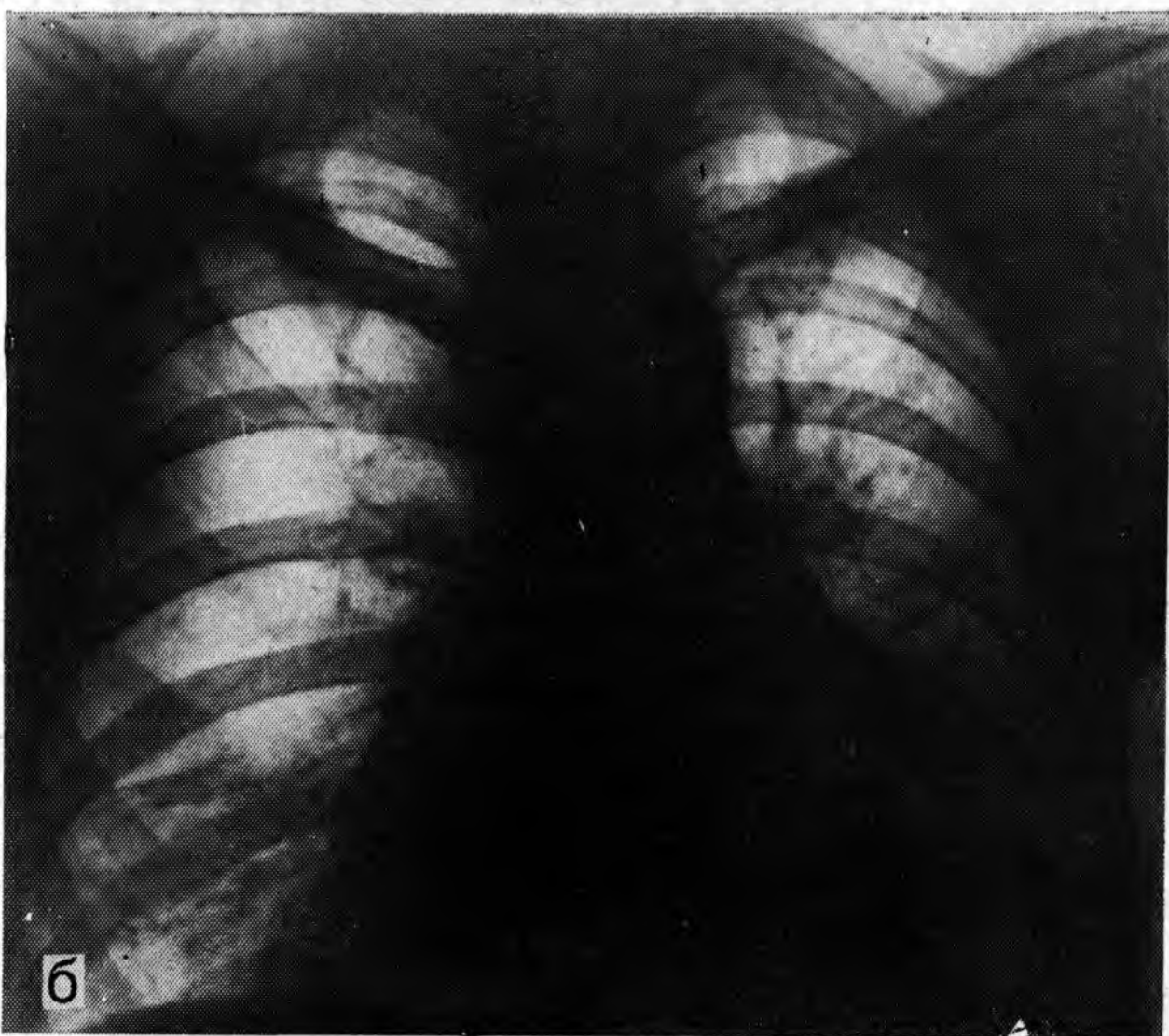


122. Гиповентиляция 7-го сегмента.

а — прямая рентгенограмма. Патологических изменений не видно; б — боковая рентгенограмма. Явления гиповентиляции.



а



б

Рентгенологическая картина при преимущественно эндобронхиальном росте опухоли. Когда опухоль при эндобронхиальном росте настолько мала, что не получает прямого теневого изображения, на ее развитие указывают признаки нарушения вентиляции бронха. Сужение просвета пораженного бронха приводит к недостаточному поступлению воздуха в дренируемый сегмент легкого. Прозрачность последнего уменьшается, сосуды его сближены (рис. 122) и расширены. Развивается сегментарная гипо-

123.

Центральный рак правого легкого.

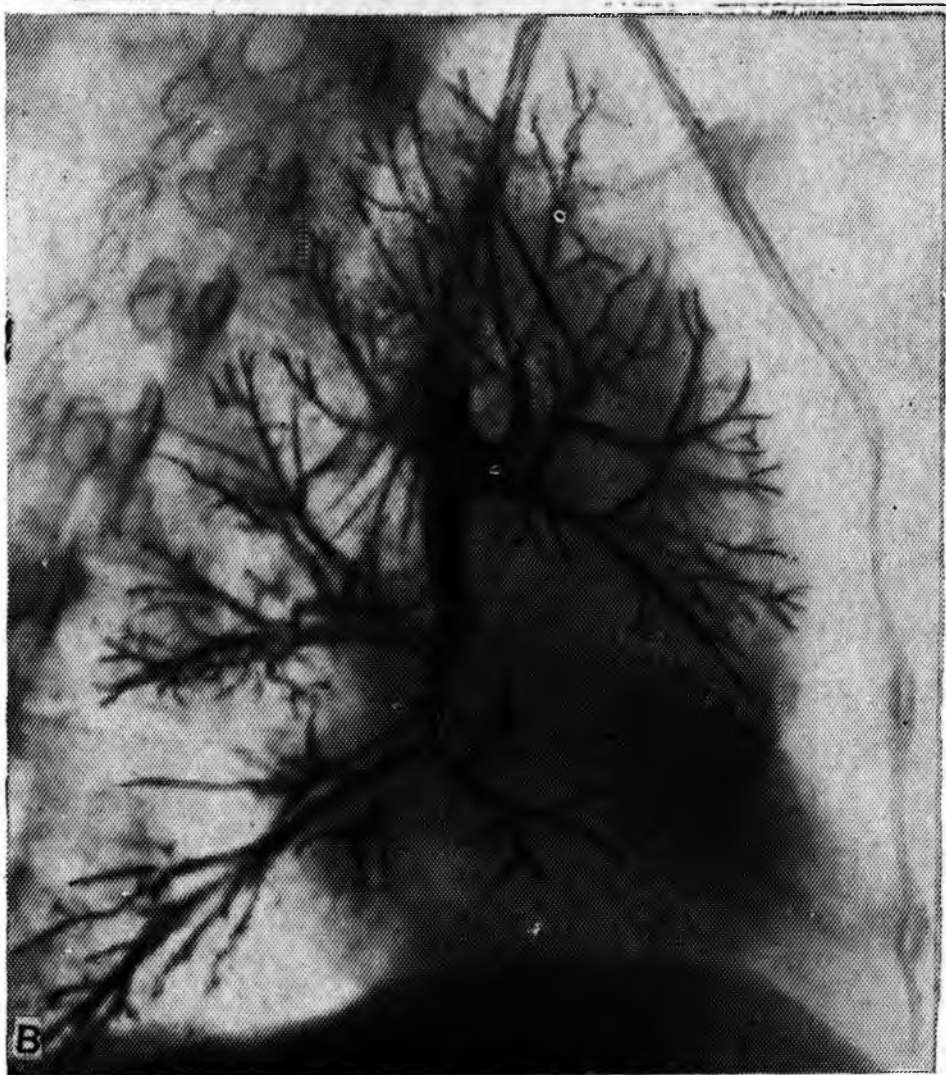
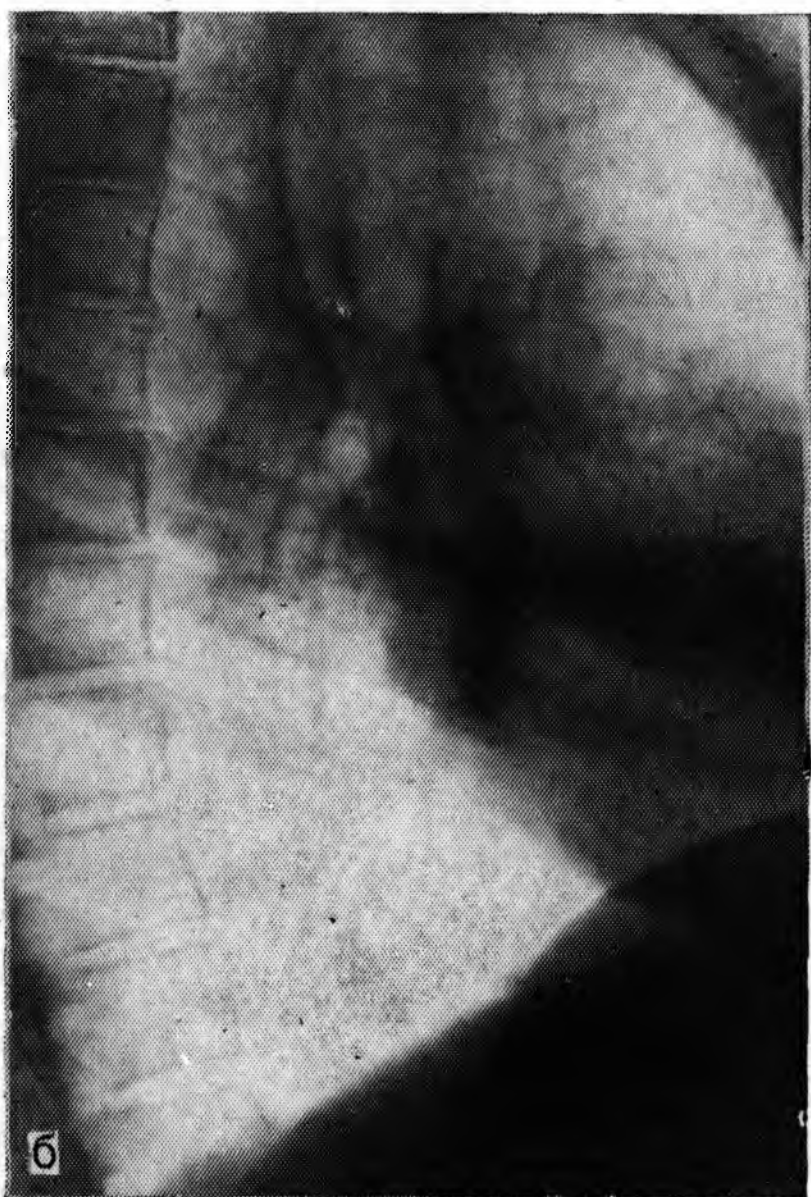
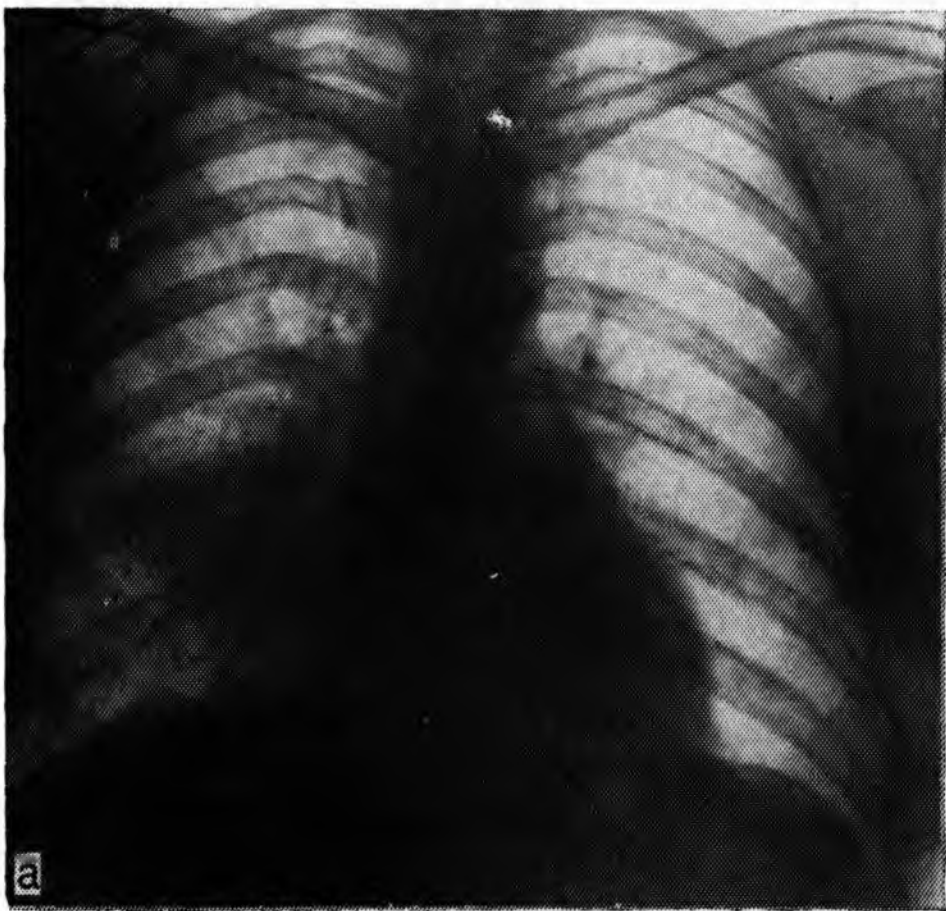
а — рентгенограмма в фазе вдоха. Прозрачность обоих легких одинакова; б — фаза выдоха. Вздутие правой верхней доли; легочный рисунок в ней не прослеживается. Сгущение легочного рисунка в нижних отделах правого легкого; в — томограмма. Опухолевой узел прорастает главный бронх, резко суживает верхнедолевой и промежуточный.



вентиляция, которая наиболее отчетливо улавливается в фазе максимального вдоха. Именно поэтому обычным рентгенологическим приемом — (просвечиванием) должна быть детально изучена воздушность легких в фазе глубокого вдоха. В этой стадии характерен положительный симптом Гольцкнехта — Якобсона. При недостаточно отчетливой выраженности симптома следует проверить симптом кашлевого толчка (по А. Е. Прозорову), когда покашливание вызывает толчкообразное смещение средостения в сторону поражения в связи с меньшим давлением в гиповентилируемом сегменте легкого.

Последующей стадией нарушения бронхиальной проходимости является сегментарная эмфизема, или точнее вздутие сегмента. Наличие в просвете бронха опухоли приводит к накоплению остаточного воздуха в соответствующем сегменте и его вздутию, поскольку в фазе выдоха просвет бронха суживается и воздух из пораженного отдела легкого не может быть эвакуирован. Это хорошо прослеживается в фазе максимального выдоха, когда на фоне спавшегося легкого отчетливо выделяется эмфизематозно вздутый сегмент. В этом случае при выдохе и кашле средостение смещается в здоровую сторону. Анализ легочного рисунка показывает, что соответственно пораженным участкам заметно обеднение сосудистого рисунка из-за веерообразного раздвигания сосудистых ветвей и уменьшения кровенаполнения в связи с повышенным внутриальвеолярным давлением (рис. 123).

По мере роста опухоль полностью закрывает просвет, резко нарушая дренажную функцию бронха. Это приводит к задержке содержимого (слизи, мокроты) и возникновению ателектаза (рис. 124). Образование слизистой пробки в месте сужения бронха, а затем ее откашливание может служить причиной перемежа-



124.

Центральный рак правого легкого. Ателектаз средней доли.

а — прямая рентгенограмма; б — боковая рентгенограмма; в — бронхограмма. Культя среднедолевого бронха.

ющихся ателектазов, поэтому исчезновение ателектаза не дает оснований для исключения центрального рака легкого. Выявление ателектаза сегмента в ряде случаев затруднительно. Нередко спавшиеся сегменты перемещаются к средостению и сливаются со срединной тенью. На характер смещения существенно влияют сложные закономерности распределения эластической легочной тяги, которые существуют в норме и которые могут изменяться от ряда обстоятельств: рубцовых изменений в легочной ткани, наличия сопутствующего воспалительного процесса (предшествовавшего или развившегося в процессе болезни), плевральных сращения, наличия жидкости в плевральной полости и др. (рис. 125).

Все перечисленные факторы приводят к перемещениям пора-

женных участков легкого, вызывая нарушения нормальной архитектоники сосудов и трахеобронхиального дерева.

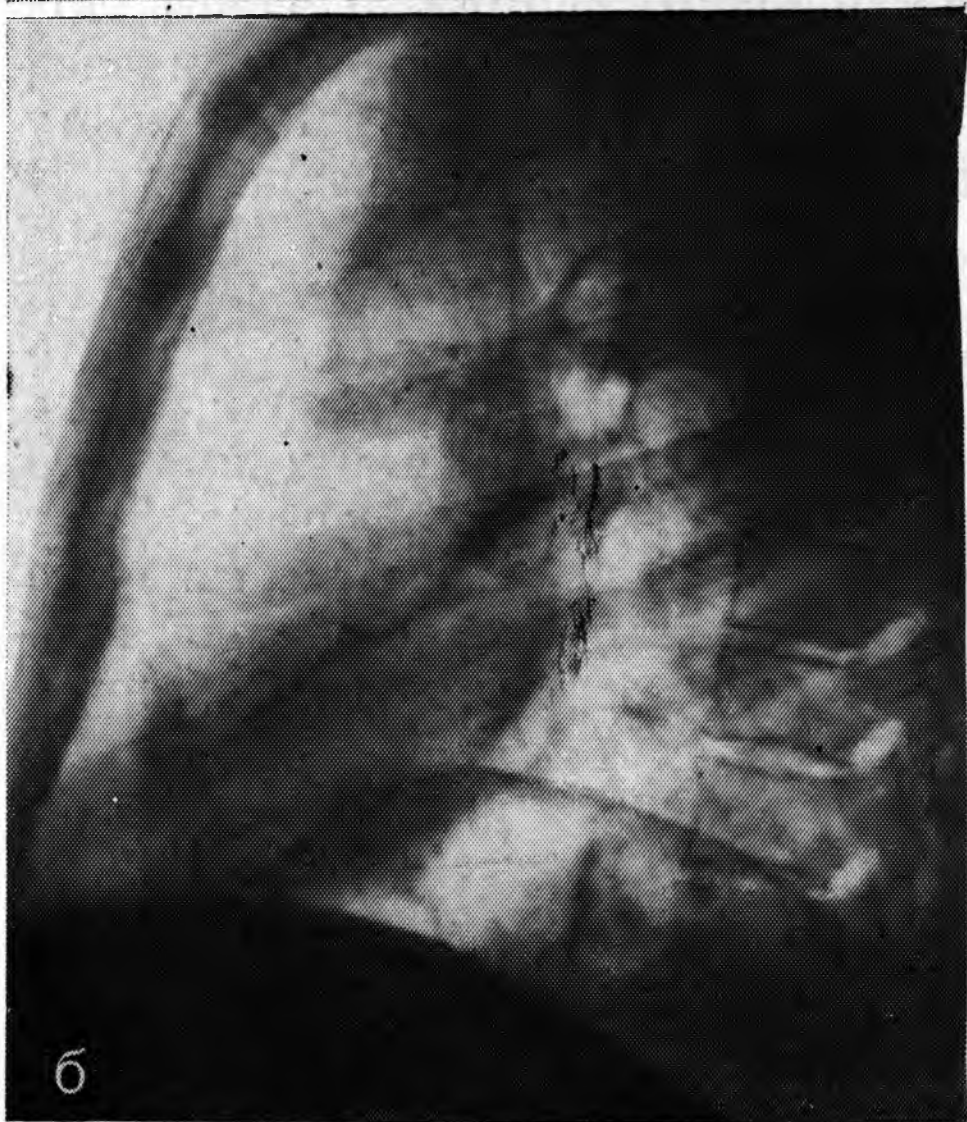
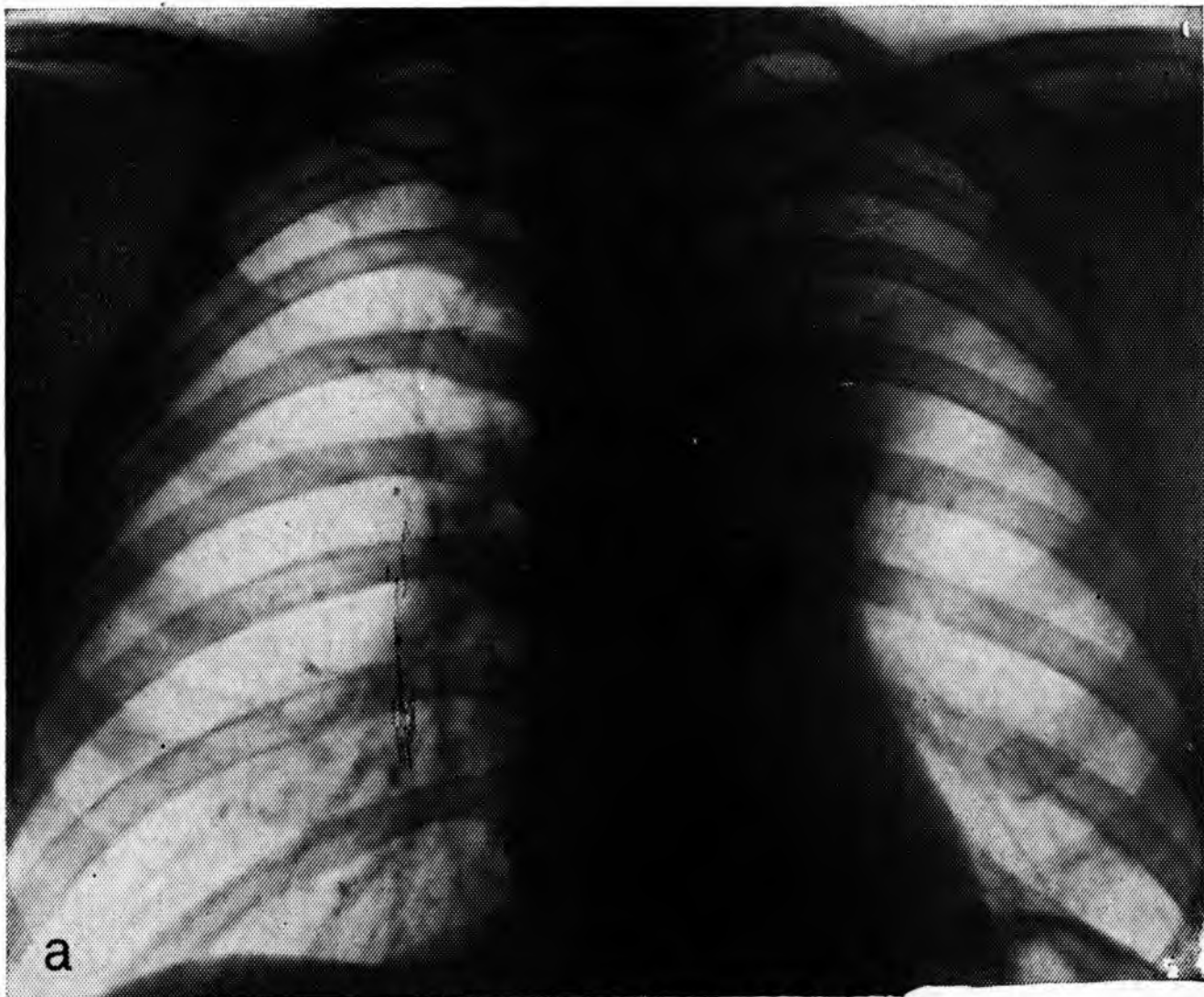
При смещении спавшихся сегментов верхней или нижней зон в сторону средостения образующиеся у медиастинальной плевры треугольные тени часто принимаются за проявления верхнего или нижнего парамедиастинального выпота. Спадения передних сегментов нижней или передней зоны часто принимаются за междолевые плевриты или утолщения междолевой плевры. Анализ легочного рисунка при рассмотрении боковой рентгенограммы и оценка хода сегментарных артерий дают возможность заподозрить спадение сегмента или зоны. При спадении нижней зоны наибольшее число ошибок допускается в том случае, если она перемещается к средостению и кзади. Томографическое исследование на уровне нижнезонального бронха позволяет выявить его стеноз и правильно установить диагноз. Томографическое исследование следует производить как в прямой, боковой, так и в косых проекциях, позволяющих отчетливо получить изображение сегментарных бронхов. На томограммах удается проследить суженный просвет исследуемого бронха, обнаружить тень опухоли, вызывающей утолщение его стенки или полный обрыв воздушного столба, если бронх закупорен опухолью. При этом видны компенсаторные перемещения сосудистых и бронхиальных ветвей, наступающие в результате объемного уменьшения пораженного участка легкого.

Томография выявляет неоднородное уплотнение сегмента или зоны, нередко с участками просветления, которые могут относиться как к полостям распада, так и к отдельным долькам, сохранившим воздух. Грубый тяжистый рисунок, местами имеющий петлистую картину, указывает на длительность процесса. Томографический метод позволяет также выявить известковые включения и увеличенные лимфатические узлы в корневой зоне, которые из-за спадения участка легкого часто не видны на обзорных снимках.

На бронхограммах виден дефект наполнения, протяженность и глубина которого обусловлены формой опухолевого роста. При начальных изменениях и плоской инфильтрации стенки бронха дефект наполнения может быть краевым; иногда видна едва заметная узурация стенки бронха.

При полипообразной опухоли на бронхограммах виден округлый или овальный дефект наполнения с четкими контурами. Подобная рентгенологическая картина почти аналогична таковой при аденоме, однако на бронхотомограммах можно видеть связь полиповидного образования в просвете бронха с прилежащим к бронху опухолевым узлом.

При обтурирующем раке на бронхограммах выявляется картина культи или ампутации бронха. Культи бронха может быть различных размеров, конической или неправильной формы. При развитии ракового узла в области устья бронхиальной ветви может иметь место полная ампутация бронха, которая может не обна-



125.

Ателектаз левой верхней зоны.
а — прямая рентгенограмма; б — боковая рентгенограмма. Спавшаяся верхняя зона переместилась кпереди и кверху.

руживаться на фоне контрастированных бронхов. Поэтому, несмотря на кажущуюся нормальную картину бронхиального дерева, должны быть тщательно изучены все сегментарные ветви. Особенно это относится к оценке состояния ветвей нижней зоны. Перед проведением бронхографического исследования полезно применение отхаркивающих средств, способствующих очищению бронхов от содержимого и дающих возможность получить слепок, отражающий истинное состояние просвета бронха. Следует учиты-

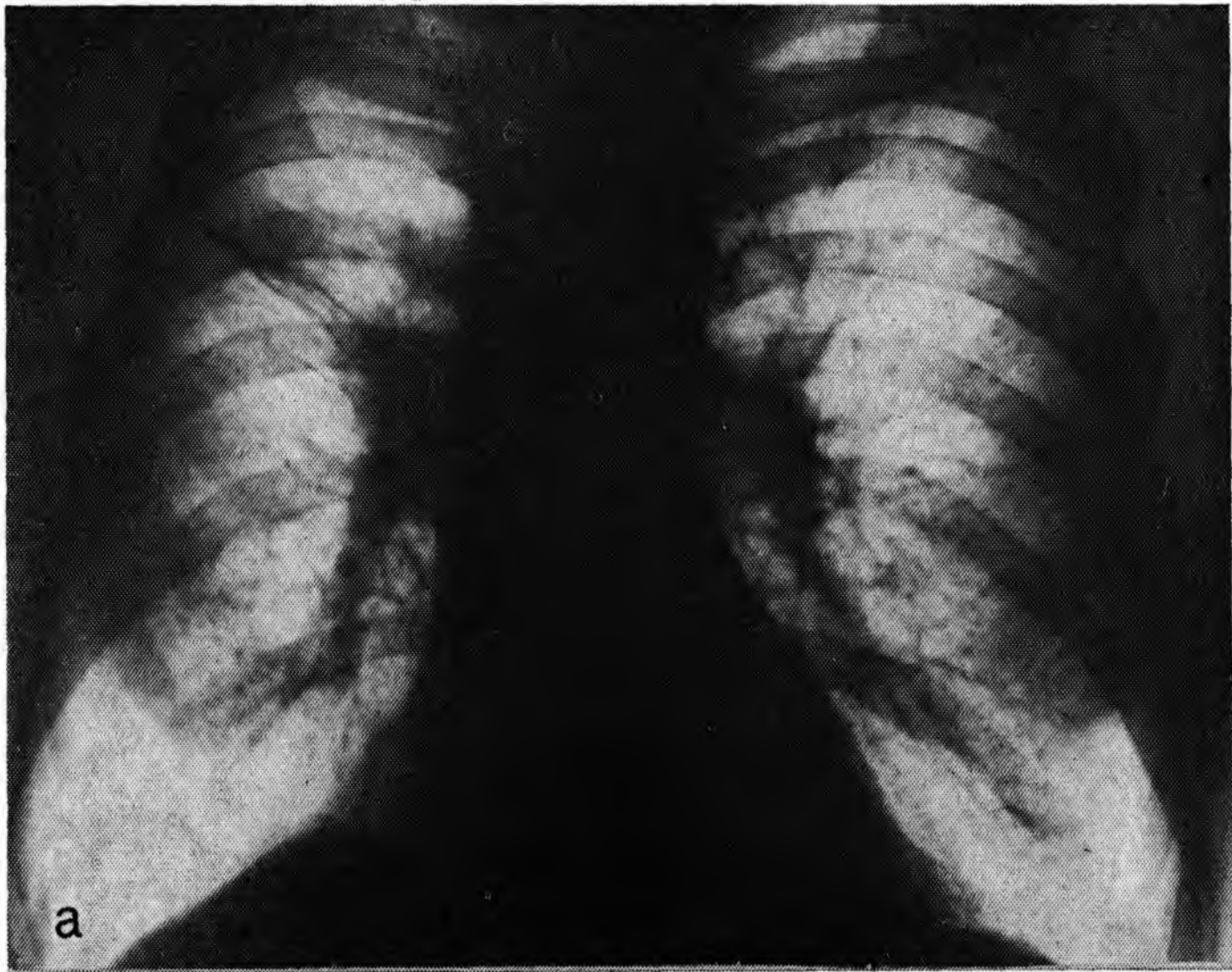


126.

Центральный рак правого легкого.

а — прямая рентгенограмма. Гиповентиляция верхней доли правого легкого. Расширение и уплотнение головки правого корня; б — томограмма. Культия верхнедолевого бронха на уровне деления на сегментарные ветви.

вать, что протяженность опухолевого поражения бронхиального ствола, выявленного на бронхограммах, не всегда соответствует истинной протяженности опухоли. Это объясняется присоединением к опухоли воспалительной инфильтрации стенки, что симулирует большую протяженность поражения, и распространением опухоли перибронхиально по лимфатическим щелям, в результате чего бронх оказывается инфильтрированным даже там, где стенка его на бронхограммах выглядит нормальной.



В некоторых случаях при явных признаках полного прорастания сегментарного бронха, полученных при бронхографии ателектаза соответствующего сегмента или функциональных признаков нарушения бронхиальной проходимости, рентгенологически выявить не удастся. Henle (1873) описаны микроскопические отверстия в стенках альвеол, позднее названные порами Кона (Kohn), с помощью которых осуществляется коллатеральная вентиляция между сегментами. Величина межальвеолярных пор не

127.

Центральный рак правого легкого.

а — рентгенограмма в фазе вдоха. Головка правого корня расширена. Малая междолевая щель смещена кверху. Правая верхняя доля прозрачна; б — рентгенограмма в фазе выдоха. Прозрачность верхней доли остается прежней; в — томограмма. Опухолевый узел вместе с увеличенными лимфатическими узлами окружает верхнедолевую бронх.



зависит от разницы давления в различных отделах легкого, так что коллатеральная вентиляция существует и в нормальных условиях. Это обеспечивает равноценный состав воздуха и уравнивание давления в пределах каждой доли. Междолевая плеврова, если она разделяет доли полностью, препятствует проникновению воздуха из доли в долю.

Коллатеральная вентиляция, препятствуя возникновению ателектаза при полной обтурации сегментарного бронха, ведет к позднему установлению диагноза при эндобронхиальном росте опухоли, так как флюорография и рентгенологическое исследование не выявляют признаков нарушения бронхиальной проходимости. Лишь бронхография или бронхоскопия позволяет поставить правильный диагноз.

Рентгенологическая картина при преимущественно экзобронхиальном росте опухоли. При экзобронхиальном росте центрального рака, берущего начало из крупных бронхов, расположенных в области корня легкого, тень опухолевого узла становится видимой лишь в тех случаях, когда она проецируется на фоне легочного поля. В связи с экзобронхиальным ростом просвет бронха, из которого исходит опухоль, длительное время остается свободным и изменений прозрачности легочного фона, которое дало бы основание заподозрить патологию, не выявляется. По мере роста опухолевого узла становится отчетливо видимым на рентгенограммах и рано или поздно начинает вызывать нарушение бронхиальной проходимости. При этом в соответствующем отделе легкого появляется картина гиповентиляции (рис. 126).

Нередко при сравнительно быстром метастазировании опухоли в лимфатические узлы видимая тень в легком представляет собой



128.

Опухолевый узел окружает и прорастает заднезональный бронх. Пневмония в задней зоне. Боковая томограмма.

отображение первичного опухолевого узла, слившегося с метастатически измененными лимфатическими узлами (рис. 127). Опухолевый конгломерат при этом приобретает полициклические очертания. Дальнейший рост опухолевого узла ведет к смене стадии гиповентиляции клапанным вздутием или эмфиземой, а затем к ателектазу. Развитие ателектаза может сопровождаться

потерей изображения на рентгенограммах опухолевого узла, который сливается с тенью спавшегося сегмента или зоны. В опухолевом узле, достигающем значительных размеров, а также в спавшейся доле часто наблюдается распад. Томографическое исследование позволяет получить изображение опухолевого узла (рис. 128), изучить его форму и очертания, выявить полость распада, увеличенные лимфатические узлы, оценить состояние спавшегося участка легкого и дренирующего бронха. В части случаев можно увидеть утолщенные стенки сегментарных и субсегментарных ветвей, вдоль которых распространяется опухоль, окружая их в виде муфт (рис. 129).

При переходе от экспансивного к инфильтративному росту опухоль начинает распространяться по ходу бронхов и сосудов; при этом опухолевый узел теряет свои четкие очертания. От наружных границ в окружающую легочную ткань отходят грубые тяжистые тени. Бронхографическое исследование при этом позволяет определить границы распространения процесса по бронхиальному дереву.

Рентгенологическая картина при преимущественно перибронхиальном росте опухоли. В редких случаях опухоль с самого начала возникновения носит черты перибронхиального распространения. Возникнув в стенке бронха, раковая опухоль стелется по ходу бронхов и сосудов, давая рентгенологическую картину грубых тяжей, веерообразно расходящихся от корня и уходящих в окружающую легочную ткань. Детали нормального корня легкого плохо дифференцируются, тени сосудов усилены, но не имеют четких очертаний. При этой форме просветы бронхов остаются проходимыми, признаков нарушения вентиляции легкого не

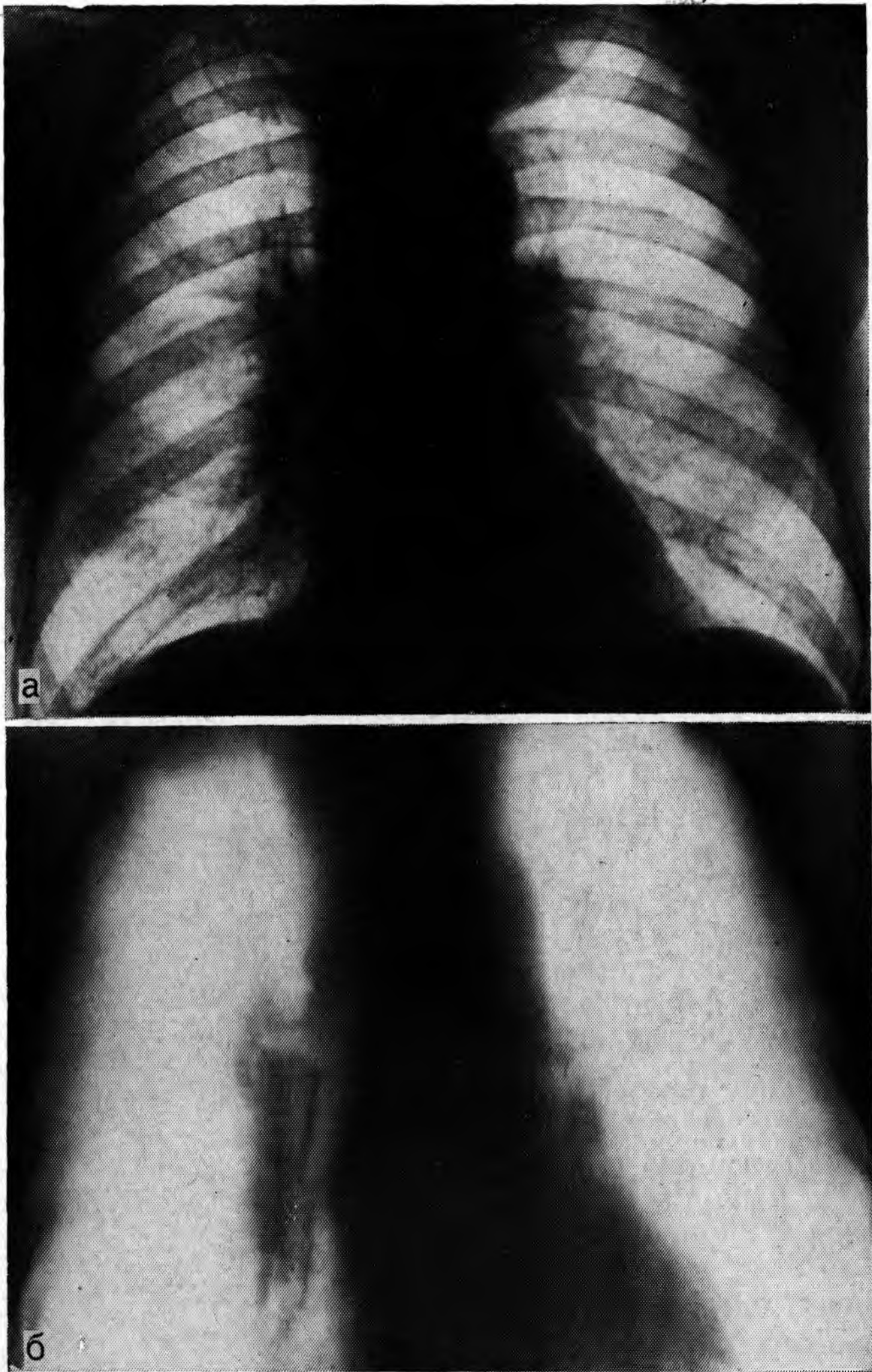


129.

Центральный рак левого легкого.

а — рентгенограмма. Опухолевый узел в прикорневой зоне слева; б — томограмма в косой проекции. Переднесегментарный бронх неравномерно сужен, стенки его инфильтрированы опухолью.

отмечается (рис. 130). Подобная рентгенологическая картина напоминает проявления хронической неспецифической пневмонии и наиболее трудна для расшифровки. Томографическое исследование выявляет утолщение бронхиальных стенок на большом протяжении, однако не дает оснований утверждать, что речь идет об опухолевой инфильтрации. При бронхографии определяется характерное сочетание концентрического равномерного сужения



130. Центральный рак правого легкого.

а — прямая рентгенограмма. Головка правого корня уплотнена; б — томограмма. Опухолевое утолщение верхней стенки правого верхнедолевого бронха. Метастазы в лимфатические узлы трахеобронхиальной и паратрахеальной групп.

бронхов на большом протяжении со значительным утолщением их стенок. Особенно отчетливо это видно на бронхотомограммах.

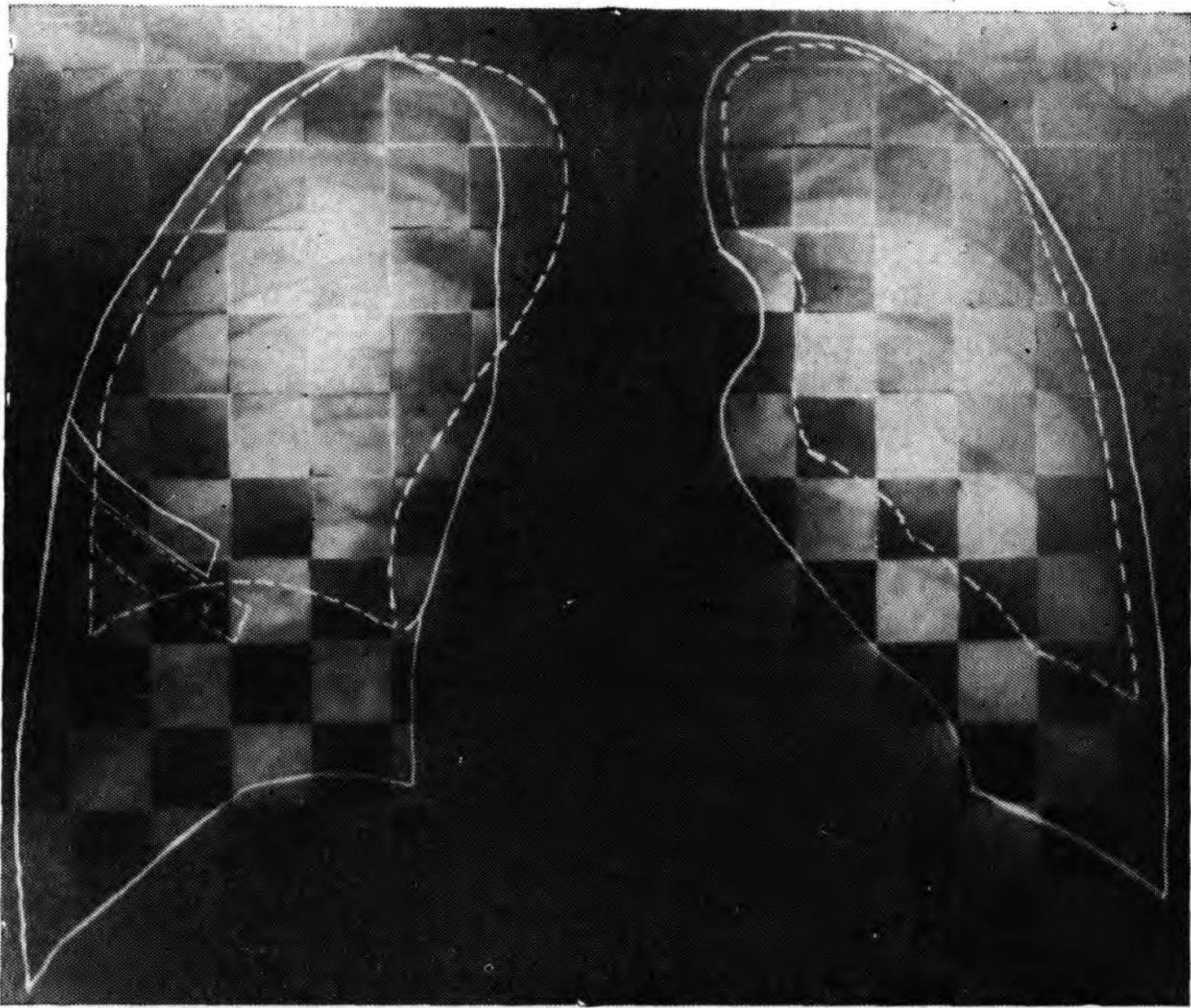
Опухоль, разрастаясь и образуя муфты или футляры вокруг разветвлений, сдавливает бронхи; в дальнейшем она может инфильтрировать стенку бронха, вызвать эндобронхиальные разрастания. В более поздних стадиях выявляются симптомы нарушения бронхиальной проходимости от гиповентиляции до полного

стеноза бронха. В таких случаях рентгенологическая картина напоминает эндобронхиальную опухоль.

Сопоставляя рентгенологическую картину рака легкого при трех формах роста (эндобронхиальном, экзобронхиальном и перибронхиальном), можно отметить, что они отличаются темпами развития признаков нарушения бронхиальной проходимости, возникая очень рано при первой и почти не наблюдаясь при последней. Говоря о возможностях обнаружения самого опухолевого узла, можно отметить обратное соотношение. При эндобронхиальном раке первичная опухоль длительно не определяется, а при экзобронхиальном выявляется относительно рано. При перибронхиальном росте опухолевый узел практически не виден. Именно поэтому, поиски начальных рентгенологических изменений при раке легкого сводятся к тщательному анализу легочного рисунка, изучению изменений прозрачности легочного фона в различных фазах дыхания, выявлению функциональных симптомов нарушения бронхиальной проходимости и обнаружению небольших узловых образований в корневой зоне легкого. В выявлении расстройств вентиляционной функции отдельных анатомических структур легкого (рис. 131, 132) определенное значение имеет пневмополиграфия [Амосов И. С., 1961].

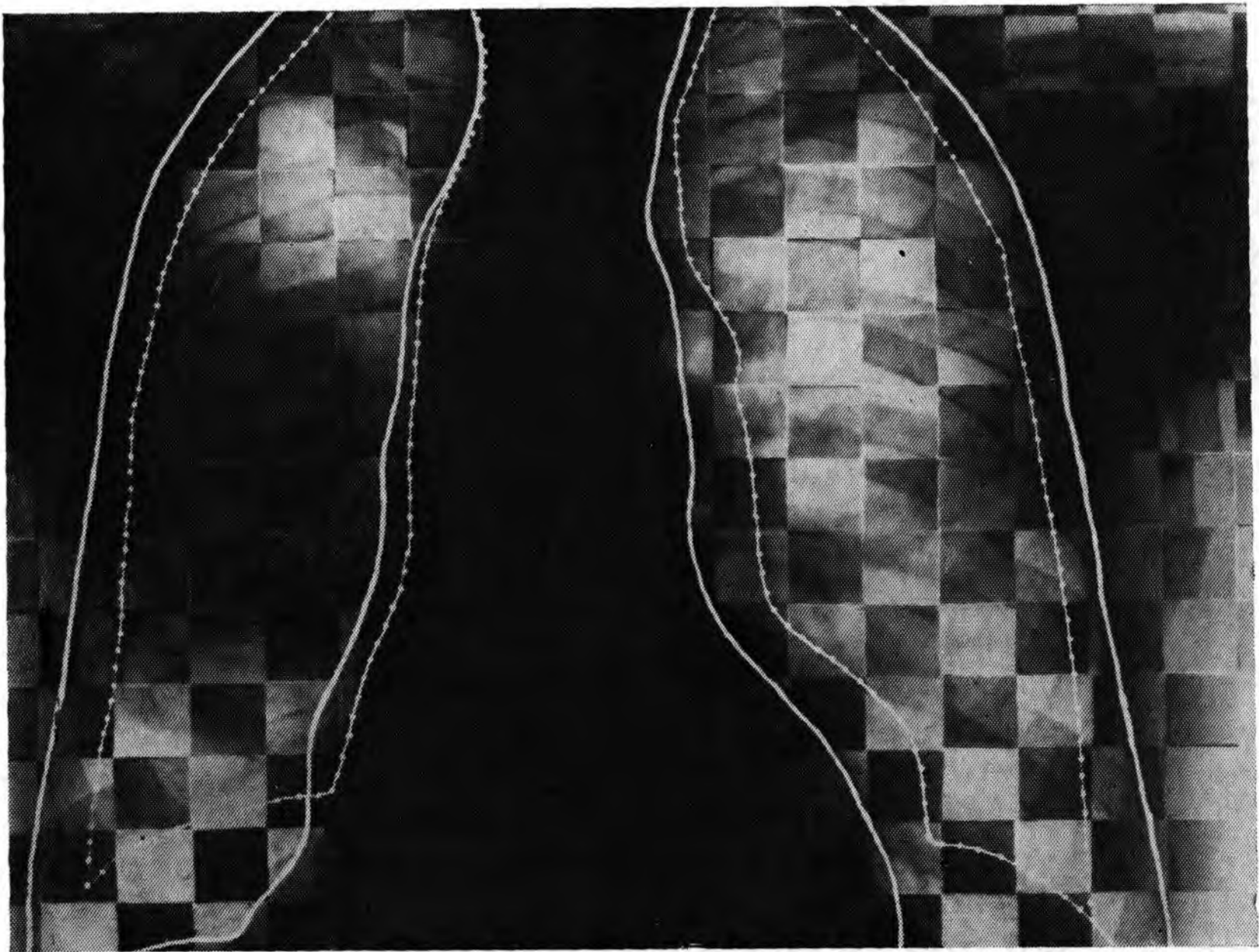
Осложнения

Воспалительные процессы в легких. Гиповентиляция и ателектаз при раке легкого по своему происхождению являются обтурационными, а по течению, как правило, осложненными. При наступившей обтурации бронха достаточно нескольких часов для того, чтобы воздух в альвеолах рассосался и сегмент или зона спались. В спавшемся участке легкого действие эластической тяги приводит к расширению бронхов, появляется функциональная неполноценность их стенок. Вентиляция полностью прекращается. В зоне ателектаза расширяются также просветы артерий и вен, прекапилляров и капилляров. Увеличивается кровенаполнение, происходит насасывание жидкости в альвеолы. Эти условия способствуют развитию воспалительного процесса. Пневмонии могут развиваться остро или подостро и являться первым клиническим выражением заболевания легких. В таких случаях при рентгенологическом исследовании выявляется неоднородное затемнение, имеющее отношение к определенной анатомической структуре легкого, дренируемого пораженным бронхом. Чем меньше калибр бронха, пораженного раковой опухолью, тем меньшую территорию занимает пневмонический процесс. Неоднородность затемнения связана с неравномерной плотностью пораженного участка легкого из-за сохранения воздушности в отдельных дольках и альвеолах и образования плотных фокусов воспалительного уплотнения (рис. 133). Именно воспалительные изменения являются причиной того, что иногда при полной обтурации бронха видны нормальные размеры соответствующих сегмента или зоны, а в



131. Рак верхнедолевого бронха справа. Пневмополиграмма. В верхней доле справа плотность квадратов вдоха и выдоха почти одинакова. В момент выдоха верхние отделы средостения смещены влево. Размеры верхней доли не меняются в процессе дыхания. Подвижность диафрагмы и ребер не нарушена.

некоторых случаях отмечается даже некоторое увеличение объема. Решающим является томографическое исследование, так как выявление сохранивших нормальный калибр просветов бронхов, дренирующих пораженный отдел легкого, позволит правильно интерпретировать легочные изменения как пневмонические. Отсутствие изображения или сужение бронха, в частности просвета ветви, дренирующей данную анатомическую область легкого, подозрительны на наличие рака. В этих случаях рекомендуется проведение интенсивной противовоспалительной терапии и повторное томографическое исследование бронхов. Отсутствие просвета дренирующего бронха или его сужение при условии полного рассасывания воспалительных изменений в сегменте или зоне диктует необходимость срочного проведения бронхологического исследования, включающего бронхографию и бронхоскопию с биопсией. Прогрессирование воспалительного процесса может привести к гнойному расплавлению легочной ткани с полной деструкцией стенок бронхов, альвеолярных перегородок и формированию полостей распада, дающих на томограммах картину округлых, овальных или неправильной формы просветлений. Уровни жидкости в этих полостях, как правило, не определяются. Поскольку в опухолевом



132. Рак верхней доли справа с ателектазом S_3 и метастазом в язычковую зону. Пневмополиграмма S_1 и S_2 в состоянии эмфиземы. Область ателектаза выключена из дыхания. Смещение средостения на вдохе вправо, на выдохе влево. Снижение вентиляции вокруг метастаза слева. Ограничена подвижность диафрагмы и ребер.

узле также может наступить распад, не всегда удастся отличить распадающуюся опухоль от гнойных полостей воспалительного происхождения. Обнаружение полости с толстыми бухтообразными стенками наряду с другими — тонкостенными и деформированными позволяет заподозрить опухолевую природу заболевания. Расхождение между наличием полостей распада и малым количеством мокроты ввиду прорастания дренирующего бронха опухолью должно насторожить рентгенолога, который должен применить все имеющиеся в его распоряжении методики для изучения состояния дренирующего бронха.

Длительное нарастание стеноза бронха в связи с медленным развитием рака может обуславливать постепенное прогрессирование воспалительных изменений, принимающих хроническое течение и сопровождающихся разрастанием соединительной ткани, формированием бронхоэктазов, сморщиванием легочной паренхимы.

Метастазирование в лимфатические узлы корня средостения. Среди всех органов и анатомических формаций, в которые метастазирует рак легкого, лимфатические узлы корня и средостения стоят по частоте на первом месте. М. А. Гладкова (1966) отмети-

ла метастазы в лимфатические узлы корня и средостения в 42,6% случаев, И. С. Колесников с соавт. (1969) — в 46%. Эти цифры приведены на основании данных оперативных вмешательств. Материалы патологоанатомических исследований показывают еще более высокий процент метастатического поражения лимфатических узлов грудной полости — 79% и 87,5% [Варшавский А. В., 1952; Даценко Н. С., Рудницкая А. И., 1960].

Выявлению лимфатических узлов способствует томографическое исследование в условиях пневмомедиастинума; однако увеличение узлов еще не говорит об их опухолевой природе. Schröder (1964) и Eichhorn (1965) лишь у половины оперированных ими больных с увеличенными лимфатическими узлами обнаружили метастазы рака, а у 1/4 больных с неувеличенными узлами были выявлены скрытые метастазы.

Метастазирование рака легкого в средостение может привести к нарушению функций возвратного и диафрагмального нервов. Поражение возвратного нерва сопровождается осиплостью голоса, диафрагмального — нарушением функции диафрагмы. Последнее проявляется либо отставанием купола при дыхательных движениях, либо парадоксальным движением. В редких случаях отмечаются клинические признаки поражения указанных нервов без определяемого рентгенологически увеличения лимфатических узлов средостения и картины расширения срединной тени. Тем не менее эти клинические симптомы служат проявлением метастатического процесса, который сопровождается опухолевой инфильтрацией клетчатки без образования опухолевых узлов.

Плеврит. Частым осложнением рака легкого является выпот в плевральной полости. В механизме возникновения плеврита имеют значение как неспецифические изменения в легочной ткани (гиповентиляция, ателектаз, воспаление, абсцедирование), так и собственно опухолевый процесс (прорастание и обсеменение плевры, сдавление или поражение лимфатических путей, опухолевое блокирование лимфатических узлов легкого, сдавление и прорастание кровеносных сосудов). Этому вопросу посвящено большое число работ [Абрикосов А. И., 1947; Подольская Е. Я., 1962; Марморштейн С. Я. и др., 1970; Кузин М. И. и др., 1971; Overholt, 1967; Touzet, 1968, и др.].

П. А. Теппер (1960) установил, что в патогенезе плевральных реакций при раке легкого лежит нарушение лимфо- и кровообращения, повышение проницаемости сосудов легкого и плевры воспалительного (из-за осложнений), травматического (из-за прорастания) и реффлекторного происхождения. В связи с этим не всегда появление жидкости свидетельствует о распространении опухолевого процесса на плевру. Частота выпота в плевральной полости при раке легкого колеблется от 5 до 50% [Тагер И. Л., 1951; Савицкий А. И., 1957; Малая Л. Т., 1965; Силенчук Н. А., 1968, и др.]. При различных гистологических структурах рака легкого плеврит развивается в различные сроки от начала клинических проявлений заболевания и с различной частотой. В более



а



б

133.

Центральный рак правого легкого.

а — прямая рентгенограмма. Неоднородное нечетко очерченное затемнение в средней доле и в 7-м сегменте нижней доли; б — боковая томограмма. Резкое неравномерное сужение просвета среднедолевого бронха из-за опухолевой инфильтрации. Последняя переходит на переднюю стенку нижнедолевого бронха.

ранние сроки, в среднем в первые 6 мес, это осложнение наблюдается при железистом и недифференцированном раке. При плоскоклеточном раке оно появляется позднее — в срок от 1 до 1½ года. При железистом раке плеврит наблюдается в 4 раза чаще, чем при плоскоклеточном [Рыбакова Н. И., Василенко В. Г., 1972].

Локализация рака легкого также влияет на частоту плеврита. Н. И. Рыбакова и В. Г. Василенко (1972), Brinkman (1959), Tou-

zet (1968) и др. указывают, что выпот чаще появляется при низнезональной и переднезональной локализации опухоли. Величина опухолевого узла, метастазы в регионарные лимфатические узлы заметного влияния на частоту плеврита не оказывали. Геморрагический и негеморрагический выпот наблюдаются почти одинаково часто, поэтому характер выпота не имеет решающего значения для установления диагноза рака легкого. Опухолевые клетки обнаруживаются как в геморрагической, так и в негеморрагической жидкости в 76,3% [Рыбакова Н. И., Василенко В. Г., 1972]. Нахождение опухолевых клеток в выпоте подтверждает характер процесса, а их отсутствие не дает оснований для исключения диагноза рака легкого.

Современные методы противоопухолевой терапии могут привести к полному исчезновению или уменьшению накапливания жидкости. Однако такая динамика не исключает опухолевого поражения плевры и может наблюдаться на фоне прогрессирования опухолевого процесса в легком.

Периферический рак

Частота периферического рака, по данным различных авторов, колеблется от 12 до 37,5% [Новиков А. Н., Родионов В. В., 1962; Рыбакова Н. И., Василенко В. Г., 1972; Liavaag, 1949; Anacker, 1963, и др.]. Данные флюорографических исследований, а также наблюдения последних лет [Гуревич Л. А., 1980] показывают, что частота этой формы приближается к частоте центрального рака легкого.

Периферический рак возникает в стенках бронхов IV, V, VI порядка и более мелких ветвей. Выявление периферического рака в виде узла диаметром 2—4 см и более на фоне прозрачного легочного поля в большинстве случаев не затруднительно. Более сложна интерпретация выявленных изменений. Работы Р. И. Вайднера с соавт. (1967); Vaudrexl (1968), Steenberg (1968), Brett (1969), Campobasso, Vergino (1970) указывают на значительное снижение процента 5-летней выживаемости при увеличении размеров первичного узла с 2—3 до 4—5 см и подчеркивают значение ранней диагностики.

Периферический рак, так же как и центральный, чаще располагается в верхних долях преимущественно справа [Гуревич Л. А., 1967; Виннер М. Г., 1969; Рыбакова Н. И., Василенко В. Г., 1972]. Л. А. Гуревич (1979) указывает, что локализация периферического рака у междолевых щелей в краевых участках сегментов составляет 59,5%.

Общепринятое мнение о шаровидной форме периферического рака хотя и справедливо, но относится к узлам, превышающим 3—4 см в диаметре. Более мелкие опухоли в большинстве не имеют шаровидной формы.

Ретроспективный анализ результатов рентгенологического исследования позволил ряду авторов [Рабухин А. Е., Ермолаев

ва Е. В., 1958; Гуревич Л. А., 1979; Rigler, 1962, 1967; Boucot et al., 1964, 1967; Veeze, 1968, и др.] систематизировать картину начальных форм рака легкого.

Rigler в серии работ (1962—1967) дал описание начального рака как при периферической, так и центральной локализации, систематизировав имевшие место изменения в следующем виде:

- 1) сферический узел;
- 2) тонкостенная полость;
- 3) треугольная тень;
- 4) тяжистость;
- 5) пневмонеиподобный фокус;
- 6) треугольная тень в верхушке — начало верхушечного рака;
- 7) парамедиастинальное затемнение;
- 8) расширение кэрия;
- 9) обструктивная эмфизема;
- 10) сегментарный ателектаз.

В этом перечне проявлений периферического рака особого внимания заслуживают тонкостенная полость, тяжистость, пневмонеиподобный фокус, которые в большинстве случаев ошибочно интерпретируются как воспалительный процесс. В настоящее время нет сомнений, что периферический рак диаметром до 1—2 см чаще дает картину полигональной тени с неодинаковыми по протяженности сторонами, несколько напоминая звездчатый рубец. На такую форму опухолей небольших размеров указывают большинство авторов, которым удалось проследить развитие процесса в динамике. Этому так же способствовало изучение результатов флюорографических исследований, отражающих семиотику начальных проявлений рака легкого [Фейгин М. И., Вагнер Р. И., 1973; Гольцман Г. В., Гуревич Л. А., 1974; Мыскин М. А., 1978, и др.].

Boucot с соавт. (1964) указывают на возможность проявления начального рака в виде воспалительного фокуса, а М. А. Мыскин (1978) описал ранние проявления периферической опухоли в виде отграниченного участка деформации легочного рисунка. На форму растущей в легком опухоли существенное влияние оказывает эластическая тяга и давление легочной ткани в окружности. По мнению большинства исследователей, раковая опухоль чаще развивается на фоне измененной легочной ткани, в связи с этим в окружности опухолевого узла в самом начале роста создается неравномерная податливость легкого, что ведет к полигональности тени узла. Только по мере наращивания массы опухолевой ткани она приобретает шаровидную форму, а переход от экспансивного роста к инфильтративному изменяет и эти взаимоотношения.

Оценка очертаний тени периферического рака в легком имеет большое дифференциально-диагностическое значение. При очень четких контурах диагноз доброкачественной опухоли более вероятен, так как при периферическом раке такие очертания встречаются крайне редко (рис. 134). Для него характерна нечеткость контуров, обусловленная неравномерным вращением опухоли в окружающую легочную ткань (рис. 135). Последнее об-

стоятельство приводит к появлению тонких коротких линейных теней, окружающих опухолевый узел в виде венчика. Эти особенности отчетливее выявляются при томографическом исследовании. Эта лучистость, как правило, имеет неодинаковую выраженность и не всегда выявляется по всему периметру. На этот дифференциально-диагностический признак обращают внимание А. М. Лурье (1965), С. Я. Мarmorштейн (1970), Л. А. Гуревич (1972), Ю. Н. Соколов с соавт. (1977), Nordenstrom (1969) и др. Лучистость тени неравномерно растущей во все стороны периферической опухоли связана также с прорастанием и сдавлением лимфатических и кровеносных сосудов в ее окружности. При доброкачественных опухолях этого не наблюдается.

Контуры периферического рака не только нечеткие, но и слегка волнистые, что является отображением бугристой поверхности опухолевого узла (рис. 136). При изучении контуров тени большое значение имеет обнаружение «вырезки» — симптома, описанного Rigler и отражающего место вхождения бронха, а также связанного с неравномерным ростом отдельных участков опухоли. Самостоятельного значения этот симптом не имеет. По данным Л. А. Гуревич (1979), он был отмечен в 7,2% случаев. С. В. Штерн (1969), Rube (1967) описали его при доброкачественных опухолях и туберкулезе.

Интенсивность тени периферического рака зависит от размеров опухолевого узла. Маленькие опухоли дают тень меньшей интенсивности. Нередко, однако, можно обнаружить несоответствие плотности тени и величины образования. По-видимому, это обусловлено некрозом опухоли, когда полость распада еще не сформирована (рис. 137). Структура тени при периферическом раке чаще неоднородна. Нередко она представляет собой картину как бы слившихся между собой отдельных, прилегающих друг к другу плотных округлых теней — симптомом многоузловатости [Шаров Б. К., 1974]. По-видимому, слияние нескольких мелких узелков и неравномерность роста отдельных участков опухоли создают подобную неоднородную структуру тени. Незначительно влияют на неоднородность тени известковые включения, которые могут определяться в опухолевой ткани, чаще они являются следами перенесенного туберкулезного процесса. Наличие известковых включений не является основанием для исключения диагноза периферического рака без учета всей совокупности клинических и рентгенологических признаков. Неоднородность структуры тени может быть также следствием распада в области узла и формирования полостей.

Периферический рак может быть различных размеров в зависимости от сроков его выявления и темпов роста опухоли. Размеры теневого изображения имеют значение при проведении дифференциального диагноза. Указания на то, что при рентгенологическом исследовании в недалеком прошлом не было выявлено патологических изменений в легких, дают возможность судить о темпах роста опухоли. Если узел достаточно велик, а промежу-

134.

Периферический рак с четкими очертаниями узла. Боковая томограмма.



ток между исследованиями короткий, следовательно скорость роста опухоли велика, что характерно для злокачественного процесса (рис. 138). Известные трудности при расшифровке злокачественного процесса могут возникнуть при медленном увеличении объема опухоли, что также может наблюдаться при раке легкого. При ошибочной трактовке изменений и в связи с этим длительном наблюдении

за больными в ряде случаев можно наблюдать почти стабильную картину в течение ряда месяцев, без заметного увеличения размеров опухолевого узла (рис. 139).

В последние годы появилось большое число работ, посвященных темпу роста опухоли. На примере периферических раков доказано, что время удвоения объема составляет от 16—17 до 686 дней [Лихтенштейн Е. А., Мarmorштейн С. Я., 1966; Дюсенбаев З., 1969; Петерсон Б. Е., 1974; Гуревич Л. А., 1979; Schwartz, 1961; Garland et al., 1963; Wolf, 1964].

Длительность наблюдения за больными в условиях фтизиатрического учреждения с частыми контрольными исследованиями дали основание А. Е. Рабухину и Е. В. Ермолаевой (1958) заключить, что периферический рак существует в течение 3—5 лет, прежде чем дает клинические признаки, позволяющие его заподозрить.

Мнение о том, что злокачественная опухоль растет столь быстро, что динамическое наблюдение в течение 1—2 мес дает основание для проведения дифференциального диагноза, чаще неверно. Злокачественная опухоль может иметь различные темпы роста, и только быстрый рост в сочетании с другими признаками имеет значение при проведении дифференциального диагноза. Медленное развитие опухоли не позволяет исключить злокачественную природу заболевания (рис. 140). В этих случаях для уточнения диагноза должны быть применены все необходимые дополнительные методы рентгенодиагностики.

Появление лучистости вокруг узла указывает на изменения легочной ткани в окружности вследствие распространения опухолевого процесса и создает, по выражению Nordenstrom (1969), кар-



135. Периферический рак. Контуры узла нечеткие и неровные. Прямая томограмма.

тину *с о г о п а m a l i g n a* (злокачественная корона, злокачественный венчик). В отличие от описанного лучистого венчика протяженностью 2—3 мм изменения легочного рисунка в окружности узла наблюдаются на большем протяжении. Они обусловлены реакцией межуточной ткани, элементами отека и развитием склерозирующих элементов из-за нарушения лимфо- и кровотока. Эти изменения в рентгенологическом изображении представлены тяжистыми структурами, направленными как к пристеночной плевре, так и к центру. Перекрест линейных теней на фоне опухолевого узла Л. А. Гуревич (1979) называет «симптомом креста». Распространение опухоли по лимфатическим путям по ходу лимфооттока в сторону корня дает хорошо известную картину «дорожки» [Кевеш Е. А., 1956; Марморштейн С. Я., 1956; Подольская, 1962; Волин Е. М., 1964; Виннер М. Г., 1965; Штерн С. В., 1968; Гуревич Л. А., 1978]. С. Я. Марморштейн различает два вида дорожек: неоднородную тяжистость, обусловленную перибронхиальной и периваскулярной инфильтрацией опухоли, и широкую однородную, связанную либо с цепочкой метастатически измененных лимфатических узлов, либо с ростом самой опухоли.

Большого дифференциально-диагностического значения симптом дорожки не имеет, так как описан и при других заболеваниях — туберкулезе, хронической пневмонии. Однако обнаружение его при периферическом раке указывает на значительное распространение опухолевого процесса в сторону корня. При этом, как по-

136.

Периферический рак с бугристой поверхностью. Прямая томограмма.



137.

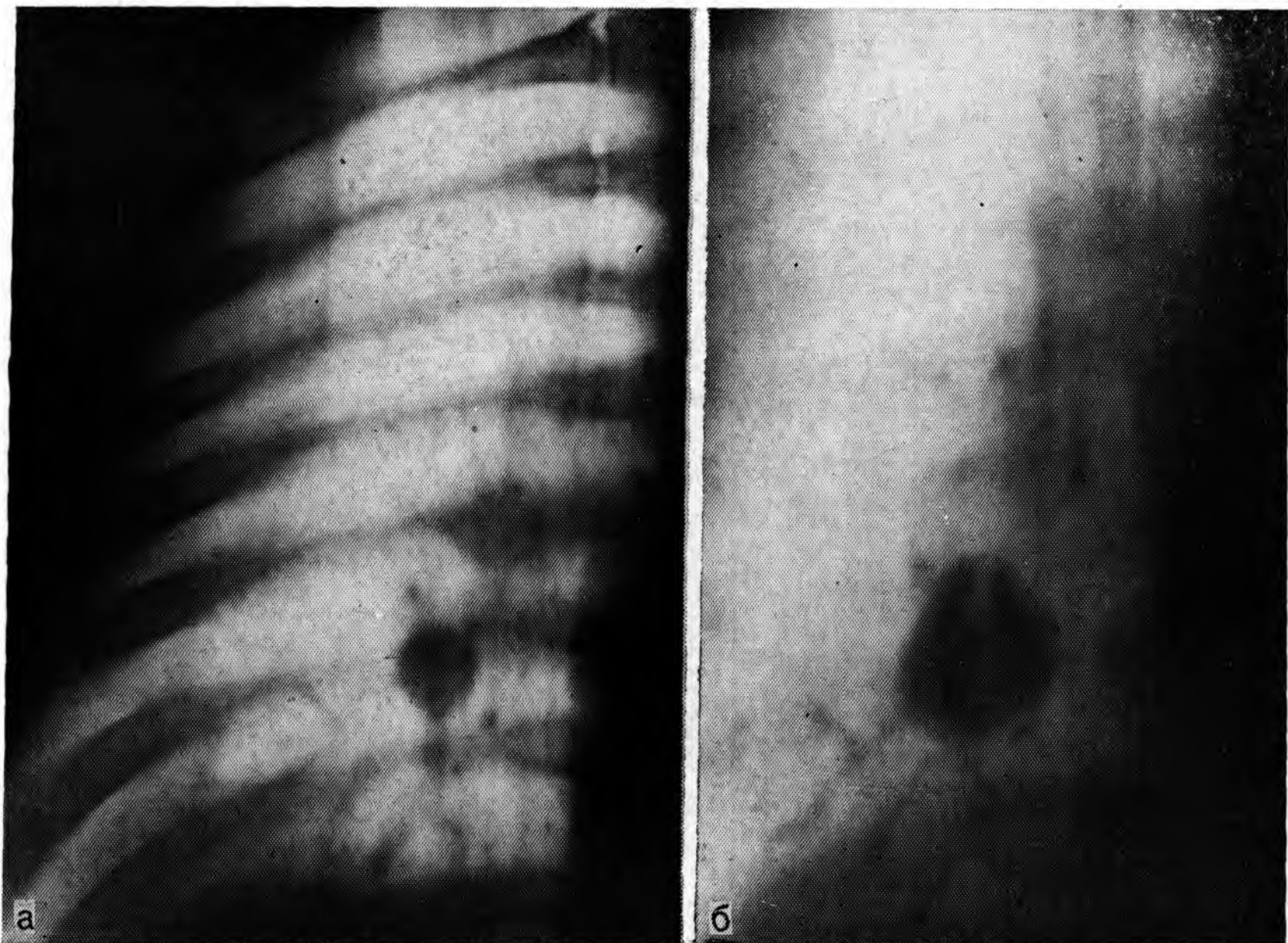
Периферический рак правого легкого.

а — прямая рентгенограмма. На уровне IV ребра тень узла опухоли малой интенсивности; б — боковая томограмма. Тень узла опухоли с неровными и нечеткими контурами.



казали Е. М. Волин (1964) и Л. А. Гуревич (1979), не обязательно наличие в самом корне метастатически измененных лимфатических узлов.

При близком расположении опухоли к плевре появляется ее неспецифическая реакция, часто без опухолевого поражения.



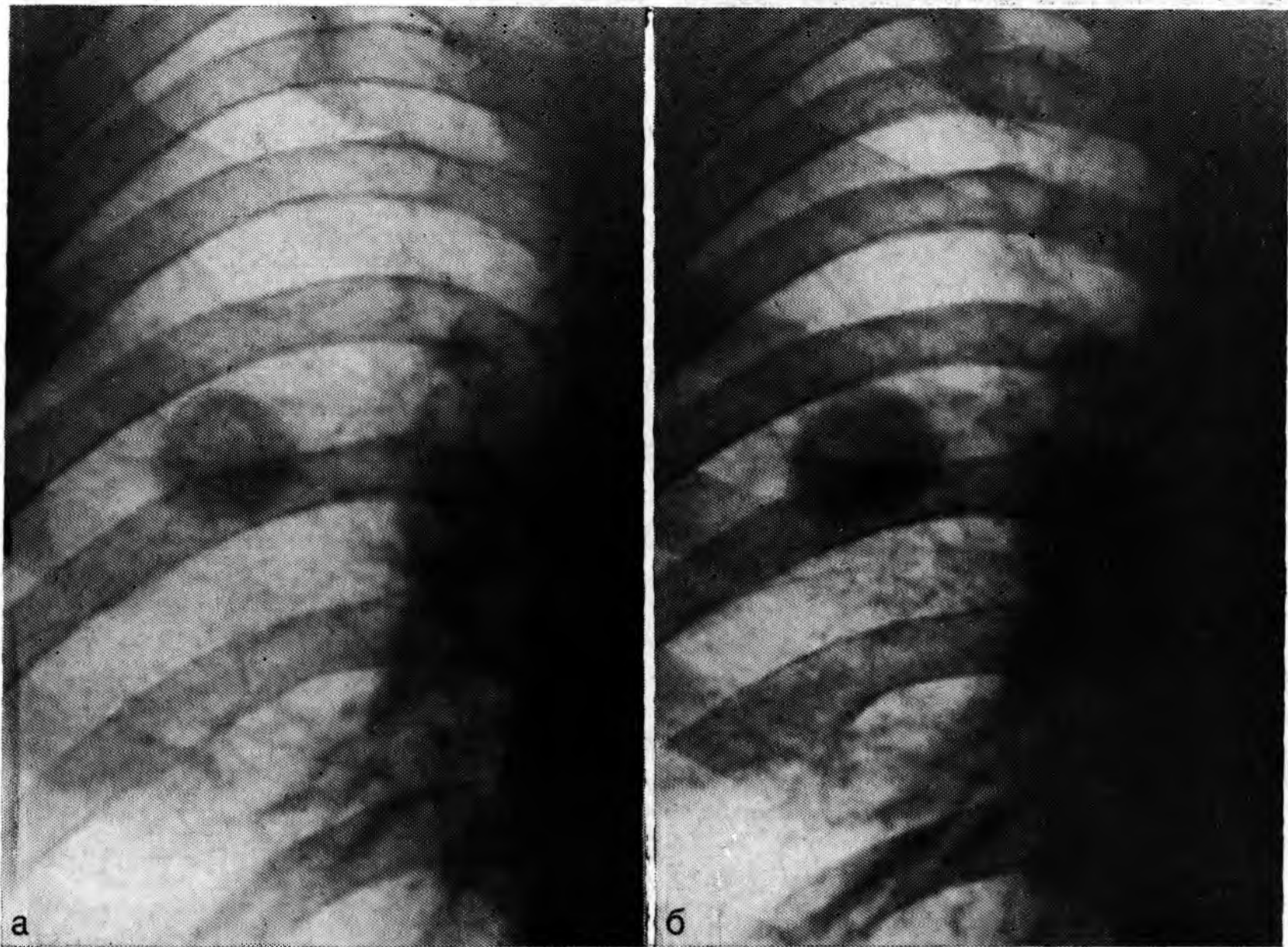
138. Периферический рак.

а — прямая томограмма; б — через 3 мес опухолевой узел увеличился в размерах, имеет бугристую поверхность.

По мере роста периферической опухоли и достижения ею субсегментарных и сегментарных бронхов рентгенологическая картина может изменяться в связи с развитием ателектазов, обусловленных обтурацией соответствующих бронхов. Величина спавшегося участка легкого зависит от калибра пораженного бронха и степени его обтурации.

Чаще всего первичный периферический опухолевый узел в легком проявляется солитарным образованием. В редких случаях можно наблюдать своеобразный рост опухоли по типу гангелей: две рядом расположенные округлые тени почти одинаковых размеров, с тонкой полоской затемнения шириной 4—6 мм и длиной (0,5—1 см), соединяющей между собой тени. Когда эту полоску выявить не удастся, создается впечатление плотного прилегания друг к другу двух опухолевых узлов. При изучении макропрепаратов видно, что эти две тени на рентгенограммах обусловлены узлами одной опухоли, дающими такую своеобразную форму тени.

Перечисленные выше признаки рентгенологического изображения периферического рака легкого могут быть выявлены только при использовании томографического метода исследования. На томограммах отчетливо выявляется четкость или нечеткость контуров, «лучистый венчик» в окружности узла, его структура, хорошо контурируются полости распада, отчетливо прослеживаются



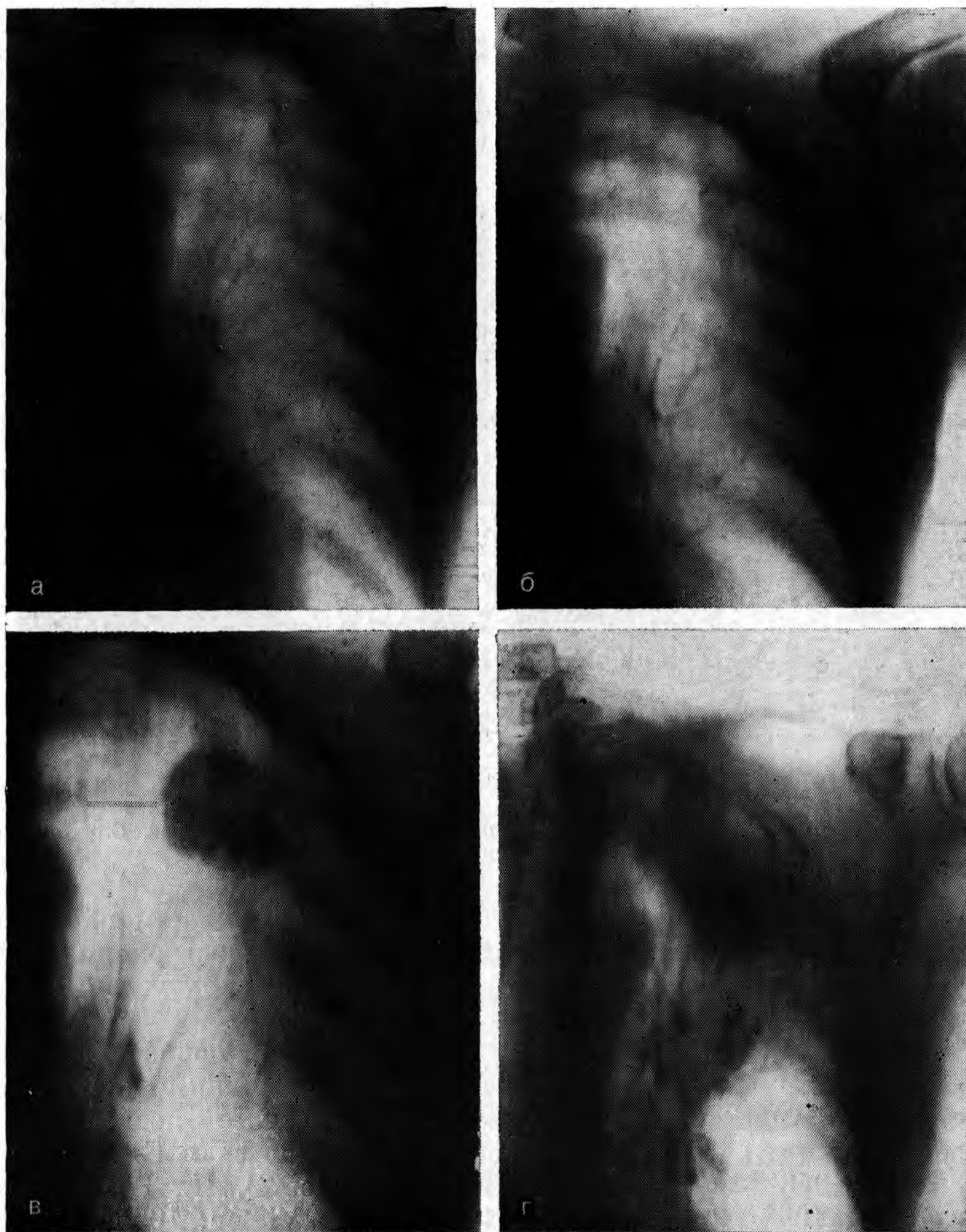
139. Периферический рак.

а — прямая рентгенограмма; б — рентгенограмма через 12 мес. Опухолевый узел заметно не увеличился в размерах.

их стенки; возможно изучение бронхов в окружности опухоли. Метод дает возможность определить степень распространения опухоли по легочной ткани и состояние лимфатических узлов корня и средостения.

Суждения о ценности бронхографии при периферическом раке разноречивы. Наряду с авторами, отрицающими дифференциально-диагностическое значение контрастного исследования бронхов при этой форме роста опухоли [Подольская Е. Я., 1962; Farinās, 1948], ряд исследователей [Соколов З. Н., Розенштраух Л. С., 1958; Виннер М. Г., 1980; Stutz, Vieten, 1955; Felson, 1973, и др.] считают его ценным при распознавании периферического рака легкого и проведении дифференциальной диагностики с другими легочными образованиями.

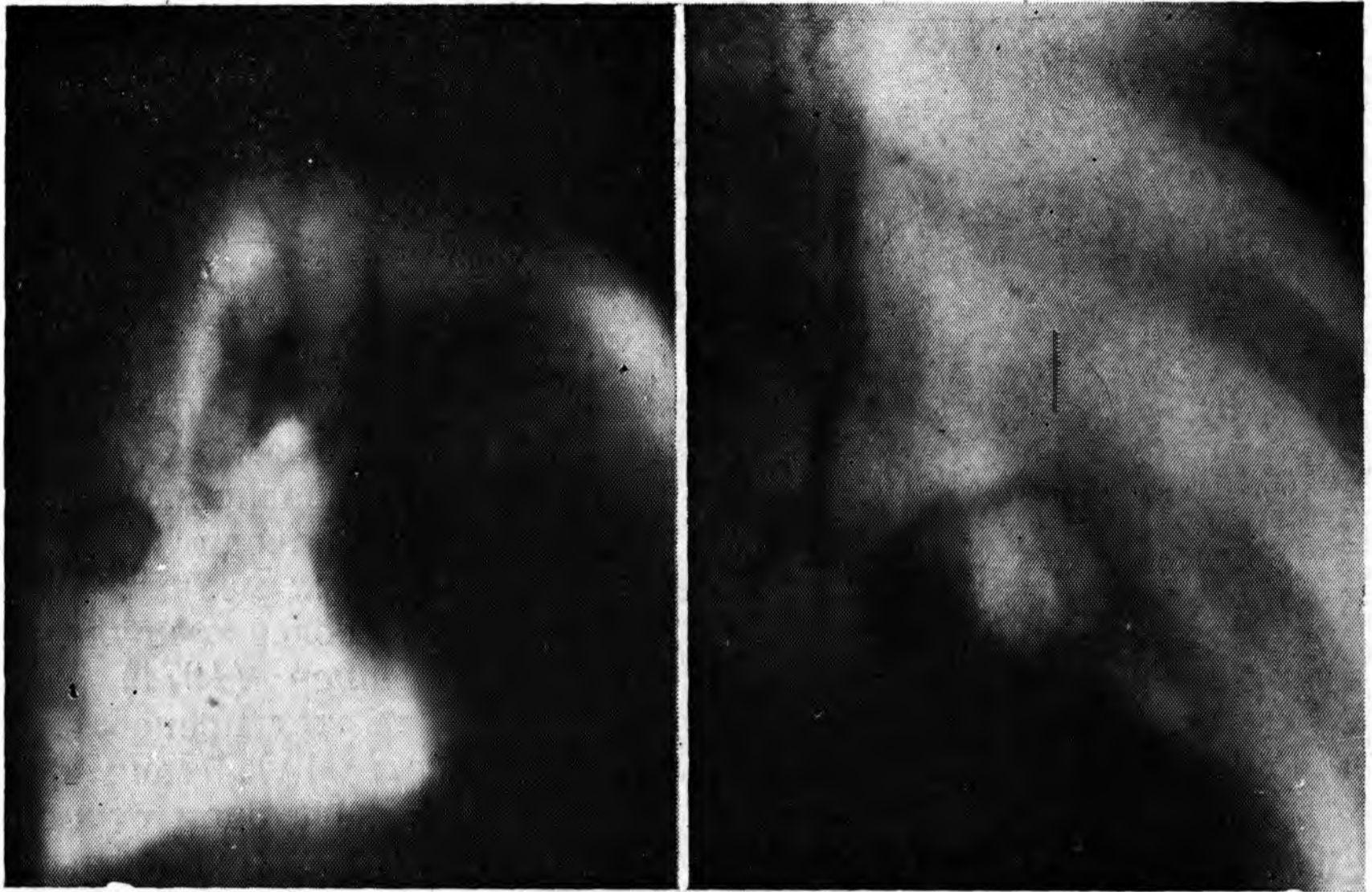
Отрицательное мнение о бронхографии при периферическом раке основано на использовании общей направленной бронхографии. В этих условиях вследствие наложения друг на друга множества контрастированных бронхов трудно выявить бронхографические признаки периферического рака легкого, такие, как сужение и узурация стенок бронхов, окружающих опухолевый узел, культю этих бронхов, плоские дефекты наполнения в просвете бронхов. Когда опухоль достигает размеров 4—6 см, в процесс вовлекаются более крупные бронхиальные стволы. В этих случаях полученные



140. Периферический рак.

а — прямая томограмма; узел имеет полигональную форму; б — томограмма через 1 год. Узел увеличился в размерах. Выявился распад; в — томограмма через 3 года. Опухолевой узел значительно увеличился в размерах, имеет бугристую поверхность; г — томограмма через 5 лет. Опухолевой узел увеличился в размерах. Прилежащая плевра утолщена.

бронхографические признаки отражают уровень вовлечения в опухолевый процесс бронхиального дерева на месте его возникновения. По мере роста опухоли и достижения сегментарных и долевых бронхов бронхографическая картина соответствует центральному раку легкого.



141. Периферический рак с полостью распада. Боковая томограмма.

142. Периферический рак с распадом. Различная толщина стенок полости. Томограмма.

Описанная рентгенологическая картина может быть получена лишь при методически правильно проведенном исследовании, т. е. при направленной бронхографии. Однако при опухолевых узлах диаметром 1—2 см, расположенных в краевых отделах легкого, бронхография неэффективна. В таких случаях показана чрескожная пункция или катетеризация бронхов. Большое значение в распознавании периферического рака легкого, исходящего из сегментарных и субсегментарных бронхов, имеет радионуклидный метод исследования [Криштафович А. А., 1979].

Осложнения

Распад опухолевого узла наблюдается в 10—35% случаев [Виннер М. Г., 1971; Василенко В. Г., 1973; Гуревич Л. А., 1974].

Полостная (кавернозная) форма рака легкого составляет 2,5—3% всех периферических раков. Предполагается, что несоответствие медленного образования сосудов интенсивному росту опухоли может привести к некрозу опухолевой ткани. По-видимому, это не единственная причина, поскольку приходится наблюдать большие быстрорастущие узлы без выраженного распада и значительно меньшие, более медленно растущие — с полостями распада.

Полости распада могут быть множественными, имеют причудливую форму и различную толщину стенок (рис. 141, 142). Пе-



143.

Периферический рак. Тонкостенная полость. Томограмма.

регородки могут длительное время сохраняться, что получает отображение на рентгенограммах и особенно отчетливо на томограммах. Последующее расплавление легочной ткани приводит к слиянию отдельных мелких полостей в более крупные. М. Г. Виннер (1971) рассматривает этот процесс как последовательную смену фаз распада с переходом от мелкофокусного к крупнофокусному. Последняя (третья) фаза распада приводит к образованию полостной или ка-

вернозной формы периферического рака легкого.

В отдельные моменты можно определить не только появление, но и исчезновение полостей, что связано с возникающей закупоркой дренирующего бронха. Непроходимость бронха может быть обусловлена воспалительными изменениями, попаданием в его просвет кусочков некротизированной ткани либо дальнейшим ростом опухоли. Содержимое полости при этом не находит выхода, а прогрессирующий рост опухоли способствует восстановлению картины однородности солитарного опухолевого узла.

Быстрое нарастание распада опухоли и разжижение содержимого создает картину, напоминающую абсцесс легкого. Присоединяющийся воспалительный процесс в окружности затушевывает границы узла, а жидкое содержимое с горизонтальным уровнем делает картину почти идентичной при нагноительном процессе в легких.

В редких случаях опухолевая ткань расплавляется почти полностью, образуя тонкостенную полость (рис. 143). На рентгенограммах она выявляется в виде кольцевидной тени с неодинаковой толщиной стенок и небольшим уровнем жидкости, напоминая нагноившуюся легочную кисту.

При расположении периферического рака в краевых отделах легкого опухолевый процесс нередко переходит на рядом расположенные ткани. Опухоль, прорастания грудную стенку, приводит к деструкции ребер — от узурации края ребра до полного исчезновения костной ткани на большом протяжении. Прорастание опухоли в плевру и мягкие ткани грудной стенки может не сопровождаться явлениями плеврита.

При расположении периферического узла в медиальных отделах легкого возможно непосредственное врастание опухоли в средостение. В таких случаях отсутствие на пневмомедиастинограммах полосы газа, отделяющей опухолевый узел от средостения, указывает на прорастание опухоли в медиастинальную плевру и прилежащие ткани.

Метастазирование в лимфатические узлы корня и средостения. Г. И. Лукомский и В. И. Бредихин (1967) отметили метастазирование периферического рака в лимфатических узлах средостения в 22,7% случаев, а центрального рака — всего в 16,6%. М. А. Гладкова (1966) обнаружила метастазы периферического рака легкого в лимфатические узлы в 40% случаев. По данным Н. И. Рыбаковой и В. Г. Василенко (1972), метастатически измененные лимфатические узлы в средостении при периферическом раке отмечены в 50% случаев. Л. А. Гуревич (1979) наблюдала метастазирование в лимфатические узлы корня при периферическом раке в 23,2%, в паратрахеальные лимфатические узлы — в 5,2% случаев. Эти данные относятся к периферическому раку диаметром, не превышающем 3 см. По-видимому, столь высокий процент метастазирования в лимфатические узлы отражает длительное существование опухоли до момента ее выявления. Имеет значение также гистологическая форма рака: недифференцированный рак метастазирует чаще, раньше и обширнее, чем плоскоклеточный и аденокарцинома.

Плеврит может быть как ранним, так и поздним осложнением [Савицкий А. И., 1957; Крымова К. Б., 1958; Силенчук Н. А., 1969; Рыбакова Н. И., Василенко В. Г., 1972; Zupringer, 1952, и др.]. Частота его составляет 2,5—9,4%.

Локализация опухолевого узла в различных зонах легкого сказывается на частоте появления выпота. Наиболее часто осложняется рак нижней зоны, затем передней, задней и реже верхней зоны — соответственно 19, 15; 18, 18 и 5,96% [Рыбакова Н. И., Василенко В. Г., 1972]. Размеры опухолевого образования, наличие метастазов в лимфатических узлах корня и средостения не оказывают существенного влияния на частоту появления выпота. Он может возникать при отсутствии обсеменения плевры, ее прорастания и метастазов в лимфатических узлах корня легкого и средостения. При этом он обусловлен сдавлением лимфатических путей в легочной ткани [Александровский В. П., Боренбойм А. М., 1969].

Отсутствие опухолевых клеток даже в негеморрагической жидкости не должно служить серьезным основанием для исключения опухолевой природы заболевания.

Воспалительные процессы в легких. Периферический рак нередко осложняется развитием вторичных пневмоний. Как и при центральном раке, пневмонии могут служить первым проявлением периферической опухоли. Эффективность противовоспалительной терапии часто убеждает врача в правильной интерпретации клинических данных, подозрение об опухолевой природе процесса не

возникает. Подобное начало развития болезни можно считать типичным. При рентгенологическом исследовании определяется неоднородное затемнение с нечеткими контурами, которое захватывает преимущественно периферические отделы легкого с участками просветлений, с реакцией прилежащей плевры и в ряде случаев лимфатических узлов корня. Томографическое исследование при этом позволяет выявить на фоне затемнения более плотный округлый или овальной формы узел, что является основанием для тщательного клиничко-рентгенологического исследования больного с целью исключения рака легкого. Терапия, проводимая в период исследования больного, приводит к рассасыванию воспалительных изменений и уменьшению размера тени от периферии к центру или в направлении наибольшей ее плотности; при этом более плотный участок вырисовывается отчетливее.

Значительные затруднения в оценке изменений возникают при распадающейся опухоли, осложненной пневмонией. Рентгенологическая картина напоминает абсцедирующую пневмонию. Также выражены клинические признаки острого легочного заболевания. Обнаружение опухолевых клеток в мокроте и характерные для рака данные бронхографии позволяют правильно поставить диагноз. Затяжная пневмония у лиц старше 35—40 лет является показанием к проведению целенаправленного рентгенологического исследования для исключения вторичного происхождения пневмонии.

Верхушечный рак

Верхушечный рак представляет собой периферическую опухоль, развивающуюся в области верхушки легкого. Рапсост в 1924—1932 гг. сообщил о своеобразном течении рака данной локализации с неврологической симптоматикой: боли в соответствующей верхней конечности, синдром Горнера (птоз верхнего века, энофтальм и сужение зрачка). Подобная клиническая картина связана с прорастанием или сдавлением пограничного симпатического ствола на уровне VII шейного и I—II грудных позвонков или элементов плечевого сплетения.

Рентгенологическая картина этой опухоли характеризуется затемнением в области верхушки легкого. Нижняя граница затемнения обычно дугообразна, выпуклостью направлена книзу; верхние очертания тени не прослеживаются. Рентгенологическое исследование в большинстве случаев производится тогда, когда процесс уже вышел за пределы легкого. На суперэкспонированных снимках удастся определить разрушение задних отрезков I, II, а иногда III ребра. Необходимо также тщательно изучить состояние нижних шейных и верхних грудных позвонков.

При верхушечном раке легкого нижняя дугообразная граница опухоли в медиальных отделах поднимается по мере приближения к средостению; поэтому максимальный размер тени располагает-

ся в легком. При этом может сохраняться прослойка воздушного легкого между тенью опухоли и позвоночником.

При опухолях, исходящих из средостения, тень, как правило, широко прилежит к средостению; дифференцируются округлые ее очертания снизу, снаружи и нередко в наружноверхних отделах. Опухоль занимает верхнюю апертуру только в медиальноверхнем углу, нередко сохраняя тонкий ободок воздушной легочной ткани по ходу I — II ребер.

Аналогичная рентгенологическая картина может наблюдаться при метастатическом поражении верхушки легкого или ребер. Отсутствие опорных признаков для проведения дифференциального диагноза заставляет в особенно трудных случаях применять пункционную биопсию.

Медиастинальная форма рака легкого

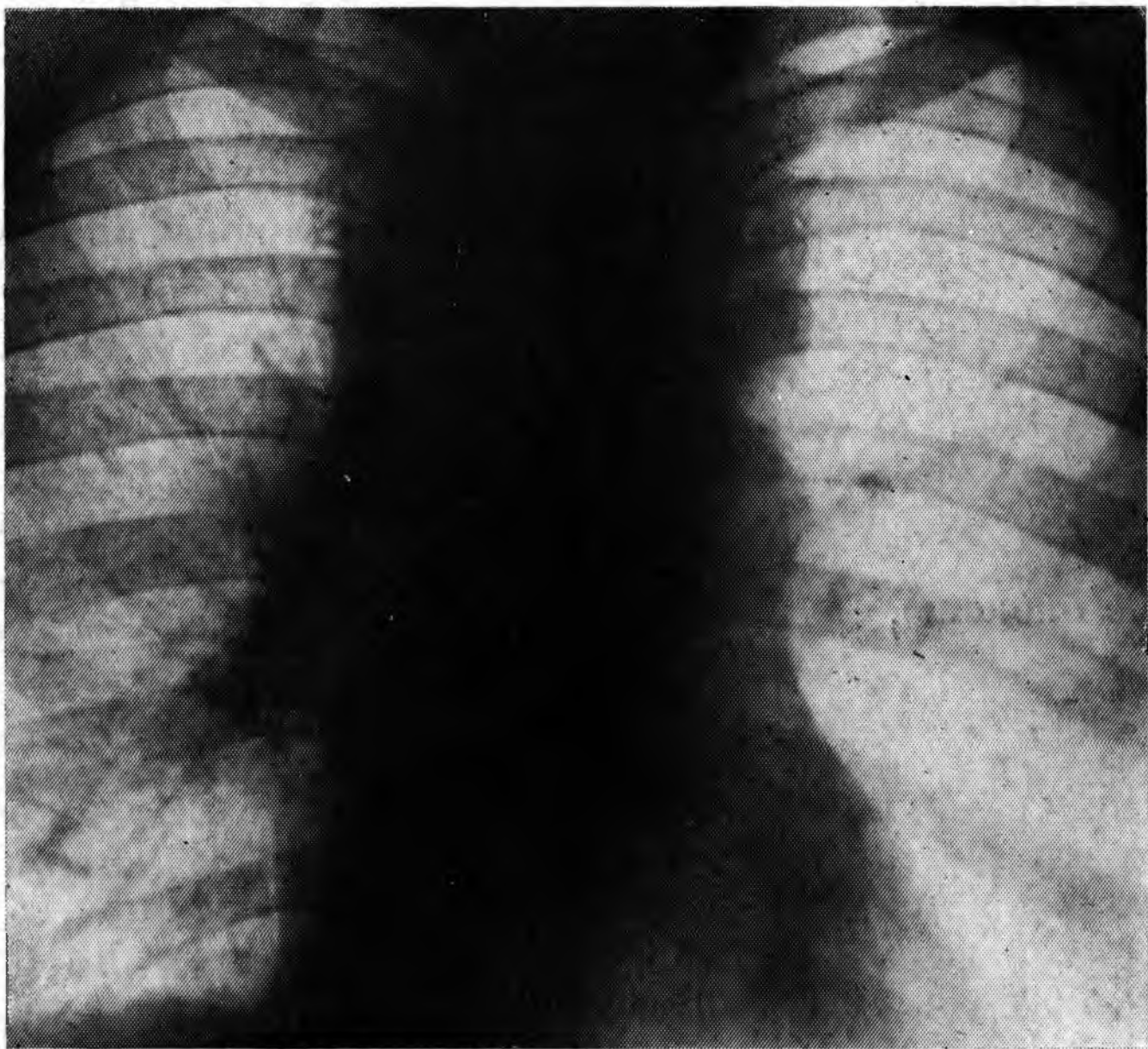
Эта форма получила название в связи с развитием у некоторых больных клинически и рентгенологически выраженного медиастинального синдрома до выявления первичной опухоли легкого. Проявления этой формы рака обусловлены особенностями растущей опухоли, которая, не достигая больших размеров, рано метастазирует в лимфатические узлы средостения. Отсутствие рентгенологической тени узла может быть связано с минимальными его размерами либо с локализацией опухоли в одном из крупных бронхов без нарушения его проходимости. Чаще всего медиастинальная форма рака наблюдается при маленьких раках, когда даже на вскрытии с трудом удается отыскать первичную опухоль [Горюнов М. П., 1949].

В клинической картине ведущее место занимает синдром сдавления верхней полой вены. Развивается отечность лица и шеи, появляется чувство сдавления в области шеи и груди, потеря голоса. По мере нарастания этих симптомов появляется расширенная венозная сеть в подкожной клетчатке передней грудной стенки.

Сосудистые изменения раньше проявляются при правосторонней локализации процесса, в то время как охриплость голоса может возникать как первый признак болезни при левосторонней локализации вследствие сдавления возвратной ветви блуждающего нерва. В редких случаях первым клиническим проявлением медиастинальной формы рака могут быть неврологические симптомы, иногда — дисфагия.

Рентгенологически определяются увеличенные лимфатические узлы средостения, которые приводят к расширению срединной тени (рис. 144). Эта картина напоминает изменения, наблюдаемые при злокачественных лимфомах.

Если при одностороннем увеличении лимфатических узлов средостения имеются увеличенные лимфатические узлы одноименного корня, в первую очередь нужно думать о медиастинальной форме рака легкого. Наружные контуры средостения при этом вол-



144. Медиастинальная форма рака легкого. Расширение срединной тени за счет увеличенных лимфатических узлов.

нисты, иногда полицикличны, реже выпрямлены. Может наблюдаться так называемый симптом кулис. Рентгенологические признаки медиастинального рака легкого лучше видны при правосторонней локализации опухоли.

В случаях двустороннего увеличения лимфатических узлов средостения медиастинальный рак приходится дифференцировать от метастазов опухоли другого органа и особенно заболеваний системы крови.

При развитии рака в главных бронхах первичная опухоль может сливаться с увеличенными метастатическими лимфатическими узлами и образовывать единый опухолевый конгломерат в средостении. В этих случаях при достаточной степени сужения бронха можно выявить функциональные признаки нарушения бронхиальной проходимости.

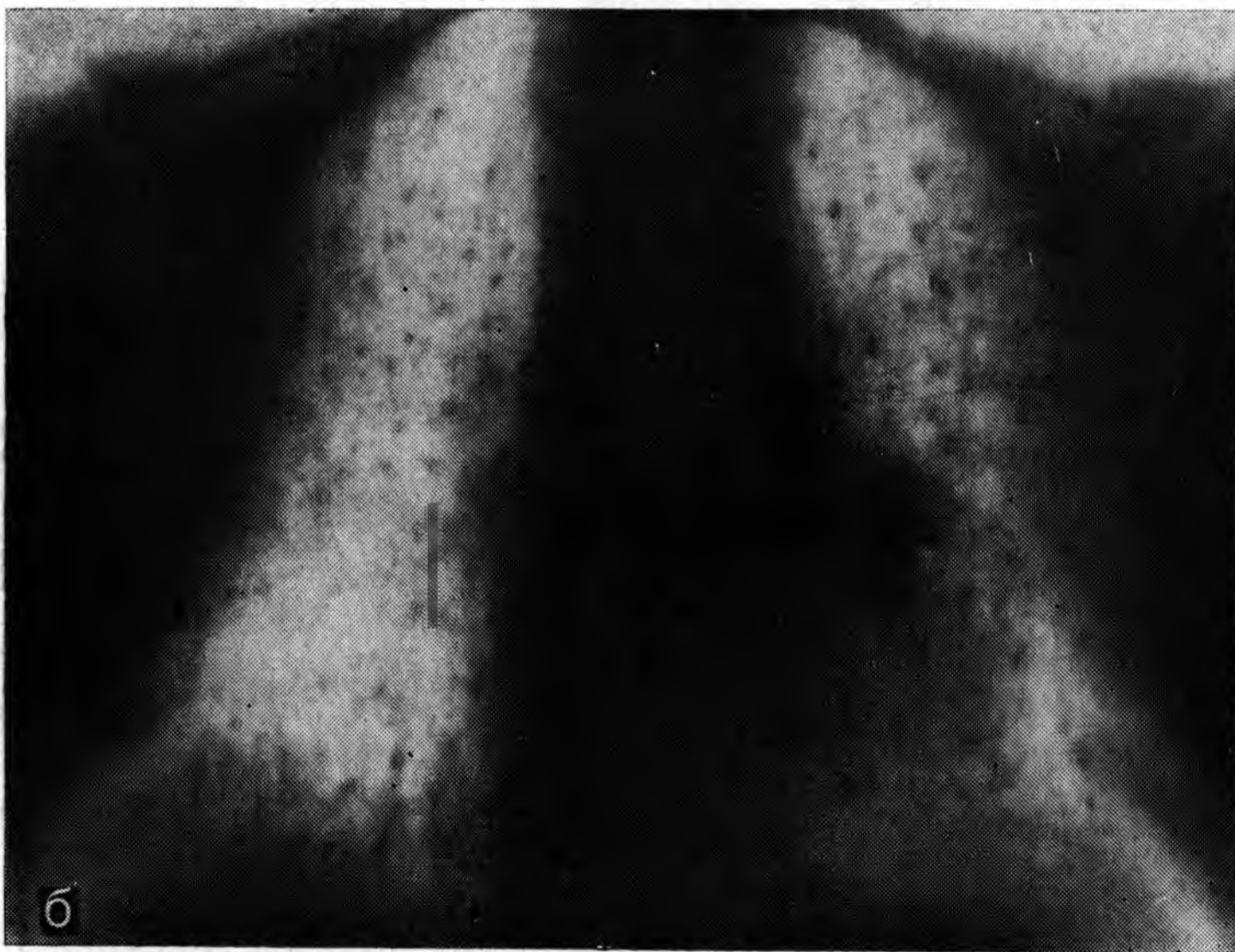
При увеличении лимфатических узлов средостения, особенно бифуркационной группы, надо исследовать пищевод. Увеличенные бифуркационные лимфатические узлы оказывают давление на переднюю стенку пищевода и нередко, не прорастая его, вызывают его оттеснение и смещение.

При проведении дифференциального диагноза следует учитывать возраст больных. Системные заболевания крови чаще встречаются в более молодом возрасте, в то время как медиастиналь-

145.

Периферический рак.

а — прямая томограмма; б —
та же больная через 2 года.
Милиарный карциноз.



ная форма рака легкого и метастазы из других органов — у лиц пожилого возраста. Указание в анамнезе на перенесенный опухолевый процесс существенно влияет на оценку выявленных изменений.

В сомнительных случаях диагноз позволяет уточнить бронхологическое исследование с транстрахеальной или трансбронхиальной пункцией и биопсией.

Милиарный карциноз

Эта форма рака легкого наблюдается редко. По существу речь идет о множественных гематогенных метастазах в обоих легких. Рентгенологически она проявляется картиной множества мелких, а иногда и средних по размеру очагов на протяжении обоих легочных полей (рис. 145). Легочный рисунок практически не прослеживается. Первичный узел может не отличаться по размерам от других высыпаний, при этом определить место возникновения опухоли часто практически невозможно. При обнаружении подобной рентгенологической картины следует исключить первичную опухоль в другом органе. При отсутствии такой картины изменения в легких могут быть истолкованы как проявления карциноза и локализацию первичного опухолевого узла установить не представится возможным.

Частым клиническим симптомом карциноза легких является одышка.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с другими милиарными диссеминациями в легких — туберкулезной, пневмонической, пневмокониотической и др.

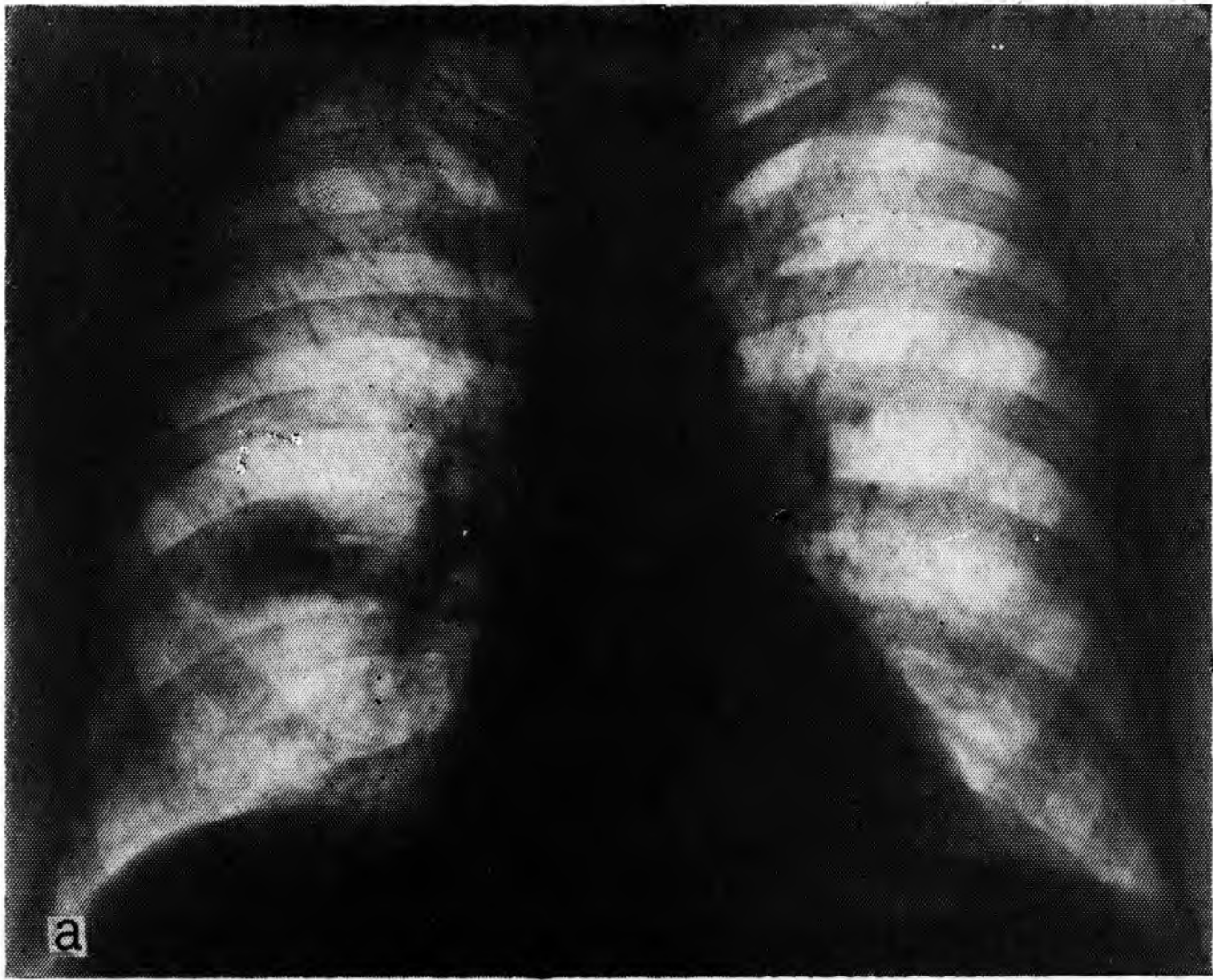
Аденоматоз легких

Аденоматоз легких — заболевание, вошедшее в литературу под разными названиями: альвеолярно-клеточный рак, бронхиолярно-клеточный рак, злокачественный аденоматоз легких, диффузный первичный альвеолярно-эпителиальный рак, слизеобразующая папиллярная аденокарцинома и др. Как указывает Hirsch (1958), ссылаясь на Liebow, к 1952 г. насчитывалось до 37 синонимов этого заболевания.

В клиническом течении аденоматоза легких выделяют доброкачественную и злокачественную формы. Среди всех первичных опухолей легких он составляет от 1 до 8% [Liebow, 1960; Knudson et al., 1965], встречаясь одинаково часто среди мужчин и женщин. В числе клинических проявлений аденоматоза легких следует упомянуть кашель, одышку, повышение температуры. Наиболее характерный признак аденоматоза — обильное выделение пенистой слизисто-водянистой мокроты до 2 л в день; однако иногда этот признак отсутствует.

Поражение легких может быть ограниченным и распространенным, в связи с чем большинство авторов различают очаговую и диффузную формы. Некоторые исследователи рассматривают эти формы как фазы течения заболевания [Сидоров В. С., 1960; Storey et al., 1953; Seidel, 1961; Lurpat et al., 1967].

Рентгенологическая картина аденоматоза отличается разнообразием как по степени распространенности процесса, так и по характеру роста опухоли. В 26% случаев [Storey et al., 1953] опухоль растет в виде солитарного узла, с неровными и достаточно



146.

Аденоматоз.

а — прямая рентгенограмма. Неоднородное уплотнение на уровне IV ребра справа; б — томограмма. Крупный фокус уплотнения, слившийся из узелковых образований.

четкими контурами: диаметр узла колеблется от 0,5 до 10 см, структура его неоднородна. Легочная ткань в окружности не изменена. В 20% случаев может наблюдаться картина мелкоочаговой двусторонней диссеминации; односторонняя диссеминация наблюдается реже (3%). Эти изменения нередко сопровождаются плевритом. В 16% случаев наблюдаются лобиты; уплотнения могут быть сегментарными и субсегментарными. Уплотнения легоч-

ной ткани бывают в части случаев изолированными или они сочетаются с очаговыми изменениями в том же или в контралатеральном легком.

По мере прогрессирования заболевания узелковые образования могут сливаться, образуя крупные фокусы уплотнения легочной ткани (рис. 146). Полости распада наблюдаются редко, бронхи сохраняют проходимость. При наиболее частом злокачественном течении процесса отмечаются метастазы в лимфатических узлах корней и средостения, плевре, перикарде, костях, почках и других органах.

Диагностика аденоматоза представляет значительные трудности, так как его проявления напоминают периферический рак легкого, хроническую пневмонию, туберкулез и другие процессы. Решающее значение имеет цитологическое исследование мокроты или материалов пункционной и катетеризационной биопсии.

Саркома легкого

Саркома легкого встречается редко. В литературе описаны лишь отдельные наблюдения [Аскерханов Р. П., 1964; Стручков В. И., Григорян А. В., 1964; Новицкий И. С. и др., 1965]. В большинстве случаев эта опухоль диагностируется после оперативного вмешательства, так как она не имеет клинических и рентгенологических специфических признаков. В начале развития опухоль протекает бессимптомно и только при прорастании окружающих тканей (крупные бронхи, грудная стенка) появляются признаки легочного заболевания (кашель, кровохарканье, боли, лихорадка). Саркома растет медленно, экспансивно, образуя опухолевый узел, хорошо отграниченный от окружающей легочной ткани. В большинстве случаев наблюдается периферическая локализация опухоли, однако не исключается и центральное ее расположение с поражением крупных корневых бронхов.

Рентгенологически саркома чаще проявляется в виде шаровидного образования с четкими волнистыми контурами. Легочная ткань в окружности не изменена. Иногда опухоль занимает всю долю, обуславливая картину лобита. Г. Р. Рубинштейн (1954) считает, что саркоме свойственно «провисать» книзу, оттесняя и сдавливая смежные отделы легкого. При близком расположении к грудной стенке саркома прорастает ребра и мягкие ткани межреберных промежутков. При расположении по соседству с крупным бронхом опухоль может прорасти его, вызывая ателектаз соответствующего отдела легкого. Центральные формы саркомы напоминают проявления этой же формы рака легкого.

Опухолевые клетки попадают в легкие гематогенным, лимфогенным и бронхогенным путем, наиболее часто — гематогенным.

Богатство легких кровеносными сосудами, густая капиллярная сеть, наличие артериовенозных соустьев, развитая лимфатическая система создают предпосылки для оседания опухолевых элементов в легких. Однако не только анатомическое строение легких способствует образованию и оседанию раковых эмболов и дальнейшему развитию метастазов. Ряд иммунобиологических свойств тканей, физических и химических факторов, полностью еще не изученных, играют существенную роль в возникновении и развитии метастазов [Coman, 1953; Gimm, Kronke, 1958; Willis, 1960, и др.].

При гематогенном пути заноса опухолевые эмболы оседают в мельчайших сосудах легкого (артериолах, капиллярах, венах) и приводят к развитию метастазов. В этих случаях метастазы располагаются на расстоянии друг от друга в поверхностных отделах легочной паренхимы, нередко субплеврально. В ряде случаев может развиваться одиночный узел, хорошо ограниченный от окружающей легочной ткани. По мере роста каждый метастатический узел, точно так же, как и первичная опухоль, прорастая лимфатические сосуды и щели, начинает распространяться перибронхиально и периваскулярно. Развивается картина лимфангита.

При лимфогенном переносе опухолевые клетки, достигая лимфатических узлов средостения и корней легких, размножаются в них, вытесняя ткань узлов.

Метастатическое поражение лимфатических узлов приводит к застою в легких, функциональной недостаточности клапанов лимфатических сосудов, что обуславливает возможность ретроградного метастазирования опухолевых клеток в легочную ткань [Абрикосов А. Н., 1950; Давыдовский И. В., 1958, и др.]

Роль воздухоносных путей в переносе опухолевых клеток незначительна. Слушиваясь с поверхности раковых опухолей гортани, корня языка, рото- и носоглотки, трахеи, опухолевые клетки проникают в бронхи и могут имплантироваться в их стенках. Клинико-рентгенологическая картина в этих случаях напоминает проявления первичной опухоли легкого.

Невелико также значение распространения опухолевых элементов *per continuitatem*. Этот путь встречается иногда при метастазировании рака молочной железы, пищевода, щитовидной железы и др.

При любом пути переноса раковых клеток в грудную полость может наблюдаться поражение плевры изолированное и в сочетании с метастатическими опухолями в органах грудной полости.

Рост метастазов в легких может приводить к возникновению различных осложнений как в самой растущей опухоли, так и в окружающих тканях. К ним относятся: распад тканей в метастатическом узле; развитие липоидной и макрофагальной пневмонии, обусловленное нарушением лимфообращения в легких, в связи с чем развиваются очаговый отек, альвеолиты, мелкие ателектазы и ограниченные вздутия; инфаркты в результате эмболий и тромбозов; нагноение в метастатических узлах и соседних участках легкого; развитие спонтанного пневмоторакса; ателектазы сегментов, зон и долей.

Метастазирование может быть ранним и поздним. Наиболее часто метастазы выявляются в первые годы болезни. Однако они могут быть обнаружены и через 10—15—20 лет и более после удаления первичной опухоли.

Клинико-рентгенологическое распознавание

Частота метастазирования различных опухолей в легкие неодинакова. Наиболее часто метастазируют хорионэпителиома матки, гипернефрома, опухоли скелета, яичника, молочной железы. Гораздо реже — опухоли толстой кишки, желудка, тела и шейки матки.

В большинстве случаев клинические проявления метастазов отсутствуют. Они возникают лишь тогда, когда метастазы занимают значительную территорию паренхимы, прорастают бронхи, плевру. Основными симптомами метастазов в этих случаях являются: одышка, кашель, мокрота, боли в боку, лихорадка, потеря массы тела, утомляемость. Одышка в большинстве случаев наблюдается при лимфогенном распространении опухолевого процесса, приводящего к нарушению легочного кровообращения. При чисто гематогенных метастазах она практически не встречается. Кашель и мокрота появляются при прорастании бронхов; кровохарканье наблюдается при метастазах одних опухолей и не встречается при других. Боли в грудной полости чаще отмечаются при вовлечении в процесс плевры, однако могут наблюдаться и при центральном расположении метастатических опухолей без видимого рентгенологически поражения плевры. Признаки общей интоксикации — слабость, утомляемость, повышение температуры — являются результатом генерализации опухолевого процесса.

При рентгенологическом исследовании, помня о месте оседания раковых эмболов, следует прежде всего тщательно изучить легочный рисунок периферических отделов легких. Рентгенограммы лишь в прямой проекции при этом недостаточно, так как мелкие очаговые тени теряются за пересечением ребер. Целесообразно производить дополнительные исследования в косых проекциях, так, чтобы переднеаксиллярная область прилежала к касете (рис. 147). Обязательной также является боковая рентгенограмма, позволяющая обнаружить метастазы, скрытые крупными сосудами на рентгенограммах в прямой проекции.

147.

Мелкие метастазы рака молочной железы. Левая косая проекция.

Томографический метод применяют для уточнения очертаний метастатического узла, полостей распада, включений, поисков дополнительных узлов, изучения трахеи и крупных бронхов, выявления лимфатических узлов корней легких и средостения.

Разнообразие макроскопического проявления легочных метастазов находит свое отражение и в рентгенологическом изображении. Многочисленные классификации легочных метастазов, предложенные различными авторами, основывались на путях метастазирования [Айзенштейн А. В., 1946; Рубинштейн Г. Р., 1949; Неговский Н. П., 1951; Ренберг С. А., 1958, и др.] и локализации [Minor, 1950; Dumon et al., 1956; Farrell, 1965, и др.]. Для практических целей применяется систематизация, предложенная Н. И. Рыбаковой в 1964 г.



I. Метастазы в легочной ткани:

- 1) множественные и солитарные узлы;
- 2) лимфангит;
- 3) милиарный карциноз;
- 4) псевдопневмоническая форма.

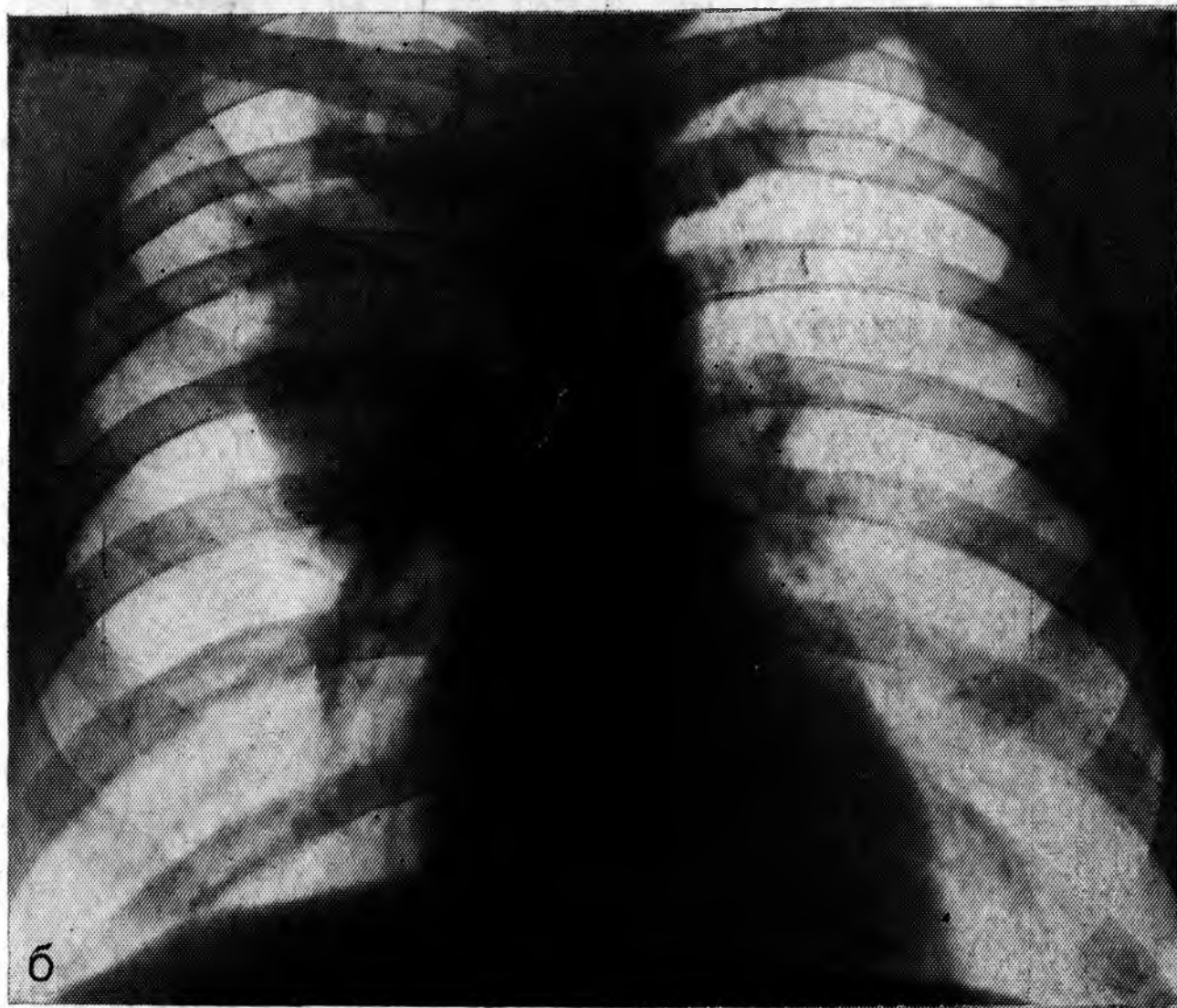
II. Метастазы в лимфатических узлах средостения:

- 1) изолированное поражение лимфатических узлов;
- 2) поражение лимфатических узлов в сочетании с легочными метастазами;
- 3) поражение лимфатических узлов в сочетании с метастазами в плевру.

III. Метастазы в плевру:

- 1) изолированное поражение плевры;
- 2) поражение плевры в сочетании с метастазами в легкие и лимфатические узлы.

Наиболее частой формой являются шаровидные метастазы. При возникновении препятствия к равномерному росту во всех направлениях метастазы приобретают овоидную или непра-

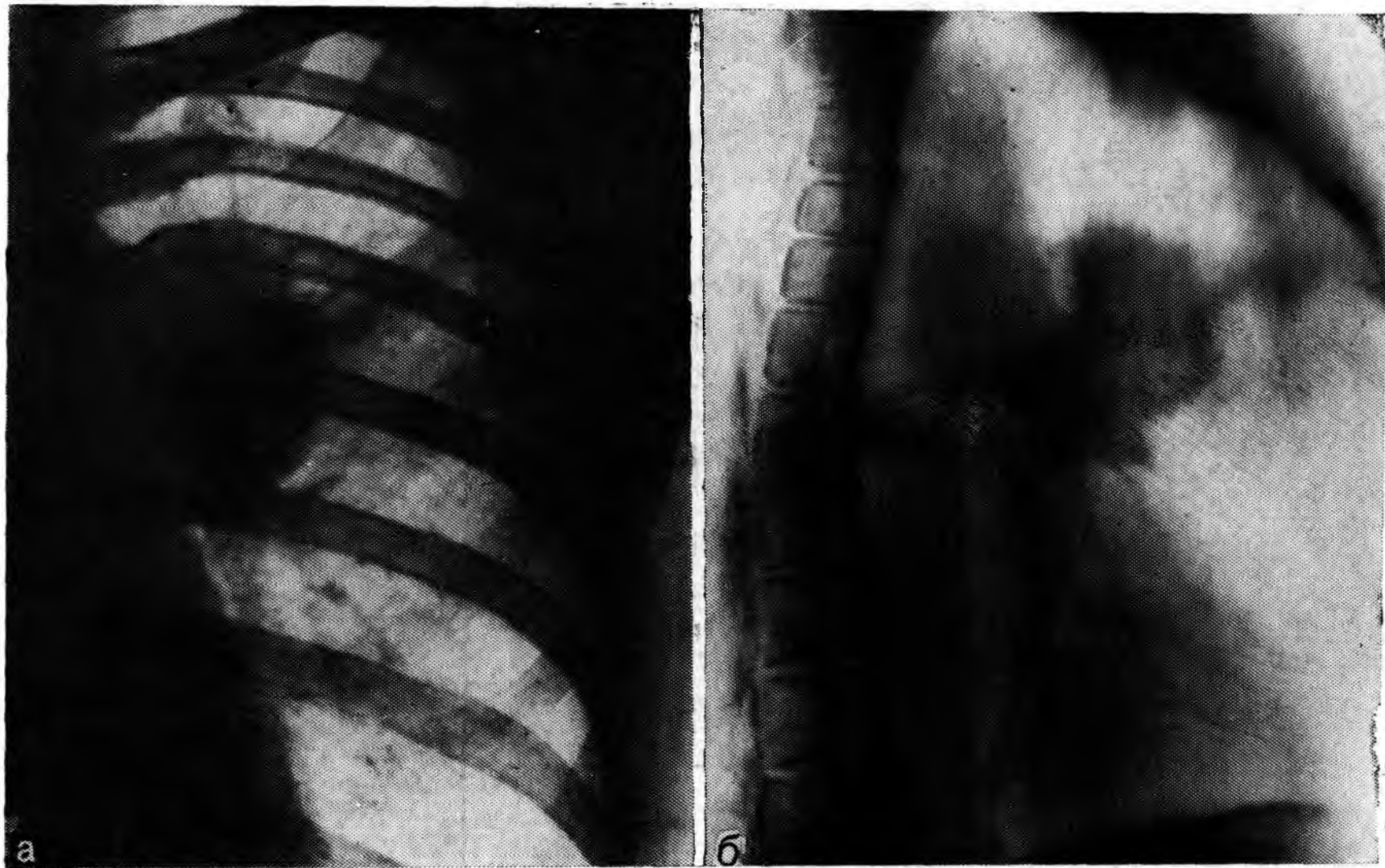


148. Метастаз в верхней доле справа.

а — прямая рентгенограмма; б — через год метастаз увеличился в размерах, имеет бугристые очертания.

вильную форму. Таким препятствием может служить междолевая плевра, ребра, диафрагма и т. п.

В редких случаях метастазы могут иметь бугристую поверхность и волнистые, а иногда и полициклические очертания. Г. Р. Рубинштейн (1949) считает, что в таких случаях развивается несколько метастазов из рядом расположенных раковых эмбо-



149. Метастаз рака молочной железы в корневой зоне левого легкого.

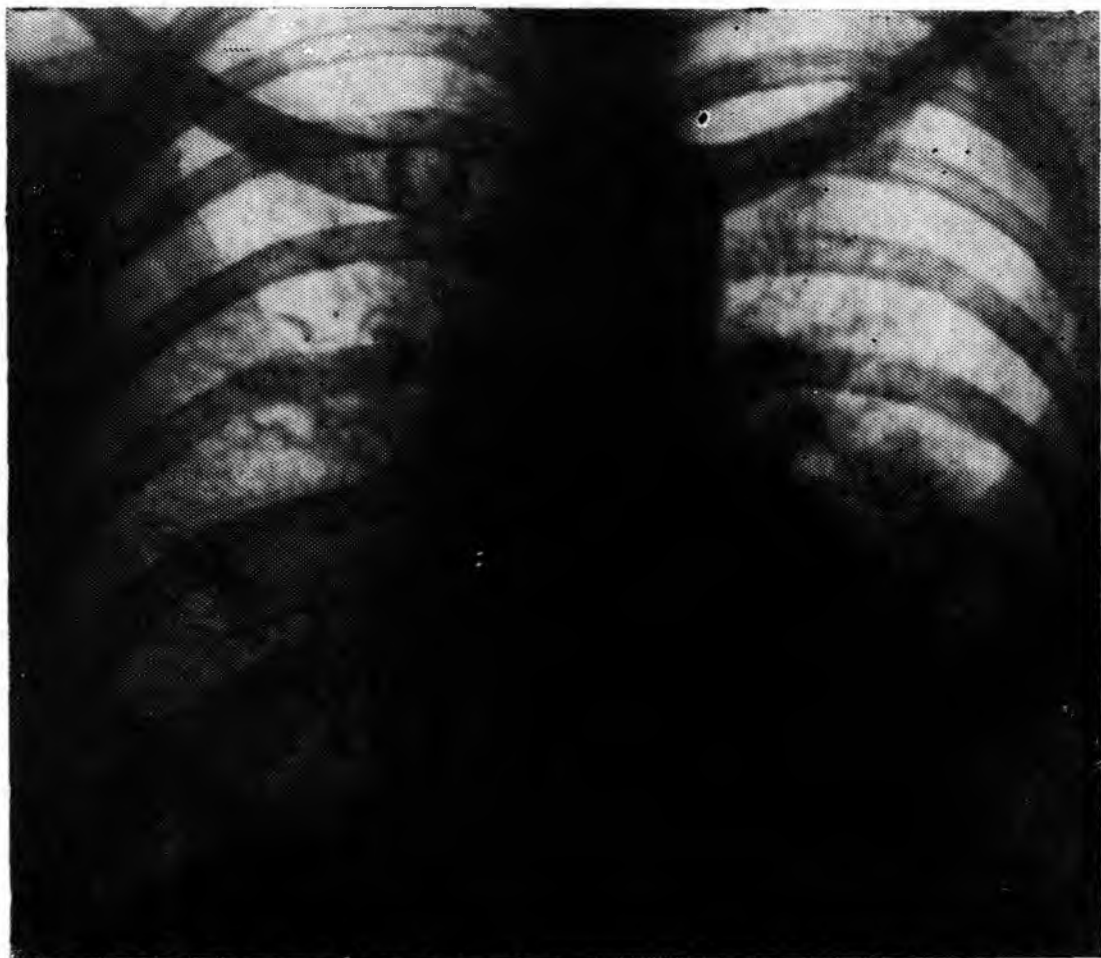
а — прямая рентгенограмма; б — томограмма. Метастаз врастает в левый верхнезональный бронх.

лов. По мере роста они сливаются между собой, образуя солитарный узел с бугристой поверхностью. Как правило, метастатические узлы долго сохраняют четкость своих границ. При переходе в инфильтрирующую фазу роста метастаз теряет четкость очертаний вследствие распространения опухоли по лимфатическим сосудам и щелям и прорастания окружающих тканей.

Размеры метастазов, выявляемых во время рентгенологического исследования, колеблются от 0,5—1 до 10—15 см. Иногда метастатическая опухоль занимает целую долю легкого и даже внедряется в соседнюю.

Интенсивность тени метастазов зависит от их величины, плотности ткани, наличия распада, обызвествлений и окостенений. По мере роста метастатической опухоли и увеличения ее массы плотность тени возрастает (рис. 148). Метастазы в легкие в большинстве случаев бывают множественными. Обнаружение солитарного опухолевого узла не исключает наличия мелких опухолевых узелков, трудно отличимых на рентгенограммах от поперечного сечения сосудов легкого. Большой опыт экономных резекций легких, произведенных при солитарных метастазах, показывает, что удаление одиночной метастатической опухоли часто избавляет пациента от болезни на долгие годы.

Термин «солитарный метастаз» условен, однако целесообразно его сохранить, так как в ряде случаев в легком действительно имеется одиночная опухоль, которая может быть с успехом удалена оперативно.



150.
Раковый лимфангит. Ме-
тастатический плеврит.

Рентгенологические черты солитарного метастаза ничем не отличаются от семиотики каждого из узлов при множественном метастазировании. В фазе экспансивного роста он имеет шаровидную форму и четкие очертания, легочная ткань в окружности обычно не изменена.

При локализации солитарного метастаза вблизи крупного бронха и прорастании стенки с последующим развитием признаков нарушения бронхиальной проходимости рентгенологическая картина напоминает проявления первичной опухоли легкого (рис. 149). В этих случаях рентгенологические методы исследования не позволяют установить правильный диагноз; вопрос может быть решен только при бронхологическом исследовании с биопсией.

Множественные и солитарные метастазы могут сочетаться с увеличенными лимфатическими узлами в корнях легких и средостении. Темпы роста метастазов неодинаковы; у одного и того же больного метастатические опухоли растут с различной скоростью. Время появления метастаза не всегда определяет его величину.

Метастатический лимфангит по своему происхождению может быть ретроградным и ортоградным. Ретроградный лимфангит связан с метастатическим поражением лимфатических узлов и распространением опухоли по лимфатическим путям против тока лимфы. Рентгенологически при этом определяется расширение корней легких, от которых в виде тяжелой радиально отходят линейные тени, идущие по ходу бронхов и сосудов и образующие по мере удаления от корней нежный сетчатопетлистый рисунок (рис. 150). Ортоградный лимфангит связан с распространением опухоли по лимфатическим сосудам к корню легкого из мелких, субплеврально расположенных метастазов. В этих случаях определяется усиленный и деформированный легочный рисунок с образованием тонкопетлистых

структур, без признаков увеличения лимфатических узлов корня. Подобное развитие метастатического процесса приводит к наибольшему числу диагностических ошибок, так как описанные изменения часто принимаются за проявления пневмосклероза. Дифференциально-диагностические трудности возникают также при распознавании лимфангита на фоне пневмосклероза и послелучевых изменений.

Миллиарный карциноз — редкая картина метастатического процесса, возникающая в результате гематогенного заноса опухолевых клеток и проявляющаяся в виде мелких узелковых высипаний, покрывающих легочные поля, обычно за исключением верхушек.

Пневмония подобная, или псевдопневмоническая, форма встречается редко. Рентгенологическая картина напоминает проявления воспалительной инфильтрации легочной ткани. В таких случаях определяется участок уплотнения легочной ткани, постепенно, без четких границ, переходящий в неизменную окружающую ткань.

Изолированное поражение плевры характерно для рака яичников и молочной железы. Чаще метастатические плевриты сочетаются с легочными и медиастинальными изменениями.

Развитие метастатического поражения плевры приводит к накоплению жидкости в плевральной полости и проявляется рентгенологической картиной выпотного плеврита.

Метастатический плеврит не имеет специфических черт, указывающих на его природу.

Изолированное метастазирование в лимфатических узлах грудной полости наблюдается редко. При этом лимфатические узлы не достигают обычно больших размеров и не вызывают развития медиастинального синдрома, столь характерного для медиастинальной формы первичного рака легкого.

Осложнения

Распад в метастатических узлах наблюдается в 3—4% случаев [Рыбакова Н. И., 1964; Dodd, Boyle, 1961, и др.]. Критериями распадающегося метастаза, по данным Wigh, Gilmore (1951), являются четкие очертания узла, центральное расположение полости, толстые стенки, неправильные очертания внутренней стенки полости, отсутствие воспалительных изменений в окружности и др. изменения. Однако при метастазах может наблюдаться и краевое расположение распада, что создает картину полости с неодинаковыми по толщине стенками. Распадаться могут метастазы различной величины (рис. 151).

Спонтанный пневмоторакс наиболее часто возникает при метастазировании опухолей скелета, опухоли Вильмса, ангиосаркомы, опухолей забрюшинного пространства и др. В редких случаях это осложнение может быть первым проявлением болезни. Иногда пневмоторакс оказывается случайной находкой и в течение



151.

Распадающийся метастаз рака тела матки.

нескольких недель рассасывается. Попадание воздуха в плевральную полость не обязательно связано с разрывом висцеральной плевры. При сдавлении и прорастании бронхиол повышается внутрибронхиальное и альвеолярное давление, что приводит к разрыву альвеол и распространению газа по интерстициальной ткани в сторону корня. Он проникает в средостение, а оттуда через ее естественные отверстия в плевральную полость.

Окостенение в метастатических опухолях наблюдается редко. Оно может быть центральным в виде плотного ядра и мягкотканного ободка в окружности и мелкоочечным. Чаще встречается при метастазировании опухолей скелета предстательной, щитовидной и молочной желез и др.

Бронхостеноз при метастатическом поражении легких наблюдается примерно в 3% случаев. Он связан с прорастанием метастатических опухолей в стенку крупных бронхов. В зависимости от калибра вовлеченного в процесс бронха и степени его сужения развиваются те или иные признаки нарушения бронхиальной проходимости вплоть до ателектаза.

Частные особенности метастазирования опухолей различных органов

Метастазирование как выражение биологических особенностей взаимоотношения опухоли и организма имеет свои особенности при различных исходных локализациях первичного опухолевого процесса. Эти отличительные особенности можно проследить при изучении рентгенологической картины метастатических опухолей легких.

Хорионэпителиома матки — одна из опухолей, наиболее часто метастазирующих в легкие. Наблюдается два типа изменений. Первый тип — округлые тени небольшой интенсивности, размером 1,5—2 см, почти одинаковые по величине, расположенные в периферических отделах легких (рис. 152). Эти изменения лучше дифференцируются при исследовании в косых проекциях. Тени располагаются на некотором расстоянии друг от друга, легочный

152.

Метастазы хорионэпителиомы матки.

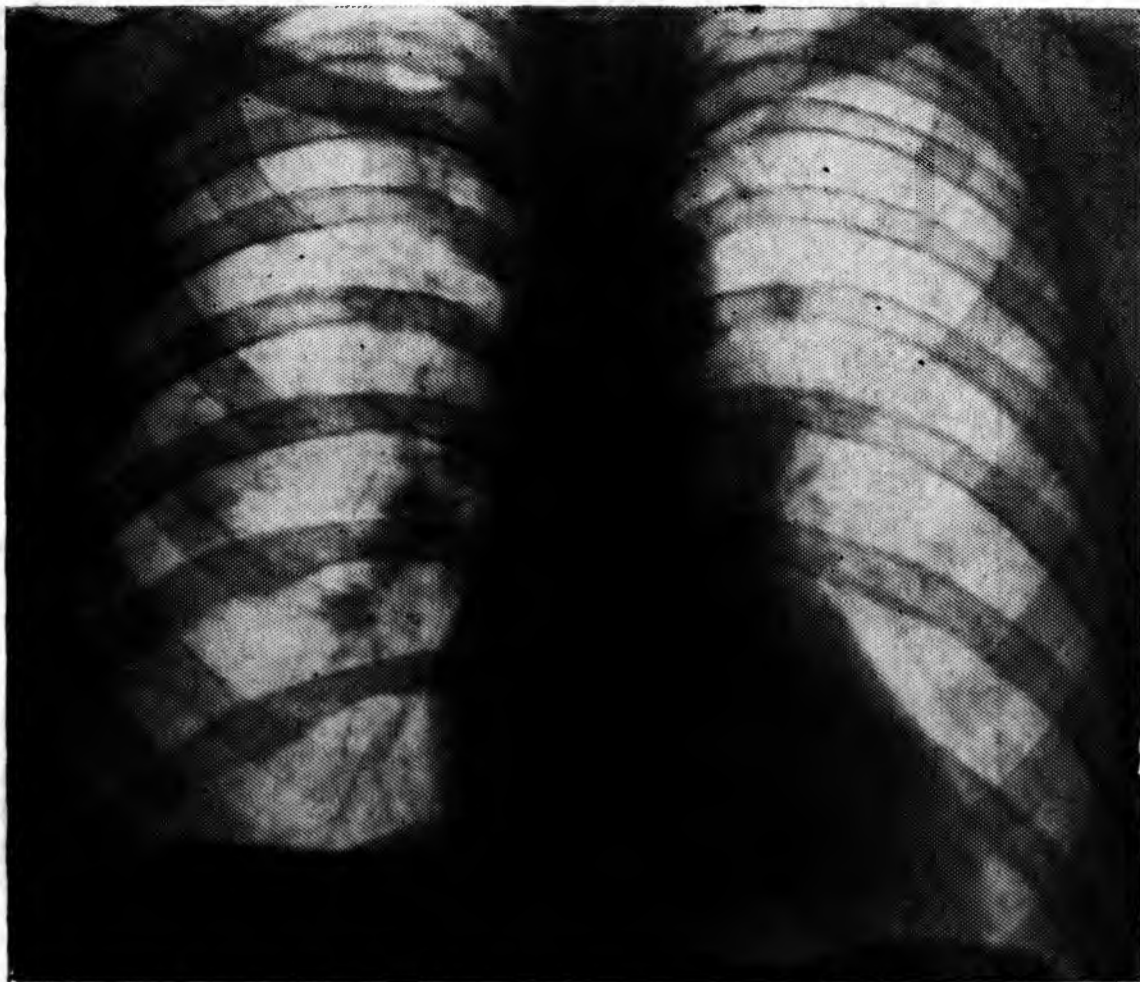


рисунок в окружности и между ними не изменен. Вторым тип изменений проявляется в виде множественных шаровидных образований различных размеров (некоторые из них достигают диаметра 3—4 см). Солитарные метастазы при хорионэпителиоме бывают редко. Распад в метастатических узлах, развитие лимфангита, метастатическое поражение плевры практически не наблюдается.

Опухоли почки. Частота метастазирования опухолей почек в легкие составляет 35,6—70%. Поскольку опухоли почки растут медленно и длительно могут протекать бессимптомно, нередко первым проявлением опухолевого процесса служат метастатические опухоли в легких. По данным Н. И. Рыбаковой (1964), у половины больных метастазы в легких были выявлены одновременно с установлением диагноза опухоли почки или до обнаружения первичной опухоли.

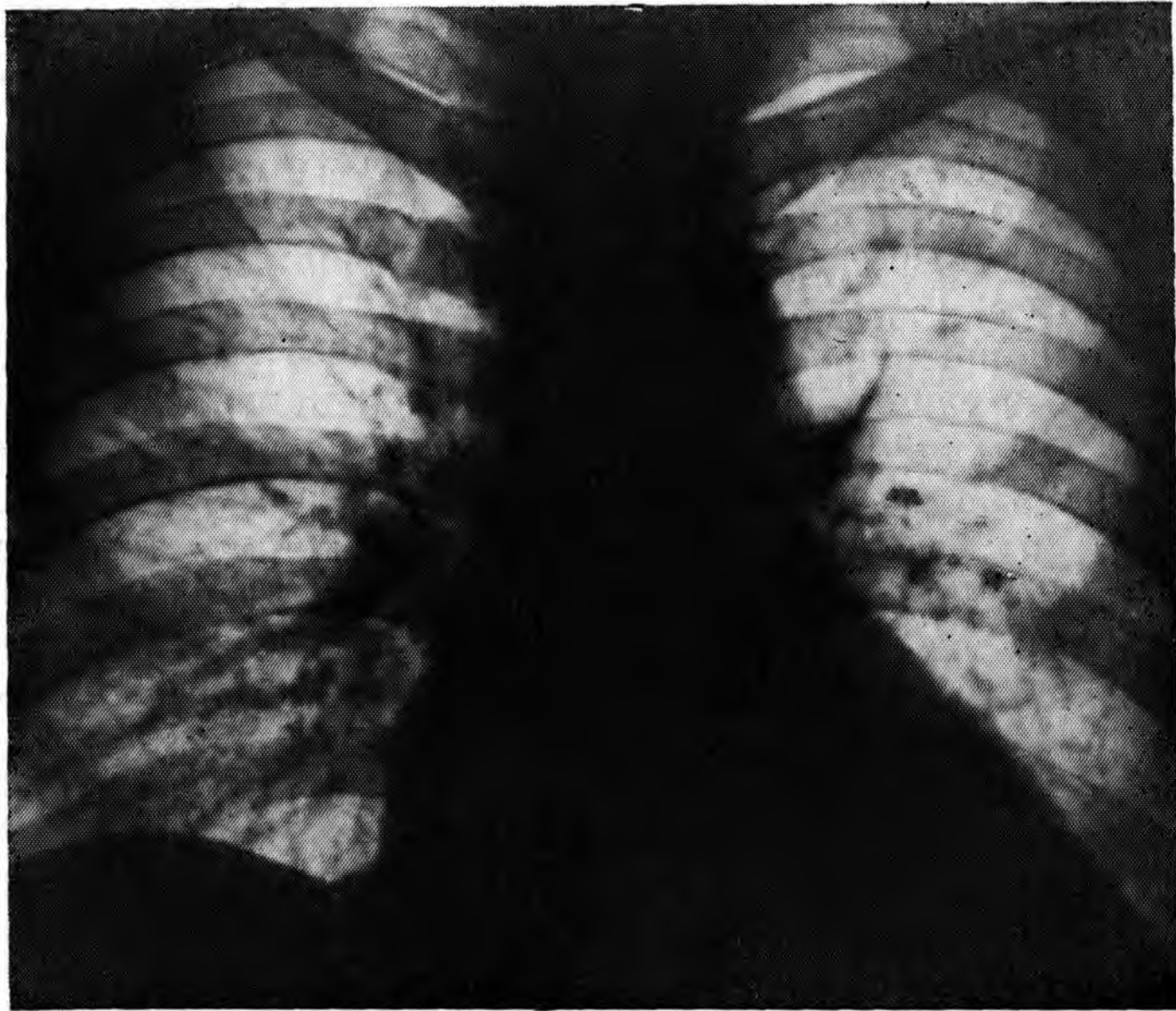
Метастазы опухолей почек характеризуются шаровидными опухолями различных размеров в сочетании с увеличенными лимфатическими узлами корней легких и средостения (рис. 153). Как правило, эти шаровидные тени четко очерчены, одни из них имеют размеры 1—1,5 см, другие 4—5 см и более. Легочный рисунок между ними не изменен. Число метастазов невелико; они могут располагаться как с обеих сторон, так и в одном легком или даже в одной зоне. Встречаются и солитарные метастазы. Изолированного поражения лимфатических узлов корней легких и плевры практически не встречается. В единичных случаях можно обнаружить псевдопневмическую форму, раковый лимфангит, милиарный карциноз, изолированное метастазирование в лимфатические узлы средостения.

Опухоли скелета метастазируют в легкие часто независимо от гистологической структуры первичной опухоли. Характерным яв-



153. Гипернефрома.

а — прямая рентгенограмма. Крупный шаровидный метастаз с бугристой поверхностью. Мелкие метастатические опухоли на уровне II—III ребер справа и V — ребра слева. Увеличенные лимфатические узлы правой паратрахеальной группы; б — боковая рентгенограмма.



154. Остеогенная саркома. Солитарный метастаз в первом межреберье слева.



155. Семинома. Множественные шаровидные метастазы в обоих легких. Метастатические лимфатические узлы в корнях легких и средостения.

ляется изолированное метастазирование в легочную ткань без поражения лимфатических узлов корней легких и средостения (рис. 154). Лимфатический аппарат грудной полости вовлекается в процесс довольно редко, главным образом при опухоли Юинга. Так же редко вовлекается в процесс плевра. В легких развиваются множественные средних размеров шаровидные опухоли диаметром 1—2,5 см. В редких случаях (6—7%) выявляется различная величина шаровидных опухолей [Рыбакова Н. И., 1964]. Распад метастазов опухолей скелета наблюдается чаще, чем при других исходных локализациях. Полость распада располагается асимметрично, чаще в верхней половине опухоли; толщина стенок ее неравномерна. Верхний отдел представлен тонким ободком сохранившейся опухолевой ткани, а нижний — может быть равен половине объема метастатического узла. При опухолях костей метастазы в легких могут содержать обызвествления и окостенения; иногда они осложняются спонтанным пневмотораксом.

Опухоли яичка часто метастазируют в легкие; рентгенологическая картина изменений при этом напоминает проявления метастазов гипернефромы. Отличительный признак — возраст больных: опухоли яичка наблюдаются в молодом возрасте, а опухоли почек — обычно у больных старше 40 лет.

Характерными в рентгенологической картине являются множественные шаровидные узлы различных размеров, увеличение лимфатических узлов корней легких или средостения (рис. 155). Изолированное поражение лимфатических узлов корней легких и средостения наблюдается редко.

Множественные метастазы в легкие при этом четко очерчены, имеют округлую форму диаметром 0,5—5—6 см. Они не очень многочисленны, располагаются в обоих легких, между ними сохранен неизмененный легочный рисунок. В редких случаях метастазы локализуются в одном легком. Нередко легочные изменения сочетаются с увеличением лимфатических узлов корней легких и средостения. Больших степеней увеличения лимфатических узлов не наблюдается. Распад в метастатических узлах наблюдается в 2—2,5% случаев. Другие формы метастатического поражения легких встречаются редко.

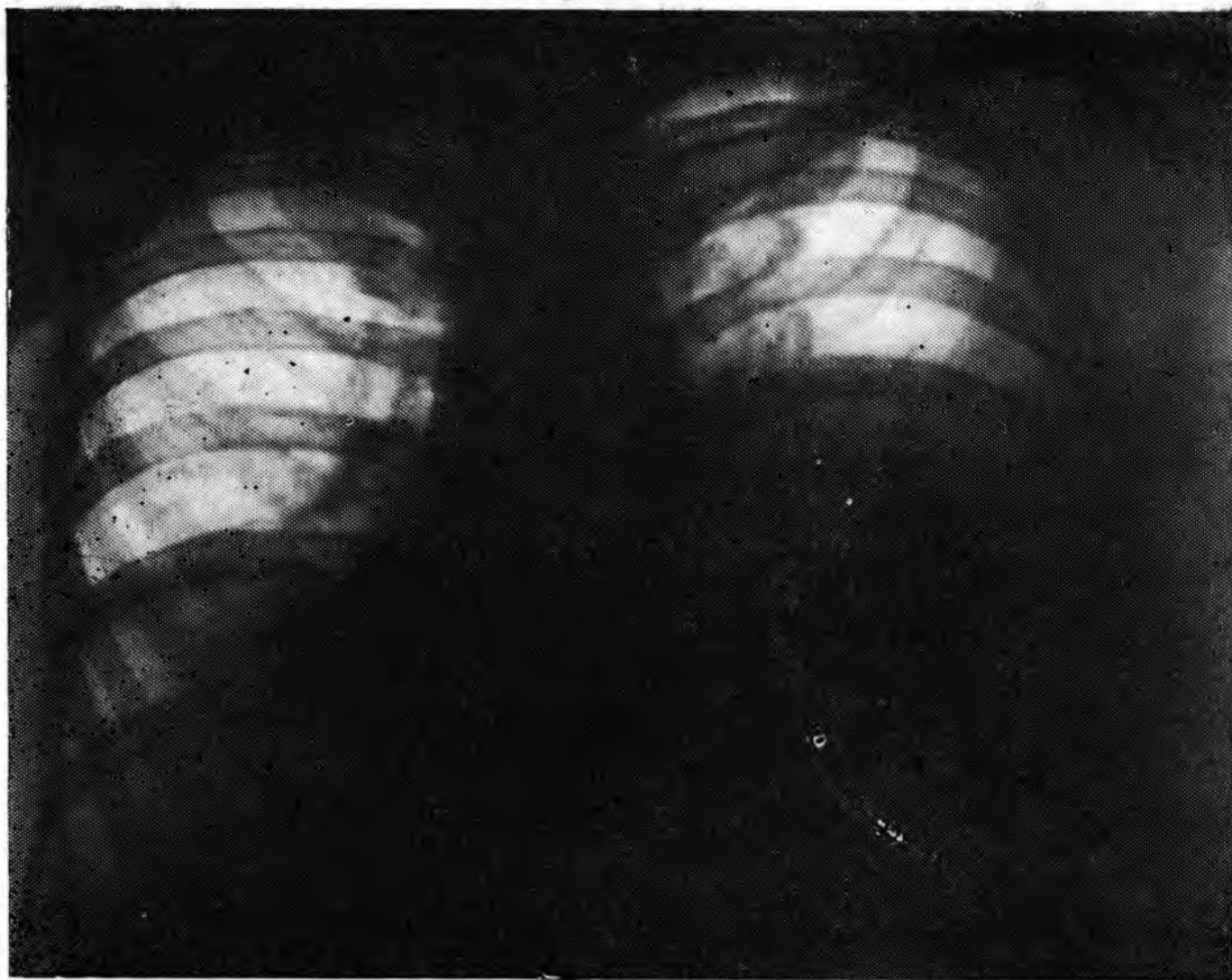
Меланома обладает высоким индексом метастазирования. Метастазы в легких появляются в различные сроки от момента обнаружения и лечения первичной опухоли, но в большинстве случаев выявляются в первые 3 года. Они имеют вид шаровидных опухолей, чаще множественных, диаметром 1—2,5 см, редко достигая 5—6 см. Темпы роста их, так же как и других опухолей, могут быть медленными, несмотря на агрессивность первичной опухоли. В ряде случаев легочные метастазы могут сочетаться с увеличенными лимфатическими узлами корней легких и средостения. Плевра поражается редко. Может наблюдаться изолированное поражение средостения. Увеличение лимфатических узлов иногда достигает такой степени, что приводит к развитию медиастинального синдрома.



156. Солитарный метастаз рака молочной железы в нижних отделах правого легкого.

Рак молочной железы. Метастазы этой опухоли дают наиболее разнообразную рентгенологическую картину метастатического процесса в легких. Это связано с тенденцией одновременного лимфогематогенного метастазирования опухоли. Могут поражаться легочная ткань, плевра, лимфатические узлы средостения и корней легких. Поражение легких часто бывает изолированным (рис. 156), поражение лимфатических узлов средостения и корней легких обычно сочетается с легочным. Наиболее частой формой поражения легких являются множественные шаровидные опухоли, реже встречается солитарный метастаз. Раковый лимфангит выявляется примерно в 20% случаев. Иногда можно встретить псевдопневмоческую форму и милиарный карциноз. Диаметр метастазов молочной железы, как правило, 0,5—1,5 см; они рассеяны в обоих или в одном легком и практически мало отличаются друг от друга по величине. Создается впечатление, что метастазы появляются одновременно и темпы их роста отличаются незначительно. Очертания их четкие. С увеличением размеров контуры метастазов становятся размытыми; они постепенно переходят в окружающую легочную ткань, сливаясь с легочным рисунком. Это обусловлено разрастанием опухолевых масс в лимфатических щелях и сосудах, по ходу кровеносных сосудов и бронхиального дерева.

Раковый лимфангит при раке молочной железы может быть как ретроградным, так и ортоградным. Проявления ретроградного лимфангита создают картину сетчато-петлистого рисунка, направленного от расширенного корня легкого с метастатически измененными лимфатическими узлами. При ортоградном лимфангите



157. Двусторонний метастатический плеврит при раке молочной железы.

петлистый рисунок больше выражен на периферии, а корни легких не изменены. Блокирование лимфатических путей приводит к сдавлению сосудов и бронхов, развитию отеков, дольковых ателектазов, гипертензии в малом круге. При присоединении воспалительных изменений рентгенологическая картина становится пестрой. Вуалируются сетчатый рисунок, усиливается мелкая очаговость, снижается прозрачность легочного фона и на отдельных участках изменения напоминают сливную лобулярную пневмонию.

Псевдопневмоническая форма наблюдается редко. При этом выявляется уплотнение легочной ткани, которое имеет признаки воспалительного процесса. Расшифровка рентгенологического проявления этой формы вызывает трудности, однако дальнейшее наблюдение позволяет убедиться в метастатическом характере поражения легких. Эта форма протекает более быстро. В короткие сроки наблюдается распространение процесса по легочной ткани, вовлечение в процесс лимфатических узлов и плевры.

Метастатическое поражение плевры почти всегда протекает по типу экссудативного плеврита с постепенным накоплением жидкости (рис. 157). Редко отмечается опухолевое утолщение плевры с образованием отдельных узлов на всем протяжении от вершины до диафрагмы или на ограниченном участке без заметного скопления жидкости в плевральной полости.

Метастатические плевриты бывают одно- или двусторонними, на стороне локализации первичной опухоли или на противоположной. Плевриты могут сопутствовать легочному метастатиче-

158.

Солитарный метастаз рака прямой кишки.

скому процессу и наблюдаться изолированно, без видимого поражения легкого. В обоих случаях рентгенологическая картина плеврита практически однотипна.

Развитие метастазов в лимфатических узлах средостения и корней легкого при раке молочной железы, как правило, сочетается с легочными изменениями. В редких случаях течение метастазов может осложняться бронхостенозом метастических опухолей.

Рак яичников. Опухоль данной локализации метастазирует в легкие в 10,5% случаев [Рыбакова Н. И., 1964]. Характерно изолированное поражение плевры; при этом определяется картина вторичного одно- или двустороннего плеврита. Количество жидкости различно. Опухолевых высыпаний на плевре или опухолевых утолщений плевры выявить не удастся. В редких случаях могут наблюдаться шаровидные метастазы и милиарный карциноз легких.

Рак легкого часто метастазирует в лимфатические узлы корня и средостения. Метастазирование в легочную паренхиму с образованием дополнительных узлов наблюдается редко; в этих случаях выявляются шаровидные тени в одноименном или противоположном легком либо одновременно в обоих легких. Раковый лимфангит встречается еще реже, чем шаровидные метастазы. Он может возникать при опухолевом блокировании лимфатических узлов корня легкого и ретроградном распространении опухолевых клеток. В редких случаях возможно метастазирование рака легкого в лимфатические узлы корня противоположного легкого. В таких случаях дифференциальная диагностика затруднена, так как изменения напоминают проявления системных заболеваний.

Рак толстой кишки. Опухоль метастазирует в легкие в 5,6% случаев [Рыбакова Н. И., 1964]. Гематогенный путь метастазирования приводит к формированию округлых образований в легких с сохранением между ними нормального легочного рисунка. Изредка возможно сочетание легочных изменений с увеличенными лимфатическими узлами корней легких и средостения. Иногда определяется солитарный метастаз (рис. 158).



Раковый лимфангит, метастатическое поражение плевры, изолированное поражение лимфатических узлов средостения практически не встречаются.

Рак матки. Частота метастазов в легких колеблется от 1,3 до 5,7% [Малева М. И., 1928; Горюнова М. П., 1949; Рыбакова Н. И., 1964; Schiavi, Pasquinelli, Giapa, 1962, и др.]. Так же как и при метастазировании других опухолей, рак шейки матки может давать метастазы в отдаленные сроки через 5—10 лет и более, хотя чаще они развиваются в течение первых 5 лет. Характерным для этой локализации опухоли является метастазирование только в легочную ткань и образование различных по величине узлов шаровидной формы. Картина изменений напоминает метастазирование гипернефромы, но при раке матки не наблюдается вовлечения в процесс лимфатических узлов средостения и корней легких. Раковый лимфангит, милкарный карциноз, а также изолированное поражение плевры и лимфатических узлов средостения практически не наблюдаются.

Рак желудка метастазирует в легкие в 1,6% случаев [Рыбакова Н. И., 1964]. Отмечается значительное разнообразие отдельных форм проявлений процесса. Однако часто встречаются шаровидные метастазы и раковый лимфангит. Реже наблюдаются плеврит и сочетание легочных изменений с поражением лимфатических узлов корней легких и средостения. Шаровидные метастазы достигают размеров 1—3 см, четко очерчены. Раковый лимфангит возникает в результате ретроградного распространения опухолевых элементов по лимфатическим путям легких. Рак желудка может метастазировать в плевру с развитием изолированного плеврита. Так же редко наблюдается изолированное поражение лимфатических узлов корней легких и средостения.

Тщательное изучение рентгенологических особенностей проявления метастатического процесса с учетом частоты метастазирования отдельных опухолей свидетельствует о том, что можно предположительно судить об исходной локализации первичной опухоли. Естественно, что в каждом отдельном случае надо учитывать все данные клинико-лабораторного обследования больного.

Глава XIV

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЛИМФОМЫ

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)

Поражение органов и тканей грудной полости при лимфогранулематозе в большинстве своем является признаком генерализации процесса. По данным различных исследователей [Курдыбайло Ф. В., 1971; Марморштейн С. Я., Шпирельман А. И., 1971; Вермель А. Е., Орлова Л. Д., 1971; Новикова Э. З., 1971; Мака-

рычева Р. И., 1976], увеличение медиастинальных лимфатических узлов наступает в 16—72% случаев, как правило — после появления шейных, надключичных или подмышечных лимфатических узлов. Редко медиастинальная группа лимфатических узлов может быть местом первичного проявления заболевания. Еще реже наблюдается изолированное поражение легочной ткани, без увеличения внутригрудных лимфатических узлов. В большинстве случаев легочная ткань вовлекается в процесс вследствие непосредственного прорастания опухоли из средостения или метастазирования. Частота поражения легочной ткани — 8,7—40% [Волков С. И., 1939; Бялик В. Л., Ерусалимский Л. М., 1948; Скржинская И. Ч. и др., 1963; Фунштейн Л. В., 1967 и др.].

Особенности развития и пути распространения гранулемы (лимфогенное, гематогенное, прямое прорастание), а также характер возникновения осложнения привели к созданию различных классификаций, основанных на рентгенологических признаках. Одна из первых классификаций внутригрудного лимфогранулематоза была предложена Lenk (1929).

1. Пакеты лимфатических узлов в корнях легких с прорастанием или без прорастания капсулы.

2. Милиарная и субмилиарная формы.

3. Большие внутрилегочные узлы в виде круглых изолированных теней.

4. Инфильтраты стенки бронха с бронхостенозом и последующими осложнениями (ателектазом, пневмонией).

По мере накопления сведений о течении внутригрудного лимфогранулематоза и его осложнениях создавались новые группировки, отражающие особенности течения медиастинально-легочного процесса. В. И. Шашловым (1959) разработана следующая классификация лимфогранулематоза.

I. Специфические изменения:

а) первичные или вторичные аденопатии внутригрудных лимфатических узлов;

б) инфильтративная форма, связанная с переходом процесса с внутригрудных лимфатических узлов на легочную ткань;

в) диссеминированные формы (от милиарных очагов до крупных теней);

г) плевральная форма;

д) смешанная форма.

II. Неспецифические изменения:

ателектазы, пневмонии, пневмосклероз и бронхостенозы, неспецифические плевриты, распад специфических фокусов.

Р. И. Макарычева и Л. П. Тихонова (1971) выделяют следующие типы поражений.

1. Вростание опухоли в легочную ткань из увеличенных лимфатических узлов средостения и корней легких.

2. Перибронхиальное и периваскулярное распространение опухоли при увеличении внутригрудных лимфатических узлов.

3. Массивная инфильтрация — лобиты, сегментиты, при различной степени увеличения лимфатических узлов.

4. Узловатые образования:

а) вокруг сегментарных бронхов;

- б) субплеврально;
- в) в толще легочной паренхимы.

5. Множественные или одиночные четко ограниченные образования различных размеров на фоне изменения интерстициальной ткани легкого:

- а) точечные уплотнения;
- б) очерченные уплотнения;
- в) слившиеся беспорядочные уплотнения.

6. Генерализованная диссеминация:

- а) милиарная;
- б) лимфогенная.

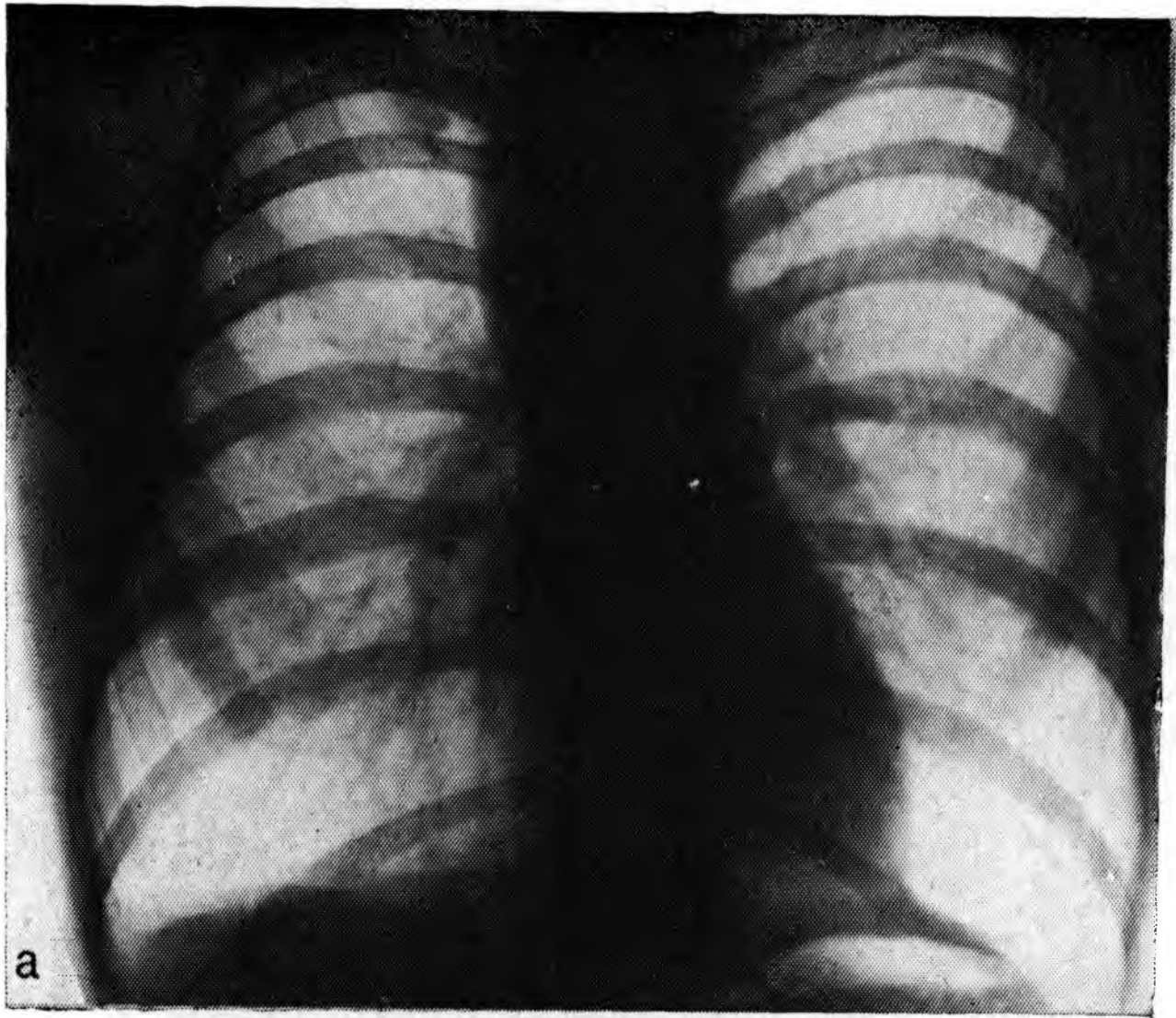
Л. С. Розенштраух, Н. И. Рыбакова и М. Г. Виннер (1978) различают 5 форм процесса: медиастинальную, медиастинально-легочную, легочную, медиастинально-легочно-плевральную и плевральную. Каждая из этих форм имеет свои особенности, что находит отражение в рентгенологической картине.

Медиастинальная форма рентгенологически проявляется расширением сердечно-сосудистой тени за счет отодвигания медиастинальной плевры увеличенными лимфатическими узлами. Эти изменения могут быть односторонними и двусторонними. При одностороннем увеличении лимфатических узлов, расположенных цепочкой, рентгенологически выявляется расширение срединной тени в сторону поражения (рис. 159). Контуры ее на уровне поражения четкие, иногда полициклические с неравномерным выступанием отдельных дуг вследствие неодинаковой величины лимфатических узлов. В некоторых случаях контур срединной тени может быть выпрямлен из-за резкого утолщения медиастинальной плевры.

На томограммах отсутствует изображение тени непарной вены, хорошо видна лентовидная плотная тень шириной 3—4 см и более вдоль стенки трахеи. При правосторонней локализации процесс диагностируется быстрее и более уверенно, чем при левосторонней, так как наличие сосудистых дуг (аорты, легочной артерии) при левосторонней локализации затрудняет выявление относительно небольших лимфатических узлов. В таких случаях надо обратить внимание на остроту угла, образующегося при пересечении контура тени аорты и легочной артерии. На этом уровне бывает виден дугообразный контур, направленный выпуклостью в сторону легкого и пересекающий контуры аорты и легочной артерии.

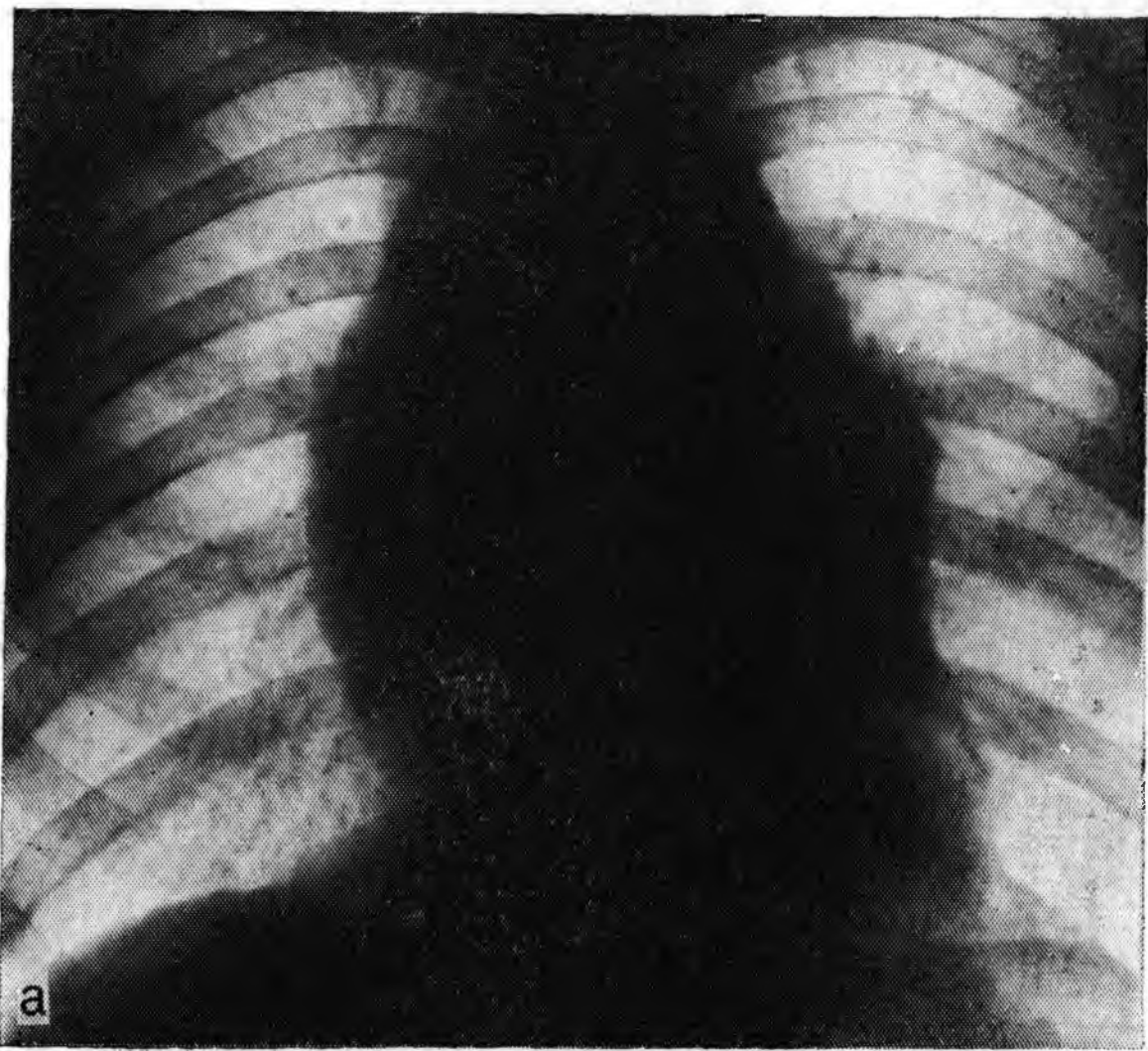
При увеличении лимфатических узлов слева этот угол нередко не виден, исчезают тени дуги аорты и легочной артерии.

В ряде случаев достаточно большой массив увеличенных узлов скрывается за тенью грудины и крупных сосудов на прямых рентгенограммах, но хорошо прослеживается — на боковых, на фоне ретростернального пространства. При этом решающее значение имеет томографическое исследование в боковой проекции, особенно выполненное в условиях пневмомедиастинума. В ряде случаев при лимфогранулематозе может выявляться солитарный узел, что сближает его с проявлениями истинных опухолей средостения. При томографическом исследовании в этих случаях важно обра-



159. Лимфогранулематоз.

а—прямая рентгенограмма. Увеличенные лимфатические узлы выступают в правое легочное поле; б—боковая рентгенограмма.



160. Лимфогранулематоз.

а — прямая рентгенограмма. Двустороннее увеличение лимфатических узлов средостения; б — боковая рентгенограмма. Все переднее средостение занято увеличенными лимфатическими узлами.

тить внимание на четкость очертаний, наличие или отсутствие включений и полостей. В особенно трудных случаях диагноз уточняют с помощью пункционной биопсии.

При двустороннем увеличении лимфатических узлов срединная тень расширена в обе стороны (рис. 160), контуры ее полициклические или выпрямленные (симптом трубы). Иногда выявляется так называемый симптом кулис.

Четкие очертания тени средостения видны до тех пор, пока сохранена капсула увеличенных лимфатических узлов. При прорастании капсулы гранулематозная ткань проникает в окружающие ткани и четкость контуров срединной тени стирается.

Помимо медиастинальных узлов, в процесс нередко вовлекаются бронхопульмональные узлы, что изменяет рентгенологическую картину.

Л. В. Фунштейн (1967) указывает, что одновременное поражение этих групп лимфатических узлов отмечается в 29,6% случаев. Peiree, Lасох, Hildreth (1936) выявили увеличение бронхопульмональных узлов наряду с медиастинальными у 20,7% больных.

Одностороннее увеличение медиастинальных и бронхопульмональных узлов может напоминать картину бронхогенного рака. Полное сохранение просветов бронхов, полученных при томографическом исследовании в сочетании с увеличением периферических лимфатических узлов позволяет высказаться в пользу лимфогранулематоза. В противном случае возможность бронхогенного рака не исключается. Решает вопрос бронхологическое исследование или медиастиноскопия с биопсией.

Медиастинально-легочная форма характеризуется сочетанием поражений внутригрудных лимфатических узлов и легочной ткани и отражает дальнейшее прогрессирование болезни. Вовлечение легочной ткани может быть следствием либо прямого врастания гранулемы через медиастинальную плевру в легочную ткань (рис. 161), либо лимфогематогенного метастазирования. При этой форме поражение легочной ткани может быть диффузным или ограниченным. Диффузные изменения занимают большую протяженность и выражаются интерстициально-тяжистым рисунком, крупноочаговыми узловатыми или мелкоочаговыми узелковыми образованиями, фокусами инфильтративных уплотнений. Ограниченные процессы характеризуются одиночным инфильтратом или узловатым образованием, сегментитом, лобитом.

При прямом врастании гранулемы в легкие от срединной тени отходят поперечно расположенные грубые линейные тяжи, постепенно истончающиеся по мере продвижения к периферии. Эти изменения соответствуют уровню расположения увеличенных лимфатических узлов средостения.

Разрастание гранулемы из лимфатических узлов корня легкого происходит по ходу бронхов и сосудов. В связи с этим рентгенологически от расширенного и уплотненного корня веерообразно отходят линейные тени, которые распространяются по легочному полю (рис. 162).



161.

Медиастинально-легочная форма лимфогранулематоза. Томограмма. Увеличенные лимфатические узлы врастают в правое легкое.

В редких случаях при лимфогранулематозе может наблюдаться картина специфического лимфангита, очень напоминающего раковый.

Другой разновидностью медиастинально - легочной формы являются крупноочаговые или узловатые изменения. При этом в легочной ткани выявляются округлой формы тени размером 1—5 см. Контуры их могут быть четкими и

нечеткими в зависимости от фазы роста гранулемы. В ряде случаев наблюдается тенденция к их слиянию.

При прогрессировании процесса, близком расположении гранулем друг к другу и их слиянию образуются массивные инфильтраты, захватывающие участки легкого вне границ определенных анатомических структур.

В ряде случаев может наблюдаться картина мелкоочаговых (узелковых) изменений. Мелкоочаговые тени, разбросанные в легочной ткани, чаще в базальных сегментах, имеют четкие очертания и расположены на фоне выраженного уплотнения интерстициальной ткани легкого (рис. 163). Редко рентгенологическая картина напоминает милиарный карциноз из-за густого расположения высыпаний. Мелкие гранулемы отличаются быстрой прогрессией, слиянием и формированием крупных узлов либо массивных инфильтратов. В этих случаях изменения в легких рентгенологически проявляются в виде теней неправильной формы и различного диаметра — от 1 до 3—4 см, не имеющих четких границ, напоминающих фокусы воспалительного уплотнения легочной ткани. И. Ч. Скржинская (1963) относит их к пневмонической форме, которая является отображением прогрессирующего роста гранулем с врастанием ее в альвеолы, специфической организацией фибринозного выпота и развитием сопутствующих экссудативных реакций.

Одиночная гранулема в легочной ткани дает однородную округлую тень, достаточно интенсивную, четко очерченную, достигающую в ряде случаев диаметра 3—5 см. Эта тень не имеет каких-либо специфических черт, позволяющих высказаться о ее лимфо-



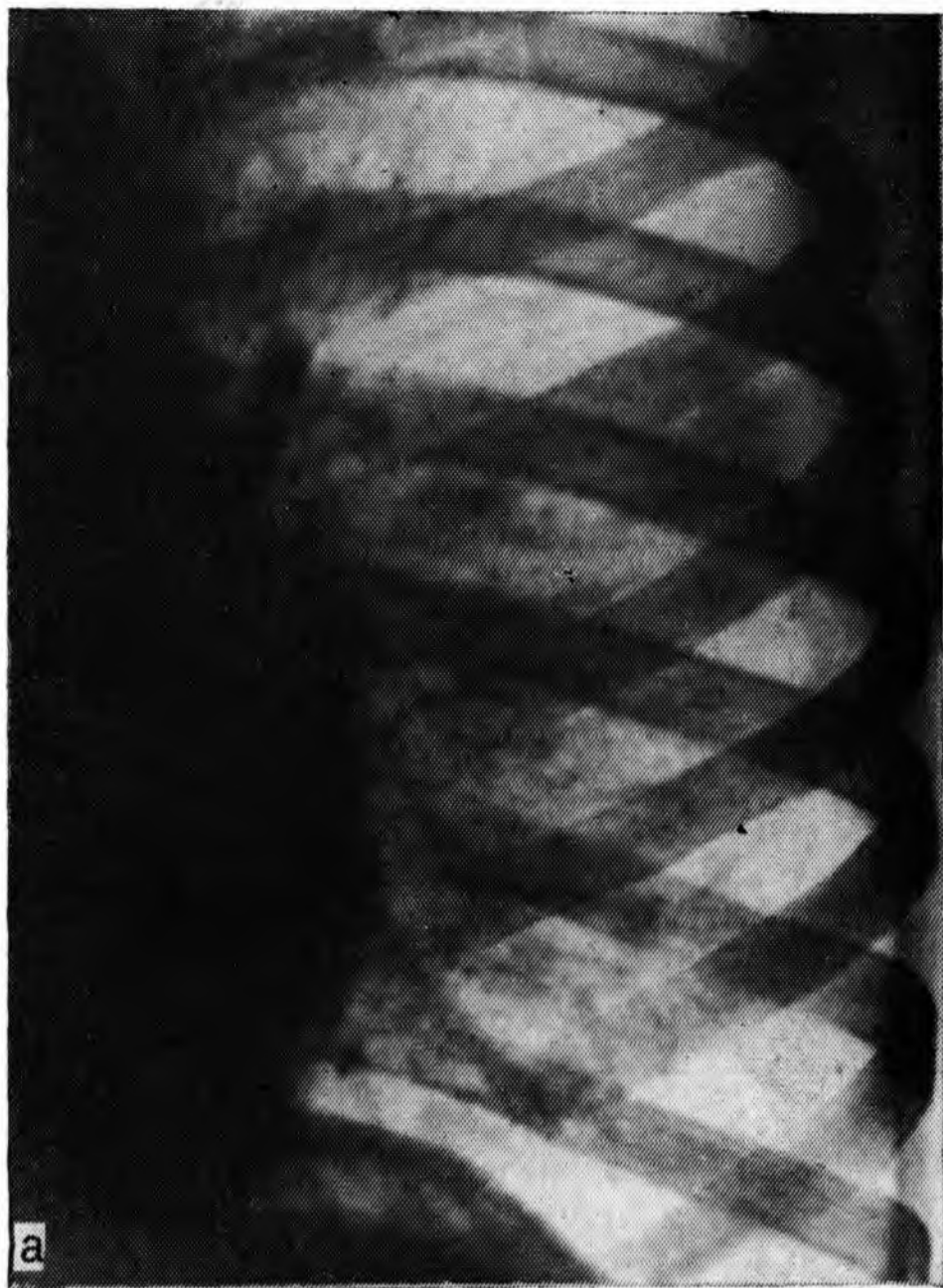
162. Медиастинально-легочная форма лимфогранулематоза. Томограмма. Увеличенные лимфатические узлы вырастают в левое легкое; справа — очаговые изменения.

гранулематозной природе. Одиночные гранулемы могут локализоваться в периферических отделах легких, в толще легочной ткани, вблизи корня. При такой картине диагноз может быть установлен только на основании совокупности рентгенологических и клинических данных. Если нет указаний на лимфогранулематоз и отсутствуют периферические узлы, такая рентгенологическая картина должна оцениваться прежде всего с точки зрения возможности первичного рака легкого или метастаза опухоли другого органа; подобные изменения при лимфогранулематозе наблюдаются редко.

Сегментиты и лобиты обнаруживаются при прогрессировании заболевания, прорастании гранулемы в легочную паренхиму и альвеолярный аппарат. Спадения альвеол не происходит, процесс распространяется через межальвеолярные перегородки, захватывая целиком сегмент или долю. Рентгенологически при этом определяется уплотнение соответствующего участка легкого без объемного его уменьшения (рис. 164).

Сегменты или лобиты могут быть фазой слияния крупноочаговых изменений или фокусов инфильтративного уплотнения легочной ткани. Характерной особенностью этого вида массивных уплотнений является локализация соответственно анатомической структуре легкого.

Рост гранулем и слияние крупных очагов или фокусов инфильтративного уплотнения могут приводить к формированию массивного инфильтрата, который располагается вне границ анатомиче-



163. Лимфогранулематоз.

а — прямая рентгенограмма. Очаговые тени различных размеров на фоне интерстициальных изменений; б — боковая томограмма. Отчетливо видны очаговые тени различных размеров. Междолевая плевро утолщена.

ского деления легкого. Он может захватить стыкующиеся участки двух и даже трех долей легкого. Рентгенологически выявляют интенсивную однородную тень различных размеров и формы, без четких границ. Тень может быть неоднородной из-за сохранившихся кое-где воздушных альвеол или полостей распада.

Каждая из описанных форм встречается в изолированном виде редко. Чаще имеется сочетание очаговых, инфильтративных, интерстициальных изменений, при этом в одних отделах легких преобладает одна картина, в других отделах — другая.

Для медиастинально-легочных проявлений лимфогранулематоза характерна пестрота и разнотипность рентгенологических изменений в тех или иных отделах легких и на разных этапах течения болезни.

Легочная форма. Изолированное поражение легочной ткани без увеличенных лимфатических узлов средостения встречается редко. Существование лимфоидных элементов в легочной ткани на всем протяжении от корневых зон до субплевральных отделов обуславливают возможность развития лимфогранулематоза в этом органе с самого начала болезни. Развивающаяся гранулема может быть односторонней, солитарной, иметь четкие границы и однород-

ную структуру. В некоторых случаях вокруг основного крупного узла можно видеть мелкие узелки или узлы (рис. 165). Описаны опухоли, которые полностью занимали долю. Ввиду редкости изолированного поражения легочной ткани и отсутствия характерных черт диагностировать легочную форму лимфогранулематоза трудно.

Медиастинально - легочно - плевральная форма. Вовлечение в процесс плевры происходит, как правило, при наличии увеличенных лимфатических узлов средостения, корней легких или легочных изменений и дальнейшем прогрессировании процесса. При лимфогранулематозе внутригрудных лимфатических узлов процесс может переходить непосредственно на плевру, образуя мелкие высыпания или массивные разрастания в виде пластов опухолевой ткани, отдельных узловатых фокусов или диффузных утолщений плевральных листков, замуровывающих легкое.

Вовлечение плевры в опухолевый процесс может быть также результатом прорастания субплеврально расположенных гранулем. Ее поражение сопровождается накоплением жидкости в плевральной полости или образованием сращений. Частота специфического поражения плевры и характер плев-



164. Треугольная тень уплотненной верхней доли слева. Боковая томограмма.



165. Легочная форма лимфогранулематоза. Вокруг массивного узла, занимающего почти всю долю, видны мелкие узелки.

рита (экссудативный или адгезивный) различны. Характерным для специфических плевритов является быстрое накопление больших количеств жидкости.

Плевральная форма. Изолированное поражение плевры при лимфогранулематозе встречается крайне редко. Ряд авторов рассматривают его как результат прорастания микрогранулем легкого, расположенных в субплевральных отделах. Для получения отчетливого изображения утолщенной плевры производят рентгенографию с поворотом большого и тангенциальным ходом луча. Четкость внутреннего контура, обращенного к легочной ткани, на уровне утолщения говорит об опухолевой инфильтрации плевры. Поражение плевры может быть ограниченным в виде булавовидного утолщения и диффузным в виде равномерного утолщения на значительном протяжении. Последнее проявляется рентгенологически в виде располагающейся вдоль ребер полосы затемнения легочного поля в паружных отделах шириной 1,5—2 см. Отчетливое изображение изолированного поражения плевральных листов получают при компьютерной томографии; на томограммах появляется своеобразная картина субплеврально расположенных узелков или ее диффузное утолщение. Эти специфические изменения могут приводить к накоплению жидкости в плевральной полости. Объем ее может быть различным — от небольшого количества до полного окутывания легкого. Нередко удаление жидкости при пункции не приводит к осушению плевральной полости, так как жидкость быстро накапливается.

Осложнения

Ателектаз. Особенностью растущей гранулемы в легком является медленное сдавление просвета бронхов, вследствие чего он длительное время остается проходимым даже при обнаружении больших узлов или инфильтратов.

По данным В. И. Шашлова (1966), ателектазы наблюдаются в 29,9% случаев легочно-плеврального лимфогранулематоза. Автор рекомендует различать ранние ателектазы, связанные со сдавлением бронха увеличенными лимфатическими узлами и сопутствующим неспецифическим бронхитом, и поздние — при наличии специфической инфильтрации стенки бронха с эндобронхиальными разрастаниями. Эти ателектазы по-разному поддаются лечению. Ранние ателектазы расправляются при проведении лучевого лечения, поздние, связанные с массивным прорастанием стенки бронха, развиваются в терминальной фазе заболевания и почти не поддаются лучевой терапии.

Чаще всего обнаруживаются сегментарные ателектазы, так как стенки сегментарных бронхов более податливы; долевые ателектазы возникают при значительном увеличении лимфатических узлов корневой зоны и вращении в стенку бронха. При установленном диагнозе лимфогранулематоза уточнение причины возникновения ателектаза не представляет трудности. В противном слу-

чае распознавание причины ателектаза возможно только при бронхоскопии с биопсией.

Распад. В лимфогранулематозных инфильтратах и узлах явления распада наблюдаются с различной частотой — от 5% [Robbins, 1953] до 25,4% случаев [Новикова Э. З., 1982]. Полости могут быть одиночными и множественными, различных размеров и с разной толщиной стенок. Они могут быть изолированными или сообщаться между собой: образуются спонтанно или после проведения лечения. Особенно отчетливо документируется распад при томографическом исследовании.

Пневмонии возникают вокруг лимфогранулемы в виде катарального альвеолита, экссудативных изменений в межальвеолярных перегородках, выпота в альвеолах. По мнению В. И. Шашлова (1966), Л. В. Фунштейн (1967) и др., воспалительные изменения часто сопутствуют лимфогранулематозу. Stolberg (1964) при изучении материалов 50 вскрытий обнаружил пневмонию в 15 случаях. Частота пневмоний при прогрессировании болезни увеличивается. Вместе с тем по мере прогрессирования заболевания нарастают и специфические проявления в легких, в связи с чем бывает трудно различить специфическую инфильтрацию легкого и присоединившееся воспаление. При проведении дифференциального диагноза следует учитывать темпы развития легочных изменений и их динамику при проведении противовоспалительной терапии. Быстрое нарастание изменений, так же как и быстрое рассасывание, указывают на воспалительный характер выявленных изменений.

Плевриты. Выпоты воспалительной неспецифической природы могут осложнять течение лимфогранулематоза. Они поддаются противовоспалительной терапии и этим отличаются от выпотов, связанных со специфическим поражением плевры.

Свищи являются редким осложнением медиастинальной формы лимфогранулематоза. Они обусловлены прорастанием лимфогранулемы в стенку пищевода, бронха, трахеи; в этих случаях формируются бронхопищеводные или трахеопищеводные свищи.

Гематосаркомы

Все нелейкемические опухоли кроветворной ткани, кроме лимфогранулематоза, в настоящее время принято называть гематосаркомами [Круглова Г. В., 1975; Rubin, 1973]. К ним относят лимфосаркому и ретикулосаркому. Г. В. Круглова считает, что почти всегда у этих больных удается обнаружить первичный очаг опухолевого роста, в связи с чем гематосаркомы не являются первично-генерализованным процессом. Наиболее частым первичным методом проявления опухоли являются лимфатические узлы.

Первичное поражение лимфатических узлов средостения встречается относительно редко и чаще наблюдается при ретикулосаркоме.

В большинстве случаев лимфатические узлы средостения и корней легких являются местом метастазирования гематосарком. Вовлечение в процесс легочной ткани во многом зависит от исходной локализации опухоли. По данным Г. В. Кругловой, метастазирование ретикулосаркомы в легкие было отмечено в 23,5% случаев. Однако при первичной локализации опухоли в костях метастазирование в легкие было обнаружено в 50% случаев, а при исходной локализации в лимфатических узлах средостения — в 66,7%.

Рентгенологическая картина при гематосаркомах разнообразна. В ряде случаев можно видеть крупные шаровидные четко очерченные тени диаметром 4—6 см, которые располагаются в средостении и, отодвигая медиастинальную плевру, выступают в правое или левое легочное поле, а иногда и в обе стороны. Они могут вызывать расширение срединной тени в обе стороны. С одной стороны ее контур бывает выпрямленным из-за сглаженности всех дуг, а с другой — граница может иметь полициклический вид. В отдельных наблюдениях увеличенные лимфатические узлы средостения, сливаясь с увеличенными узлами корня, образуют единый конгломерат.

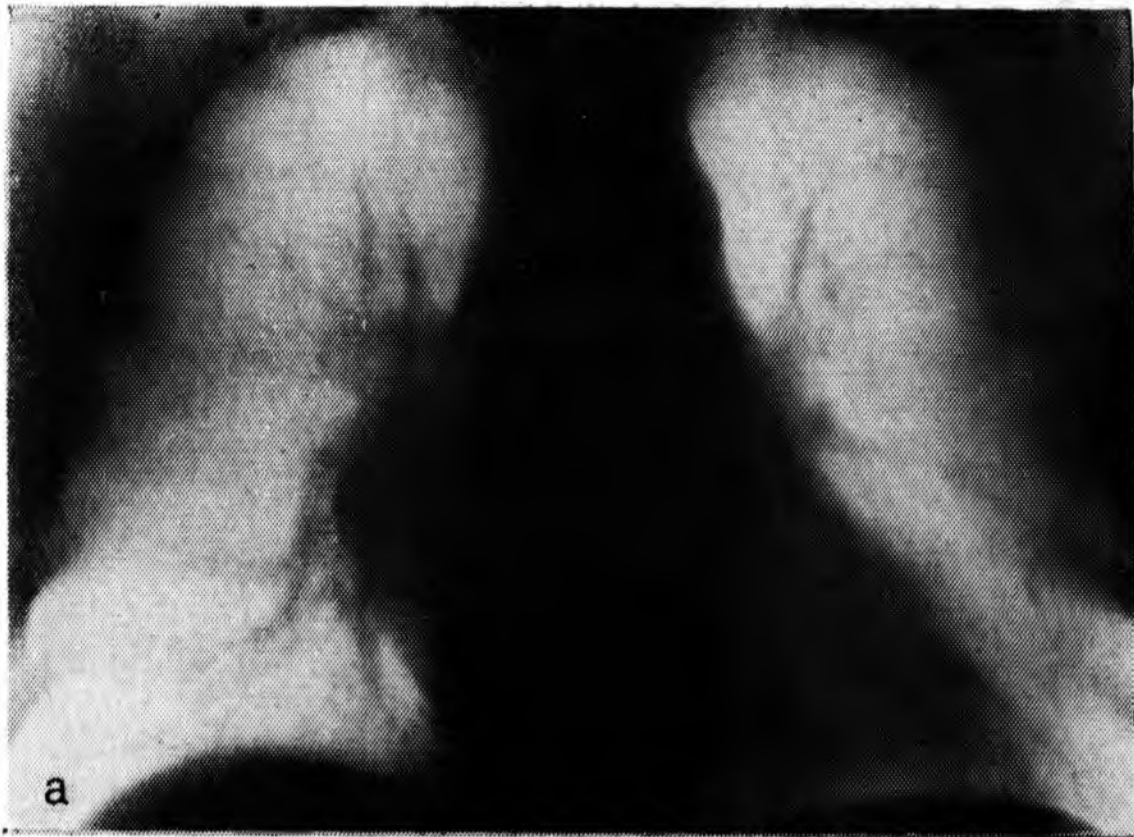
Увеличение лимфатических узлов может происходить в переднезаднем направлении, и тогда на рентгенограммах в прямой проекции не видно большого расширения срединной тени. В боковой проекции при этом становится ясным, что все ретростернальное пространство занято увеличенными лимфатическими узлами (рис. 166).

В фазе инфильтративного роста грубые тяжи, идущие от конгломерата увеличенных лимфатических узлов, внедряются в легочную ткань и образуют веерообразно-расходящийся рисунок линейных теней в медиальных отделах легкого (рис. 167).

Filly с соавт. (1976), Dunnick с соавт. (1976) приводят данные о прямом врастании опухоли из увеличенных лимфатических узлов в паренхиму легкого. Переход процесса на легочную ткань дает различную рентгенологическую картину: инфильтративные изменения, чаще при прямом врастании, очаговые и узловатые — при метастазировании из других органов. Инфильтративные уплотнения могут занимать сегменты, а иногда и доли. При сегментитах и лобитах определяются уплотнения с сохранившимися просветами бронхов, что отчетливо видно на томограммах.

При метастазировании четко очерченные, крупно- и мелкоочаговые тени не отличаются от диссеминаций другой природы. В редких случаях наблюдается картина одиночного опухолевого узла диаметром 5—6 см, напоминающего первичный рак легкого. Так же редко специфическая инфильтрация легочной ткани может обусловить картину измененного легочного рисунка в виде его усиления с петлито-сетчатыми структурами на ограниченном участке.

Внутрилегочные осложнения встречаются редко. Распад в очагах поражения отмечен Р. И. Макарычевой в 10,2% случаев, бронхостенозы — в 3,4%. В большинстве случаев бронхи замурованы



166. Гематосаркома.

а — прямая томограмма. Увеличенные лимфатические узлы незначительно выступают в правое легочное поле на уровне корня легкого; б — боковая томограмма. Массивный конгломерат увеличенных лимфатических узлов выступает в заднее средостение; в — оттеснение и сдавление пищевода увеличенными лимфатическими узлами.

в толще опухолевых узлов или инфильтратов, просвет и проходимость их сохранены.

Рентгенологическая картина легочных изменений не имеет специфических черт, позволяющих дифференцировать лимфо- и ретикулосаркомы. Поэтому рентгенолог, учитывая клинические проявления, может высказаться лишь о возможности гематосаркомы с последующим уточнением гистологического варианта при биопсии. Плевральные изменения при гематосаркомах встречаются в 7—35% случаев [Унукова Е. Н. и др., 1978; Rosenberg et al.,



167.

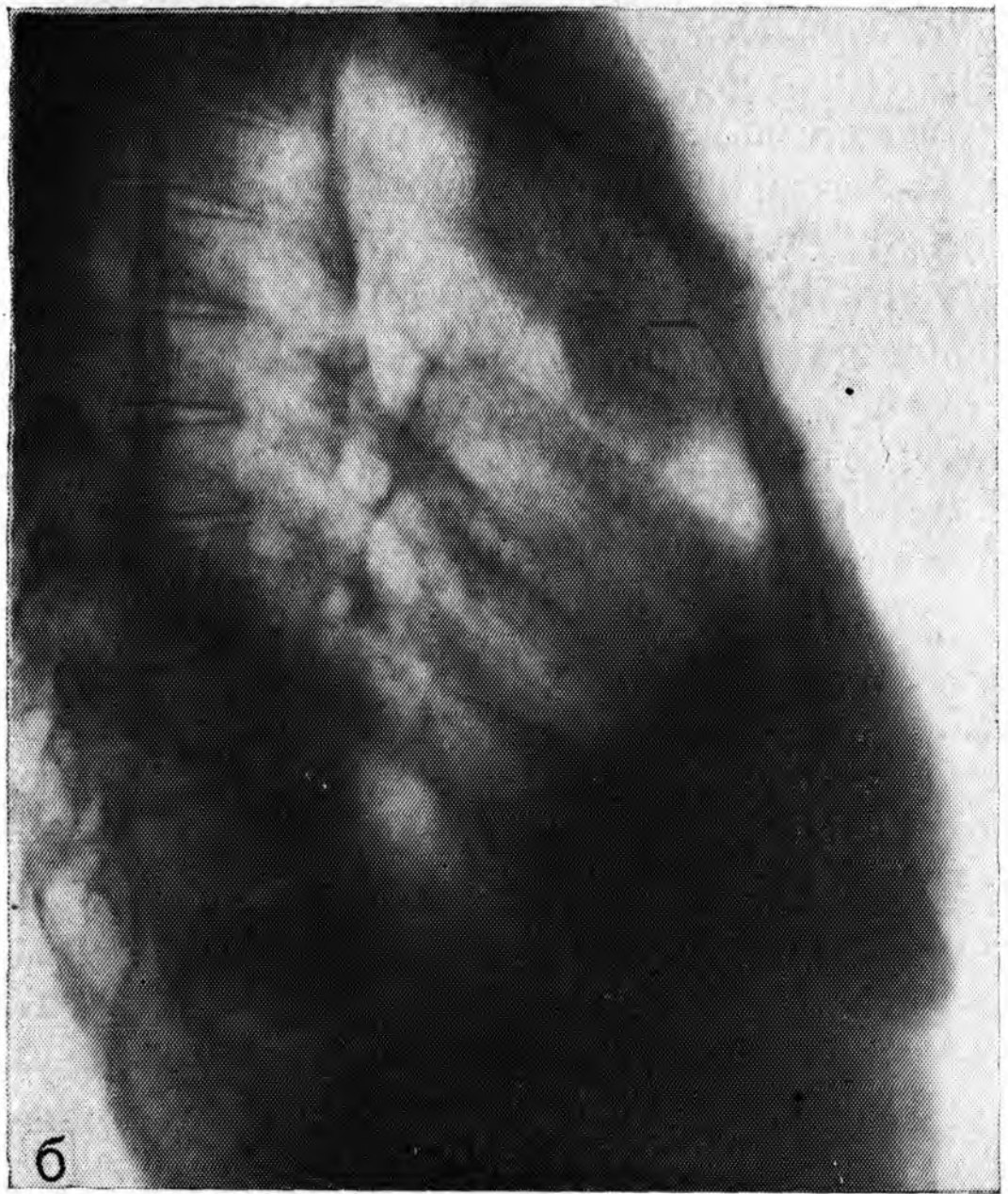
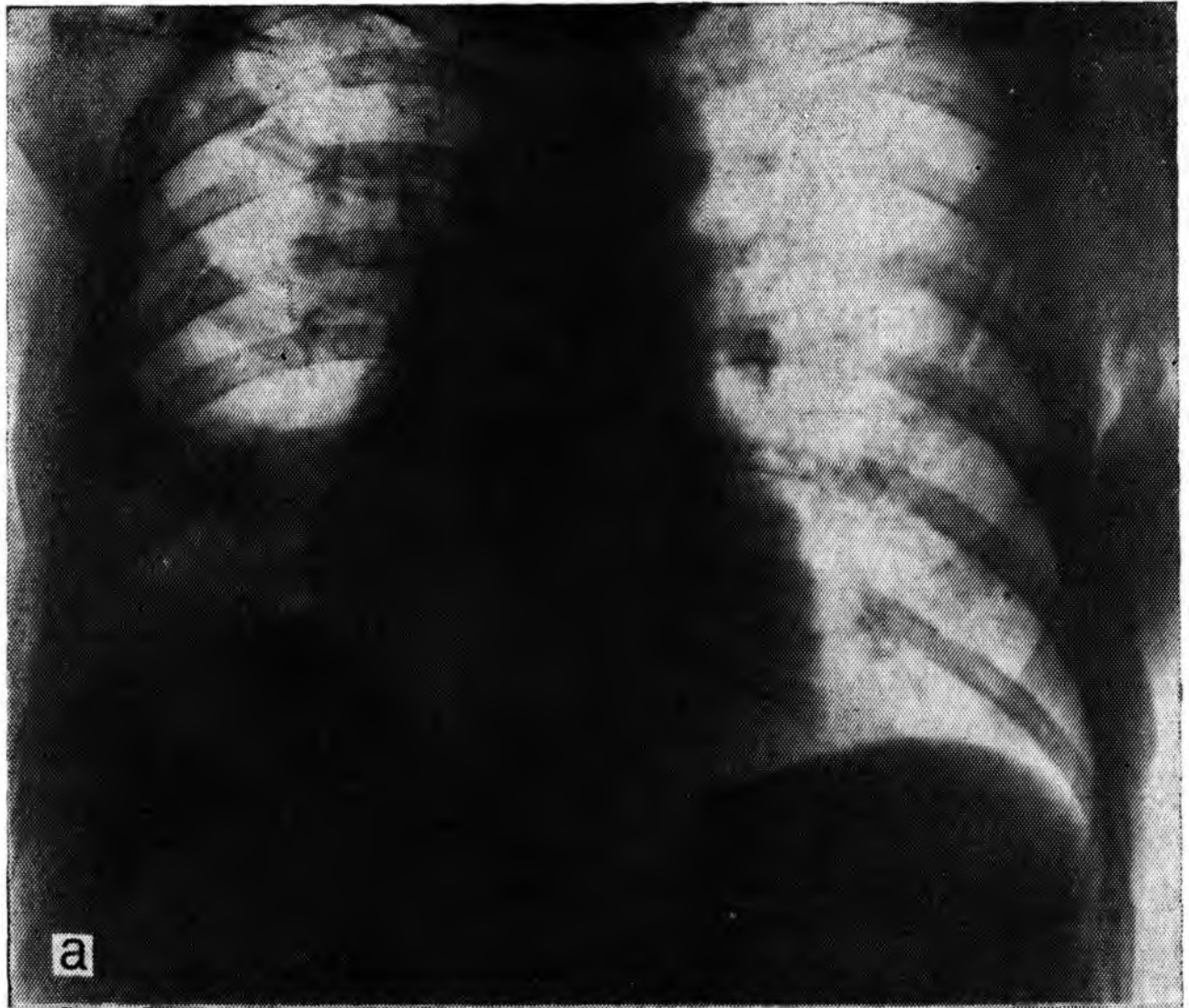
Лимфосаркома. Разрастание опухолевой ткани по ходу бронхов и сосудов в верхней доле левого легкого.

1961; Bruneau, Rubin, 1965; Weick et al., 1973]. Выпот в плевральной полости может быть следствием опухолевого поражения плевры, обструкции медиастинальной опухолью путей лимфооттока, воспалительного процесса в легких или развития сердечно-сосудистой либо почечной недостаточности. Плевриты неопухолевого происхождения развиваются, как правило, в терминальной стадии течения гематосарком.

Опухолевое поражение плевры рентгенологически проявляется ограниченным пристеночным утолщением полусферической формы, с четким контуром, постепенно переходящим в контур грудной стенки. Эти изменения могут быть ограниченными или диффузными. Такие проявления встречаются нечасто. В большинстве случаев специфическое поражение плевры сопровождается накоплением жидкости в плевральной полости и часто сочетается с увеличенными внутригрудными лимфатическими узлами (рис. 168). Характерно большое количество жидкости и быстрое ее накопление после прекращения специфического лечения.

Острые и хронические лейкозы

При остром и хроническом миело- и лимфолейкозе основой заболевания является разрастание патологической кроветворной ткани с образованием лейкемических инфильтратов. Частота поражения легочной ткани, плевры и лимфатических узлов средостения при миелоидной лейкемии и лимфолейкозе различна. Специфические лейкемические инфильтраты в легких, по наблюдениям Н. В. Хвостовой (1978), отмечены у 16% больных, плевре — у 3%, лимфатических узлах средостения — у 17%.



168.

Лимфосаркома.

а — прямая рентгенограмма. Увеличенные лимфатические узлы средостения выступают в правое легочное поле. Выпот и утолщение плевры справа. Мелкоочаговая деструкция и переломы II и III ребер справа; б — боковая рентгенограмма.

Миелобластная форма лейкоза по сравнению с лимфолейкозом протекает с менее выраженным увеличением лимфатических узлов средостения; как правило, они не достигают больших размеров. При лимфолейкозе лимфатические узлы сливаются в массивные пакеты, окружающие крупные бронхи на уровне бифуркации и корней легких. По данным Vieta и Craver (1941), увеличение

внутригрудных лимфатических узлов при лимфолейкозе наблюдается у 72% больных. Falconer, Leonard (1938), Bichel (1947) и др. также считают, что при лимфатической лейкемии увеличение внутригрудных лимфатических узлов встречается чаще, чем при миелоидной.

Увеличение лимфатических узлов может обусловить картину медиастинального синдрома со всеми признаками сдавления верхней полой вены. Однако синдром Горнера, парез возвратного и диафрагмального нервов наблюдается крайне редко, так как при лейкозах отсутствует прямой инвазивный рост.

Увеличение лимфатических узлов корневой зоны в редких случаях может сопровождаться развитием сегментарных ателектазов. Специфическое поражение легочной паренхимы наблюдается не часто, главным образом при лимфолейкозе. Лейкемические инфильтраты окутывают сосудистые и бронхиальные ветви в виде муфт. Проникая в альвеолы и инфильтрируя межальвеолярные перегородки, они могут вызывать уплотнение легочной ткани. Подобные изменения регистрируются чаще микроскопически, чем макроскопически, и нередко сопровождаются развитием сопутствующих пневмоний. Последние могут быть мелкоочаговыми, крупноочаговыми, сливными, долевыми по типу крупозной или клиновидными по типу инфарктной пневмонии. Подобные изменения могут сопровождаться серозно-фибринозным или геморрагическим плевритом. Специфическое поражение легочной ткани при развитии лейкемической инфильтрации вокруг сосудов рентгенологически проявляется усилением легочного рисунка и его деформацией с возникновением сетчато-петлистых структур. На фоне этих изменений могут быть видны очаговые тени, образующиеся как в результате отображения поперечного сечения, перибронхиальных и периваскулярных муфт лейкемической инфильтрации, так и вследствие сопутствующей мелкоочаговой пневмонии. При острых и хронических лейкозах специфические поражения легких встречаются значительно реже, чем воспалительные изменения. Практически нет надежных рентгенологических критериев для отличительной диагностики специфических и воспалительных процессов. Вопрос может быть решен только при динамическом наблюдении в процессе лечения с учетом реакции на проводимую терапию. Специфическое поражение плевры наблюдается редко. Лейкемическая инфильтрация, как правило, возникает на фоне увеличенных лимфатических узлов средостения и сопровождается плевральным выпотом.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ

Пневмокониозы — хронические профессиональные заболевания органов дыхания, развивающиеся от вдыхания пыли и сопровождающиеся стойкой диффузной соединительнотканной реакцией легочной ткани с развитием фиброза легких.

Термин «пневмокониоз», введенный Zanker в 1866 г., представляет собой собирательное название диффузных легочных фиброзов, возникающих при длительном вдыхании человеком различных пылей: силикатной, угольной, асбестовой, тальковой, хлопковой, зерновой и др. Чаще вдыхаемые пыли имеют смешанный характер. Принятая в нашей стране классификация пневмокониозов (1976), составленная Т. Н. Калитиевской, Н. М. Кончаловской, К. П. Молокановым, А. М. Рашевской, Н. А. Сенкевич, В. В. Соколовым, включает 6 групп в зависимости от вида производственной пыли.

I. Силикоз. II. Силикатозы: асбестоз, талькоз, цементный пневмокониоз, слюдяной пневмокониоз, каолиноз. III. Металлокониозы: бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз, станоз, пневмокониоз от редкоземельных твердых и тяжелых сплавов. IV. Карбокозиозы: антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др. V. Пневмокониозы от смешанной пыли: 1) содержащей свободную двуокись кремния: антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз; 2) не содержащей свободную двуокись кремния или с незначительным содержанием ее: пневмокониоз плифоваляльщиков, пневмокониоз электросварщиков и др. VI. Пневмокониозы от органической пыли: хлопковой, зерновой, пробковой, тростниковой и др.

В патогенезе пневмокониозов различного происхождения, помимо механического воздействия пылей на легочную ткань, большая роль принадлежит химическому фактору.

Диагностика пневмокониозов устанавливается при соответствующем профессиональном анамнезе (маршруте), характерных рентгеноморфологических изменениях в легких и с учетом клинико-функциональной картины болезни. Важнейшим методом диагностики пневмокониозов является рентгенологический.

Для диагностики пневмокониозов, особенно ранних форм, большое значение имеет качественная рентгенография; в ряде случаев решение вопроса о наличии или отсутствии пневмокониоза может базироваться только на обзорных рентгенограммах, произведенных с короткой экспозицией, или на рентгенограммах с прямым увеличением изображения. Томография является важным дополнительным методом исследования не только в диагностике выраженных форм силикоза, но и при выявлении начальных признаков поражения: фиброза интерстициального типа, мелких силикотических узелков, уплотненных лимфатических узлов в корнях легких.

Клиническая картина заболевания при пневмокониозах характеризуется вначале скудной симптоматикой, поэтому угрожаемым

контингентам широко проводятся профилактические рентгенологические исследования. Длительное время основным симптомом остается «рабочая» одышка, затем появляются симптомы, обусловленные развитием бронхита, эмфиземы, бронхоэктазов, хронической пневмонии, а позднее присоединяются явления легочно-сердечной недостаточности.

Общая рентгенологическая семиотика

Рентгенологически пневмокониозы характеризуются двусторонним распространенным диффузным видоизменением легочного рисунка — его усилением и деформацией за счет фиброзно-склеротических изменений бронхолегочной ткани, корней легких и плевры, а также вторичными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы. По характеру рентгенологических изменений в легочной ткани при пневмокониозах различают интерстициальный, узелковый и узловой типы пневмофиброза.

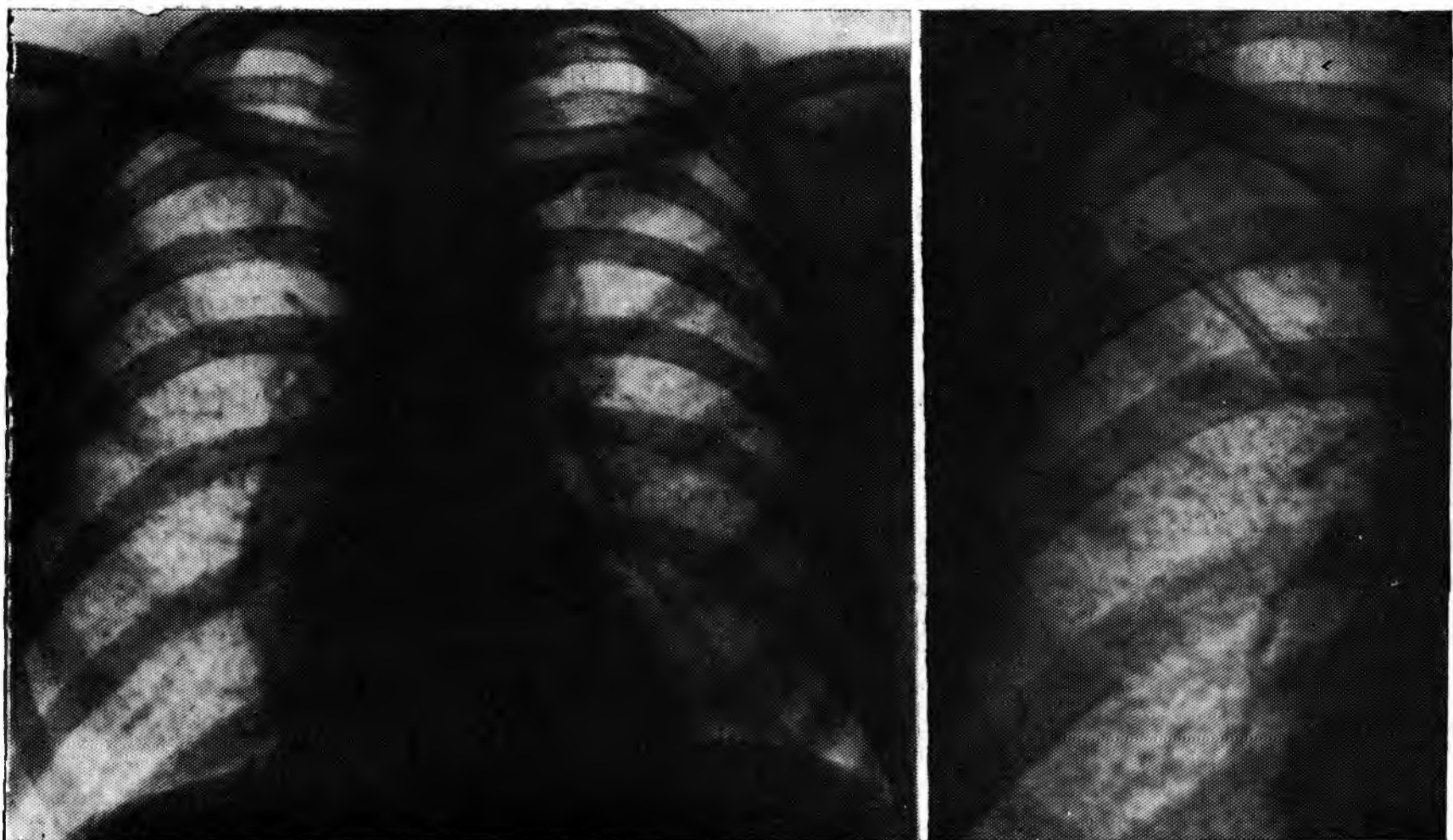
Интерстициальный (диффузно-склеротический) тип пневмокониоза морфологически характеризуется нерезко выраженным перибронхиальным, периваскулярным, междольковым и внутридольковым склерозом, а также эмфиземой. Узелковые тени немногочисленны, располагаются в основном в средних отделах легких, размер теней 1—2 мм. По мере прогрессирования процесса, нарастания склеротических изменений образуются обширные поля пневмосклероза, в процесс вовлекается паренхима легких, развиваются хронический бронхит и бронхоэктазии.

В зависимости от степени поражения рентгенологически выявляются более или менее тонкие, четко очерченные сетчатые и неправильной формы линейные тени; утолщенные стенки мелких бронхов подчеркивают их просветы. Затем в рентгенологической картине преобладающими становятся тяжистые и более широкие линейные затемнения, обычно сменяющиеся грубо-тяжистыми, ячеистыми и неправильной формы мелкопятнистыми уплотнениями, на фоне которых легочный рисунок не дифференцируется. Изменения, как правило, носят диффузный и двусторонний характер. Интерстициальный тип фиброза отличается более благоприятной клинической картиной и прогнозом, чем узелковый. Наиболее часто интерстициальный фиброз наблюдается при асбестозе.

Для выявления начальных явлений интерстициального типа пневмокониоза и мелких узелковых образований подчас недостаточно обзорных рентгенограмм и необходимо прибегать к рентгенографии с прямым увеличением изображения и томографии.

Узелковый тип пневмокониоза характеризуется наличием в легких на фоне интерстициального фиброза мелких (1,5—3 мм) и средней величины (4—8 мм) узелковых образований неправильно-округлой формы, с четкими контурами, средней интенсивности. Они более густо расположены в средних и нижних отделах.

Как правило, узелки располагаются на фоне интралобулярного, межлобулярного, перибронхиального и периваскулярного сетча-



169. Силикоз I стадии. Умеренное диффузное усиление и деформация легочного рисунка; в средних и нижних отделах немногочисленные узелковые тени. Корни уплотнены.
170. Рентгенограмма правого легкого с прямым увеличением изображения. То же наблюдение. На всем протяжении мелкопятнистые узелковые тени. Уплотнение стенок бронхов.

то-тяжистого склероза и обуславливают появление на рентгенограммах комплексных узелково-сетчатых теней. Именно от узелковых уплотнений расходятся короткие тяжики склеротически измененной межуточной ткани. Эта особенность структуры узелков — их комплексное отображение со склеротически уплотненной межуточной тканью — является основным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличать силикоз от диссеминированного туберкулеза легких и легочных диссеминаций другой этиологии.

При узелковом типе пневмокониоза изменения в легких, как правило, имеют двусторонний и диффузный характер, постоянно отмечается эмфизема легких. Корни легких уплотнены, расширены, в них определяются уплотненные лимфатические узлы. Из-за большого количества узелковых теней, перекрывающих легочный рисунок, корни имеют вид «обрубленных».

Наиболее часто узелковый пневмокониоз встречается у лиц, работающих в контакте с пылью, содержащей значительный процент свободной двуокиси кремния, т. е. при силикозе.

Узловой (опухолевидный) тип пневмокониоза характеризуется наличием на фоне узелкового или интерстициального типа пневмокониоза узловых образований, возникающих в результате нарастания фиброза и слияния кониотических узелков в крупные, подчас массивные участки уплотнения. Часто узловые образова-

ния формируются на фоне ателектатических, пневмонических процессов, а также при осложнении туберкулезом.

По величине различают мелкоузловой, крупноузловой и массивный пневмокониоз. В последнем случае уплотнения занимают долю или большую часть легкого. Форма узлов чаще неправильно округлая или продолговатая с наибольшим диаметром, расположенным параллельно стенкам грудной клетки. Форма узлов определяется на основании рентгенографии и томографии в двух проекциях. Очертания пневмокониотических узлов могут быть четкими, но, как правило, эти узлы неровные, что объясняется фиброзом окружающей легочной ткани. Легочная ткань эмфизематозна; наряду с участками мелкобуллезной эмфиземы определяются крупные буллезные образования и участки распространенной буллезной дистрофии.

Узловой тип пневмокониоза формируется при силикозе и редко при других видах пневмокониозов.

В течении пневмокониозов всех типов различают несколько стадий, в основном адекватных рентгенологически выявляемым изменениям. В I стадии наблюдается интерстициальный фиброз, на фоне которого могут определяться небольшие узелки в умеренном количестве. Во II стадии на фоне двусторонних диффузных интерстициальных изменений определяются множественные, густо расположенные узелковые тени средней величины. Стадия III соответствует всем видам узловой формы пневмокониоза.

При всех типах пневмокониозов рентгенологически определяется ряд изменений, свидетельствующих о вовлечении в процесс других органов и тканей грудной полости: плевродиафрагмальные и плевроперикардальные сращения, обызвествления плевральных оболочек и внутригрудных лимфатических узлов, расширение сердца. Рентгенологическая картина пневмокониозов во многом зависит от этиологического фактора, вызывающего образование кониоза, т. е. от вида воздействующей пыли. Ниже представлена рентгенологическая семиотика каждого вида кониоза.

Силикоз

Силикоз наиболее распространенный и наиболее тяжелый вид пневмокониоза, развивающийся от вдыхания кварцевой пыли, которая содержит свободную двуокись кремния. Наблюдается силикоз среди рабочих горнорудной, машиностроительной промышленности, у проходчиков тоннелей, обработчиков гранита. Чаще, чем другие виды пневмокониоза, силикоз осложняется туберкулезом и может развиваться после прекращения работы в соответствующей отрасли. В течении заболевания различают 3 стадии [Молоканов К. П., 1956, 1968].

Рентгенологическая картина силикоза I стадии характеризуется двусторонней диффузной деформацией сосудисто-бронхиального рисунка линейного и мелкосетчатого характера, обусловленной

склеротическим уплотнением стромы легких. Эти изменения наиболее выражены в средних и нижнемедиальных отделах легких. Субстратом их, как показали рентгеноанатомические сопоставления, является не только развитие интерстициального фиброза, но и образование мелких силикотических узелков. При силикозе I стадии говорить об усилении легочного рисунка не следует, так как деформация его фиброзным процессом в строме чаще ведет к плохой видимости именно сосудистых теней за счет формирования сетчато-ячеистых структур.

Наиболее характерным признаком силикоза I стадии все же является наличие теней силикотических узелков. Но в этой стадии они мелкие и суммируются с тенями измененной интерстициальной ткани, в том числе перибронхиальной и периваскулярной. Суммируясь с тенью сосудов, узелки придают им четкообразный вид. В дифференциальной диагностике этой стадии силикоза, помимо диффузных изменений, множественных узелковых теней, большое значение имеет учет особенностей структуры узелков, описанных выше.

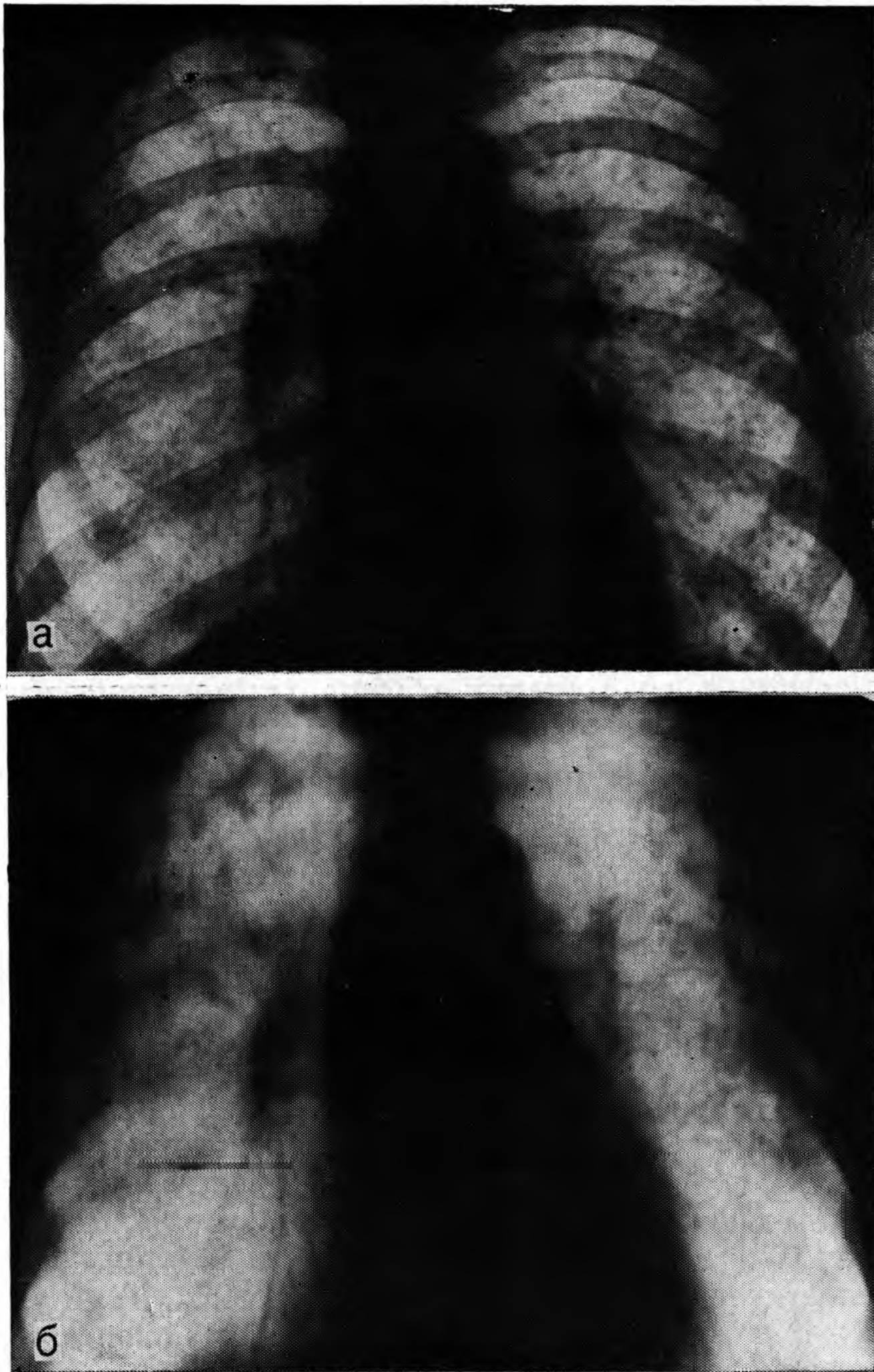
Корни легких в этой стадии обычно симметрично изменены: они уплотнены и несколько расширены (рис. 169, 170).

Диагностика силикоза I стадии как правило, должна базироваться на сопоставлении данных рентгенологического и клинического исследования с учетом профессионального маршрута.

Рентгенологическая картина силикоза II стадии характеризуется развитием выраженного диффузного интерстициального и узелкового фиброза. С обеих сторон, меньше в области верхушек, определяются множественные мелкие и средней величины узелковые тени неправильной округлой формы, располагающиеся на фоне измененного интерстициального рисунка, представляющего уплотненную внутривидольковую, междольковую, перибронхиальную и периваскулярную ткань. Иногда уплотнение интерстиции выявляется лишь на рентгенограммах с прямым увеличением изображения или при изучении рентгенограмм с помощью луны. Узелковые тени при силикозе II являются основным и ведущим признаком в рентгенологической картине поражения легких. Тени их интенсивны, имеют довольно четкие и часто неровные очертания вследствие перехода фиброза узелка в фиброз интерстициальной ткани межальвеолярных и междольковых перегородок. Легочные поля увеличены вследствие эмфиземы, имеющей распространенный, часто мелкобуллезный характер. Наиболее выражена эмфизема в области краев легких в ретростеральных отделах.

Корни легких, как правило, уплотнены, расширены, контуры их неровные; эти изменения свидетельствуют о фиброзе корней. Вследствие плохой видимости легочного сосудистого рисунка, замещенного мелкосетчатыми и узелковыми изменениями по всем легочным полям, и эмфизематозности легочной ткани корни имеют характерный «обрубленный» вид.

Во II стадии силикотического процесса, как правило, резко выражено утолщение и уплотнение костальной и междолевой плев-



171. Силикоз II стадии.

а — сетчатая структура легочного рисунка; многочисленные узелковые тени. Корни расширены, уплотнены, имеют «обрубленный» вид; б — томограмма. Многочисленные узелковые тени. Обеднение сосудистого легочного рисунка в базальных отделах — эмфизема.

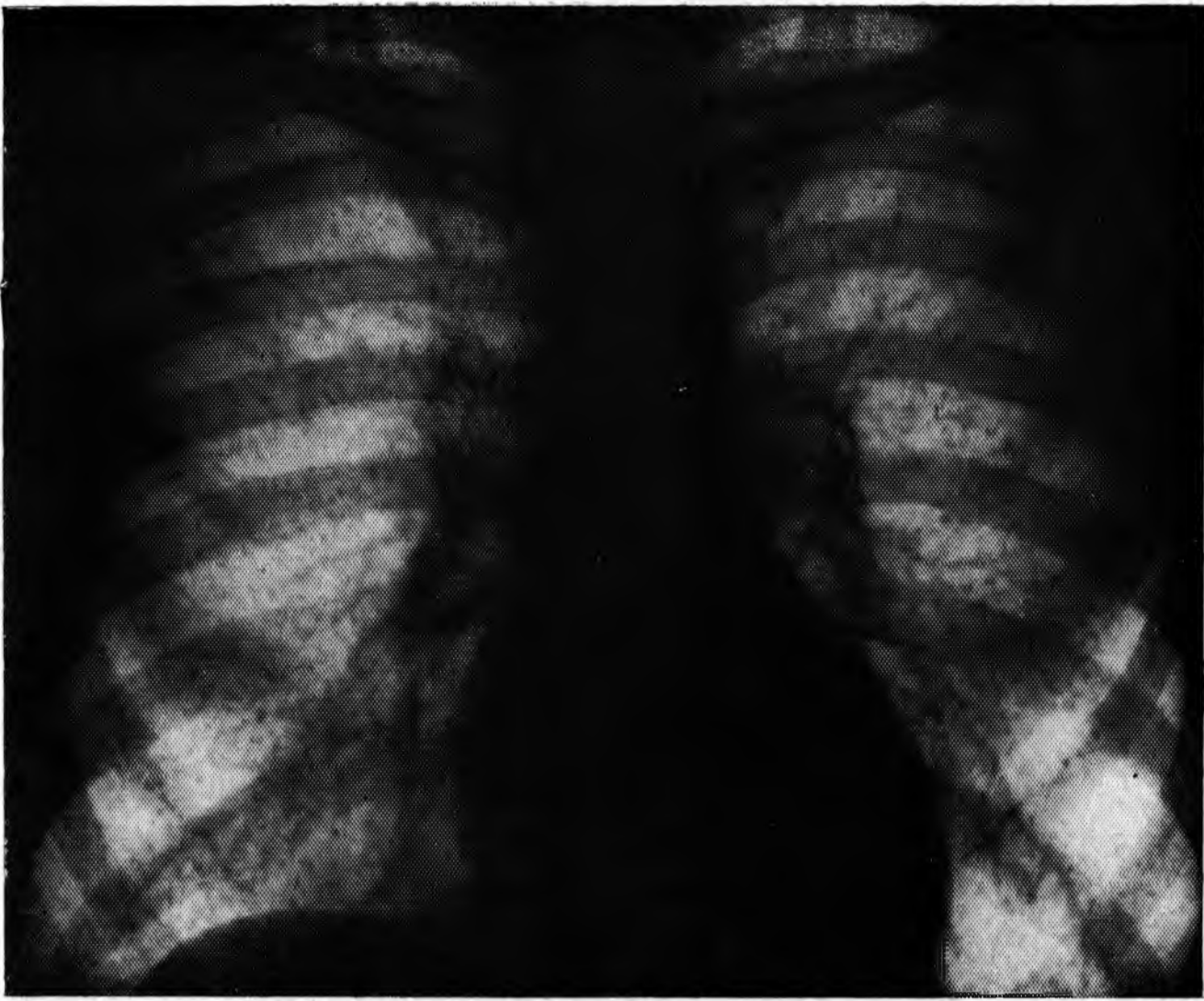
ры, имеются плевродиафрагмальные и плевроперикардальные сращения (рис. 171). Более резкая деформация структуры легочных полей, многочисленность узелковых теней, конгломерация и слияние их, иногда появление симптомов нарушения бронхиальной проходимости наблюдаются при переходе II стадии силикоза в III стадию (рис. 172).



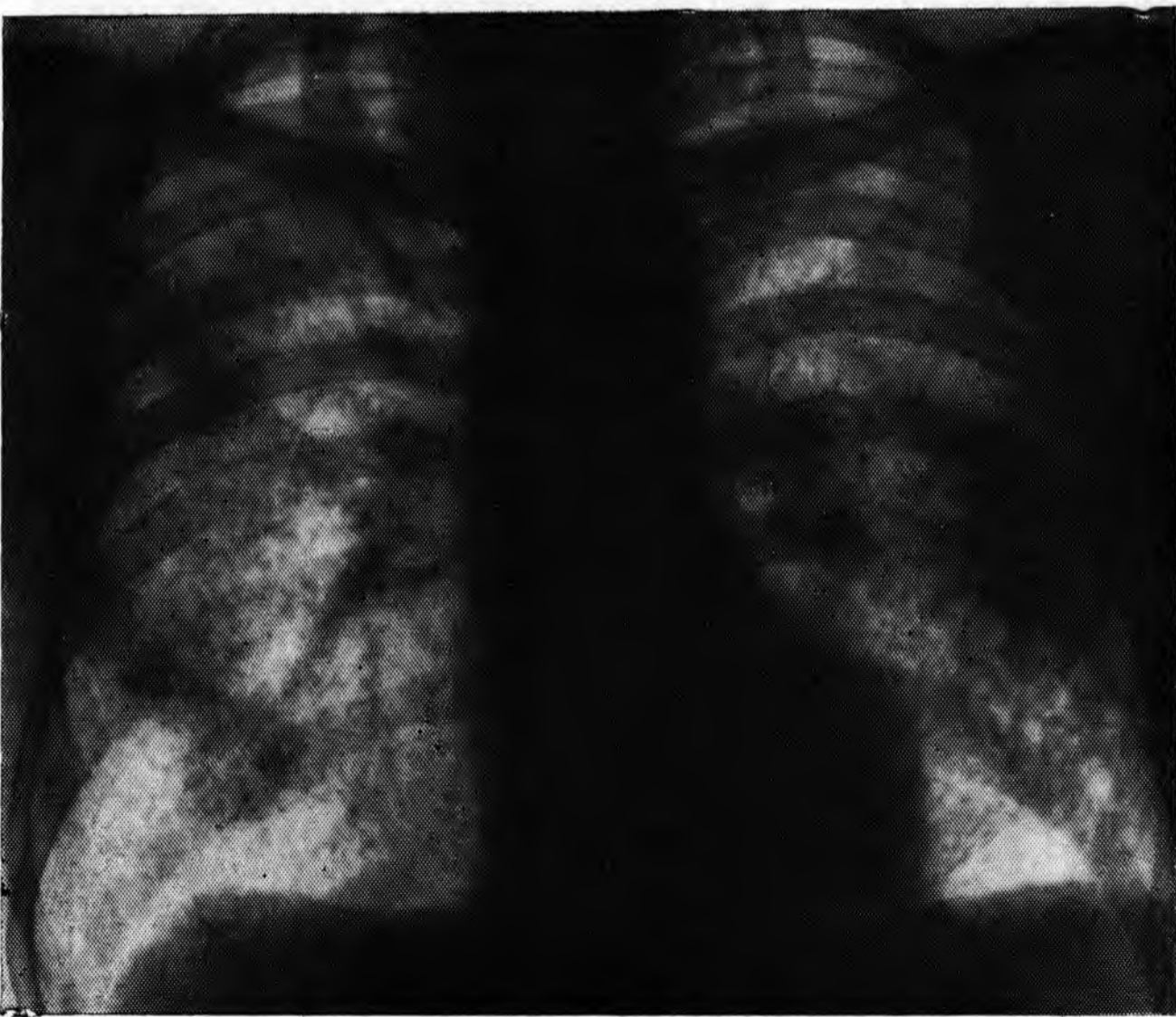
172. Силикоз II—III стадии.

а — диффузная деформация легочного рисунка и многочисленные густо расположенные пятнистые тени силикотических узелков, особенно в проекции средней доли. Уплотнение стенок бронхов; б — томограмма. На фоне интерстициального склероза и эмфиземы густо расположены силикотические узелки. Гиповентиляция средней доли.

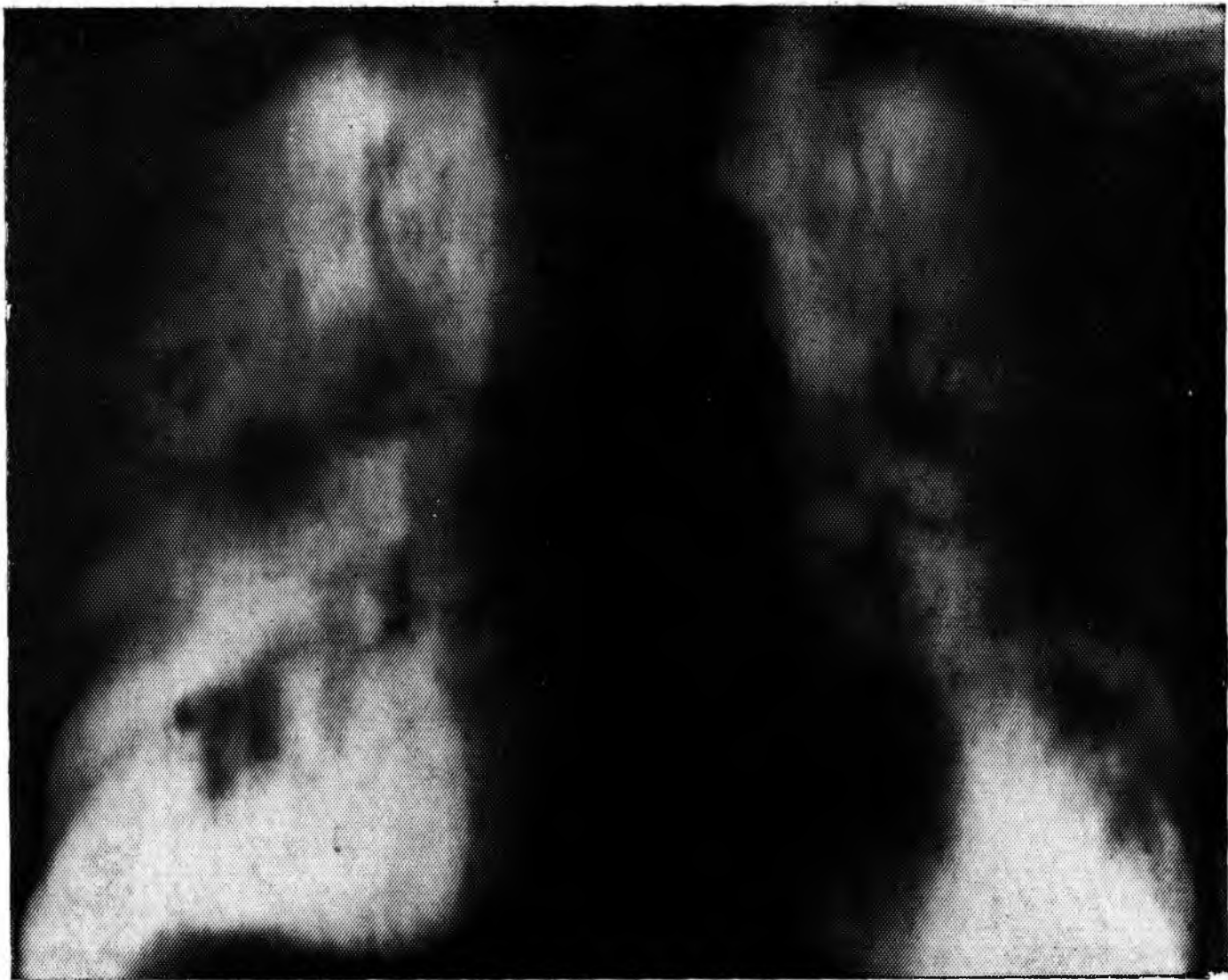
Силикоз III стадии характеризуется тяжелой клинической картиной легочно-сердечной недостаточности. В этой стадии выявляются грубые изменения легочных полей, корней легких, плевры; значительные изменения отмечаются со стороны срединной тени. Ведущим в рентгенологической картине является наличие в легких конгломератов узелков, крупных узлов и полей массивного фиброза. Отдельные узелковые обра-



173. Силикоз I стадии. Сетчатая структура легких за счет интерстициального склероза; немногочисленные мелкие узелковые тени. Корни уплотнены.



174. Рентгенограмма того же больного через 10 лет. Прогрессирование процесса — силикоз III стадии. Многочисленные мелкие и крупные узелковые тени, сливающиеся в крупные уплотнения. Эмфизема.



175. Томограмма. То же наблюдение. В средних и нижних отделах крупные, неправильной формы, неоднородной структуры уплотнения. Просветы бронхов подчеркнуты. Буллезная эмфизема.

зования плохо дифференцируются вследствие эмфизематозности легочной ткани. Эмфизема обычно резко выражена, поэтому легочный рисунок обеднен, а в участках буллезной дистрофии отсутствует. Буллезные образования иногда имитируют картину ограниченного спонтанного пневмоторакса. Как и в формировании участков пневмофиброза, в развитии эмфизематозно-дистрофических изменений в III стадии силикоза большую роль играют нарушения бронхиальной проходимости. Динамика развития изменений при силикозе III стадии представлена на рис. 173—175. Рентгенологические изменения при силикозе III стадии — явления массивного фиброза легких, эмфизематозно-дистрофические изменения и симптомы гипертензии малого круга кровообращения — представлены на рис. 176.

При бронхографическом исследовании у больных силикозом III стадии выявляют резкую деформацию и смещение бронхов, подтягивание крупных бронхов к узловым уплотнениям легочной ткани и к массивным пневмокониотическим полям фиброза. На их уровне бронхи обрываются вследствие вовлечения их в процесс фиброзирования и облитерации; в базальных отделах выявляются бронхоэктазы цилиндрической и мешотчатой формы.

При рентгеноскопии и на рентгенограммах, особенно в боковой проекции, определяются утолщение и деформация междолевой плевры, плевродиафрагмальные сращения, облитерация плевральных синусов, плевроперикардальные сращения. Отмечаются также симптомы резкой деформации и смещение в сторону более мас-



а



б

176.

Силикоз III стадии.

а — в верхних отделах крупные участки уплотнения легочной ткани. На остальном протяжении легких интерстициальный склероз и мелкие узелки. Корни расширены, уплотнены, подтянуты кверху и кнаружи; б — боковая рентгенограмма. Уплотнения легочной ткани локализуются в дорсальных отделах. Эмфизема; в — томограмма. Интенсивные однородные уплотнения легочной ткани сливаются с тенью корней легких. Корни расширены; в правом корне кальцинированные лимфатические узлы. Буллезная эмфизема.

сивного фиброза корней легких. В них определяются скорлупообразного вида кальцинаты. Тени корней легких увеличены также за счет расширения ветвей легочной артерии вследствие гипертензии в малом круге кровообращения.

При силикозе III стадии наблюдаются как единичные, так и множественные опухолевидные образования в легких, называемые силикотическими узлами, или силикомаами. О природе силикомом до сих пор нет единого мнения. Некоторые исследователи

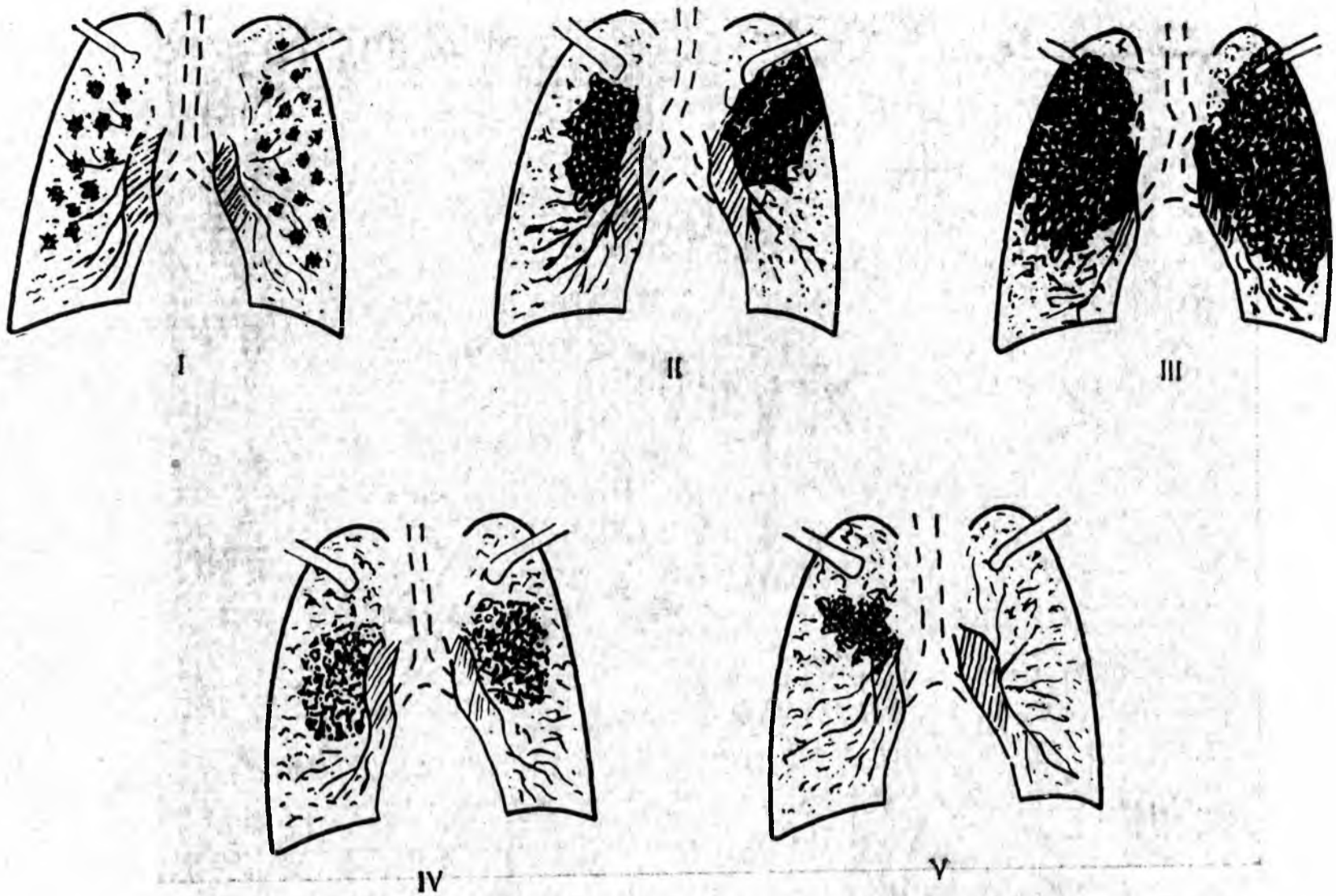


считают, что в основе этих образований лежит туберкулезный процесс; другие полагают, что узловые формы силикоза могут развиваться вследствие слияния мелких силикотических образований без участия туберкулезной инфекции. Противоречивы и литературные данные о пневмокониозе, протекающем с образованием множественных округлых образований в легких, о так называемом синдроме Каплана. Одни авторы считают, что подобные образования являются результатом воздействия ревматоидного фактора, другие — связывают их с атипичным проявлением силикотуберкулеза.

Обстоятельные клиничко-рентгеноанатомические исследования В. П. Кармазина (1976) показали, что для силикотических узлов — силиком — характерен комплекс рентгенологических признаков, свидетельствующих об их фиброзной природе. Автор установил, что силикомы формируются в результате конгломерации узелков чаще на основе ателектазов; развитию их способствуют депонирование в легких большого количества кварцсодержащей пыли и неспецифические воспалительные процессы в бронхолегочной ткани.

Рентгенологически силикотические узлы отображаются в виде фокусов уплотнения легочной ткани неправильно полигональной формы, неоднородной структуры, с неровными фестончатыми и угловатыми очертаниями. При постателектатическом фиброзе отмечаются уплотнения клиновидной формы и уменьшение объема пораженных долей. Трахея, крупные бронхи и сосуды смещаются в сторону поражения.

На бронхограммах в области силиком бронхи неравномерно сужены, иногда их просветы расширены и имеют вид цилиндриче-



177. Разновидности силикотических узлов (схема В. П. Кармазина).

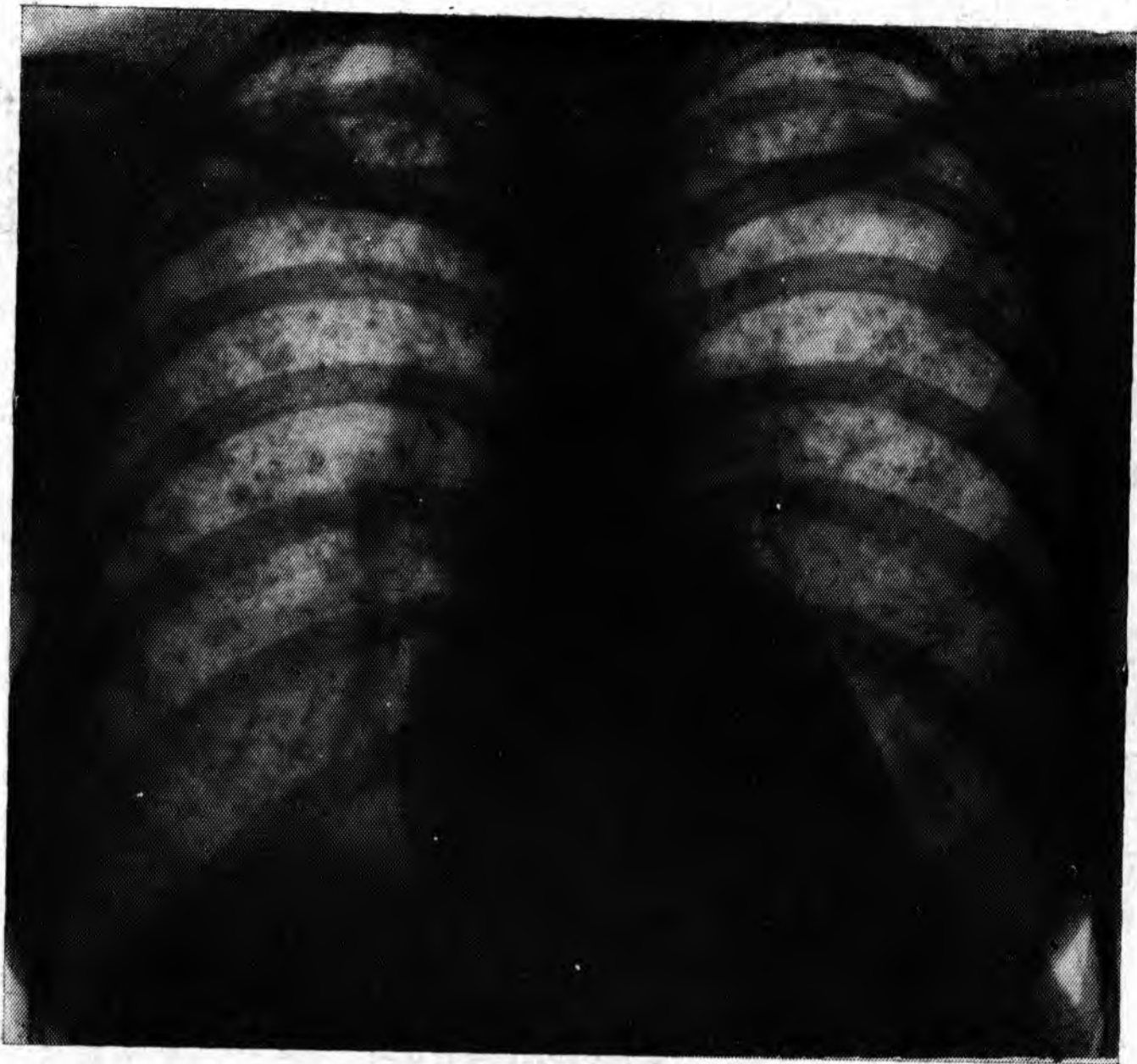
I — множественные силикомы; II — массивные двусторонние силикомы; III — поля силикотического фиброза, занимающие большую часть легких; IV — крупные двусторонние кальцинированные силикомы; V — односторонняя солитарная силикома.

ских бронхоэктазов. В некоторых участках обнаруживается полная облитерация бронхиальных ветвлений.

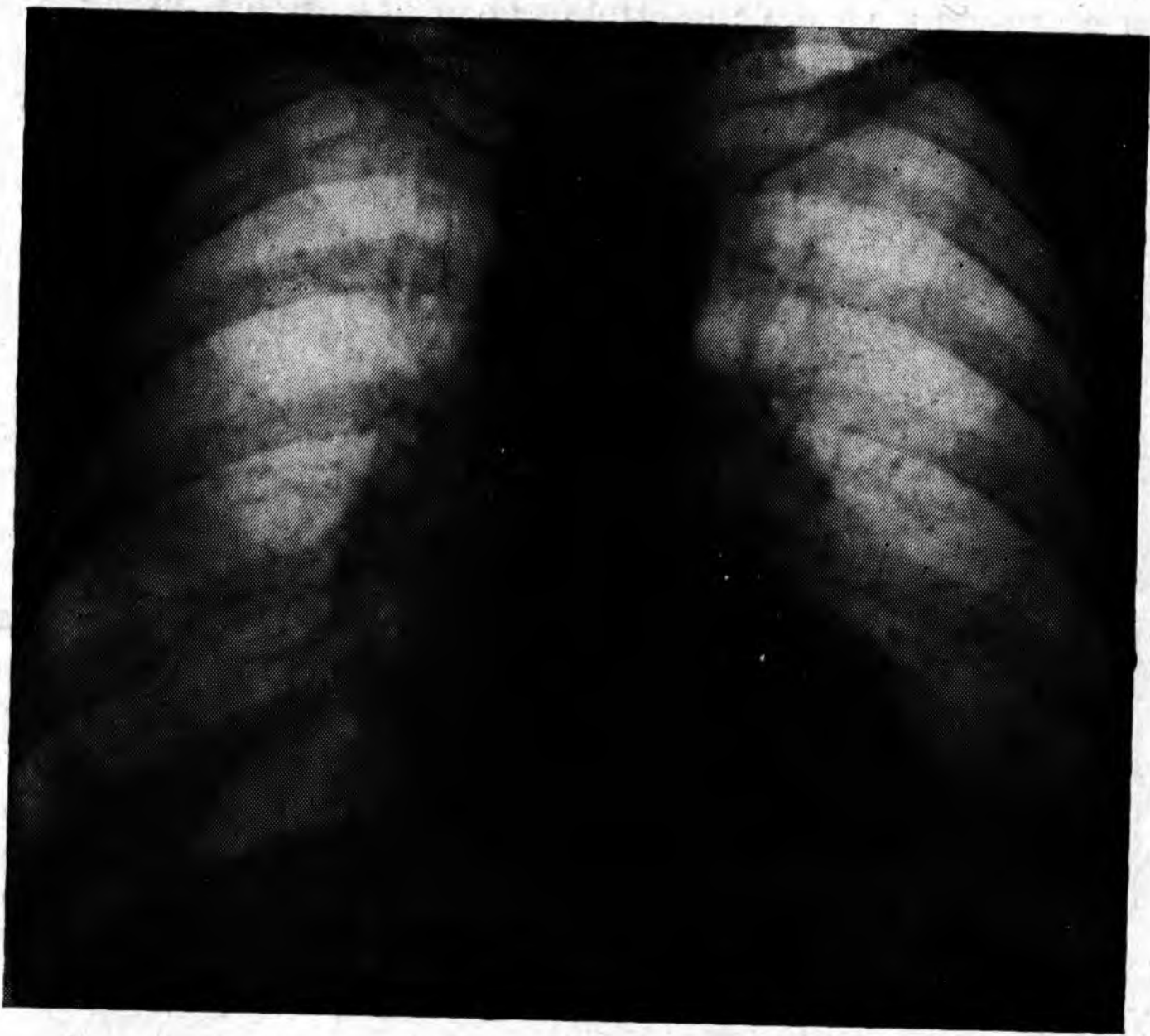
При массивных силикотических уплотнениях по мере прогрессирования процесса чаще в верхних и средних отделах легких отмечается перемещение этих уплотнений от периферии к центру. Корни легких уплотнены и расширены. В них определяются увеличенные уплотненные лимфатические узлы иногда с кальцинацией в виде яичной скорлупы. Корни связаны тяжами с силикотическими узлами и обычно смещены в стороны.

Рентгенологическая картина силикомы полиморфна. На рис. 177 схематически представлены разновидности силикотических узлов, выделенные В. П. Кармазиным на основании анализа большого числа длительно динамически прослеженных клинико-рентгенологических наблюдений, в части случаев верифицированных морфологически.

Нередко наблюдаются атипичные рентгенологические проявления силикоза. Так, например, при наличии в легких лишь явлений интерстициального склероза, при отсутствии узелков, т. е. при изменениях легких, характерных для I стадии силикоза, может обнаруживаться выраженная лимфоаденопатия с характерной для силикоза скорлупообразной кальцинацией лимфатических узлов; при узелковой форме силикоза (II стадия) иногда наблюдается кальцинация силикотических узелков в легких. В подобных случаях тени узелков интенсивны, контуры их четкие. Кальцина-



178. Силикоз II стадии. Кальцинация узелковых образований.



179. Асбестоз I стадии. Линейно-тяжистая структура легких.

ции подвергаются обычно все узелковые образования. При узловом типе силикоза мелкие кальцинаты могут концентрироваться в области узлов, создавая поля кальцинации (рис. 178).

Силикатозы

Силикатозы — это пневмокониозы, развивающиеся при длительном вдыхании пыли силикатов, т. е. минералов, содержащих двуокись кремния в связанном состоянии с другими элементами — магнием, кальцием, железом, алюминием и др. Наблюдаются силикатозы у рабочих, занятых добычей и обработкой силикатов. Из силикатозов наиболее часто встречается асбестоз; растет удельный вес талькового и пудрового пневмокониозов.

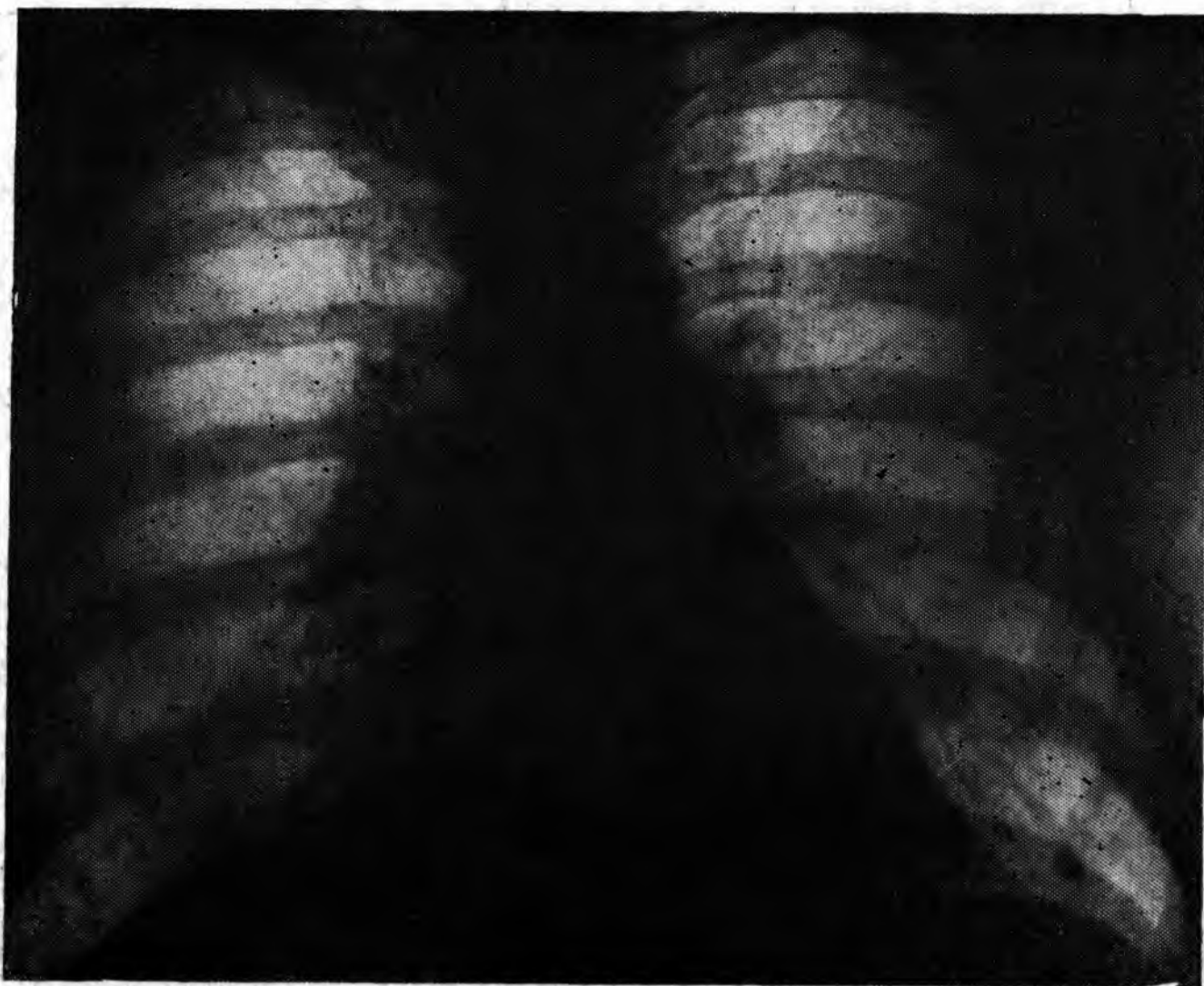
Асбестовый пневмокониоз. Минерал асбест имеет волокнистое строение («горный лен», во французской литературе), поэтому в развитии этого пневмокониоза имеет значение не только химическое, но и механическое действие пыли на органы дыхания.

Клиническая картина асбестоза обычно более выражена, чем рентгенологические проявления поражения. Для этого заболевания характерен симптомокомплекс, состоящий из хронического бронхита, эмфиземы и пневмосклероза. В тяжелых случаях развивается картина бронхоэктатической болезни, хронической рецидивирующей пневмонии. В мокроте иногда выявляются характерные асбестовые тельца.

Рентгенологическая картина асбестового пневмокониоза отличается от других видов пневмокониоза тем, что в диффузном усилении и деформации легочного рисунка преобладают тяжистые тени периваскулярного и перибронхиального склероза; линейно-тяжистые фиброзные изменения отмечаются даже в кортикальных слоях легких; сетчатые тени выражены меньше. Утолщенные стенки бронхов подчеркивают просветы бронхов III — IV — V порядка и, что наиболее характерно, при асбестовом пневмокониозе отсутствуют узелковые и узловые тени (рис. 179). При асбестозе выражены уплотнения костальной и висцеральной плевры нередко с обширным обызвествлением плевральных оболочек, как правило, двусторонним. При асбестозе чаще, чем при других пневмокониозах, наблюдаются злокачественные образования в виде рака легкого и мезотелиомы плевры. Сходные изменения выявляются при пневмокониозе, возникающем при вдыхании стеклянной ваты.

Тальковый пневмокониоз. Эта разновидность кониозов относится к более благоприятно текущим процессам. На рентгенограммах грудной клетки выявляется сетчатый рисунок легких, обусловленный междольковым, периваскулярным, перибронхиальным склерозом; подчеркнуты просветы главным образом мелких бронхов. Узелковые тени обычно мелкие, равномерно рассеяны по легочным полям. Образования узлов не наблюдается (рис. 180).

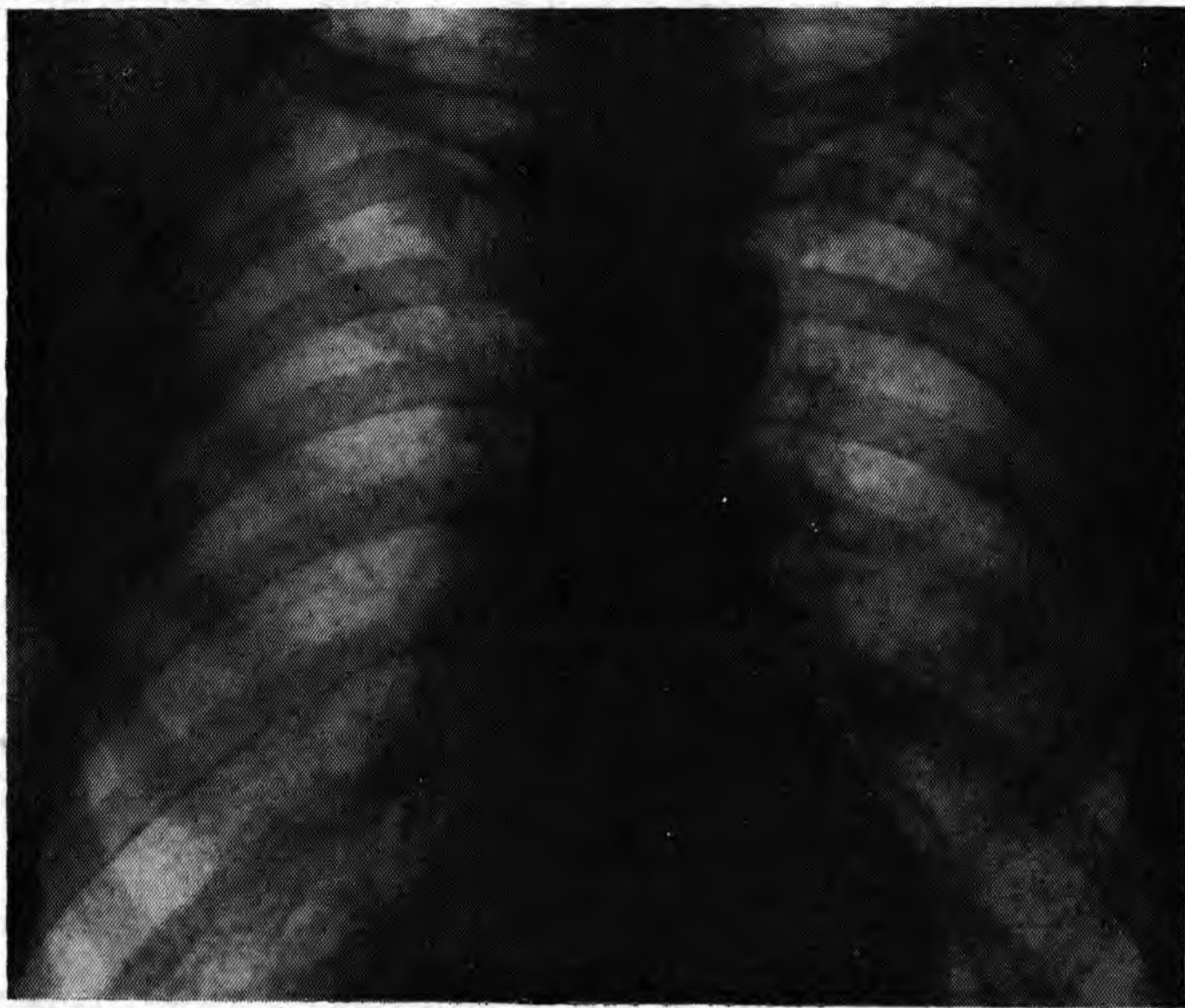
Пудровый пневмокониоз развивается у рабочих, занятых расфасовкой и упаковкой косметической пудры, в состав которой входит большое количество талька, а также цинк-стеарат, каолин,



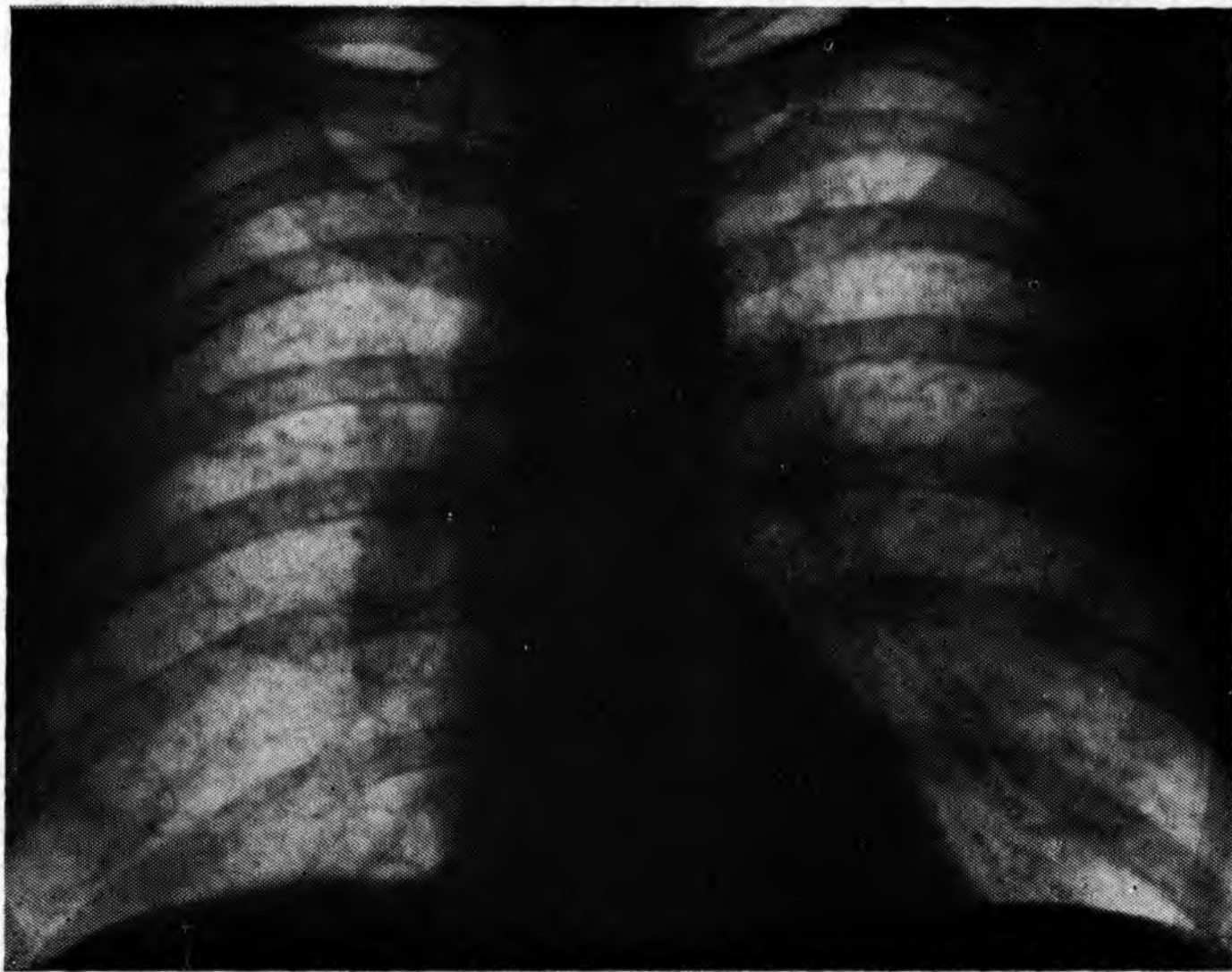
180. Талькоз I стадии. Нерезкое диффузное усиление и сетчатая деформация легочного рисунка. Стенки мелких бронхов уплотнены; уплотнены корни легких.



181. Пудровый пневмокониоз I стадии. Нерезкая диффузная сетчатость легочного рисунка; немногочисленные мелкие узелковые тени.



182. Антракосиликоз I стадии. Мелкоузелковые тени и сетчатая структура легких на всем протяжении («ажурный рисунок»). Корни уплотнены.



183. Антракосиликоз II стадии. Мелко- и среднесетчатый склероз интерстициальной ткани; по всем легочным полям узелковые тени. Корни значительно расширены, уплотнены.

мел. Клинически поражение протекает тяжелее, чем талькоз. В легких наблюдаются не только диффузные склеротические изменения сетчато-тяжистой структуры, но при прогрессировании процесса образуются узелки, склонные к укрупнению, конгломерации и образованию узлов (рис. 181).

Карбокониозы, металлокониозы, пневмокониозы от вдыхания смешанных пылей

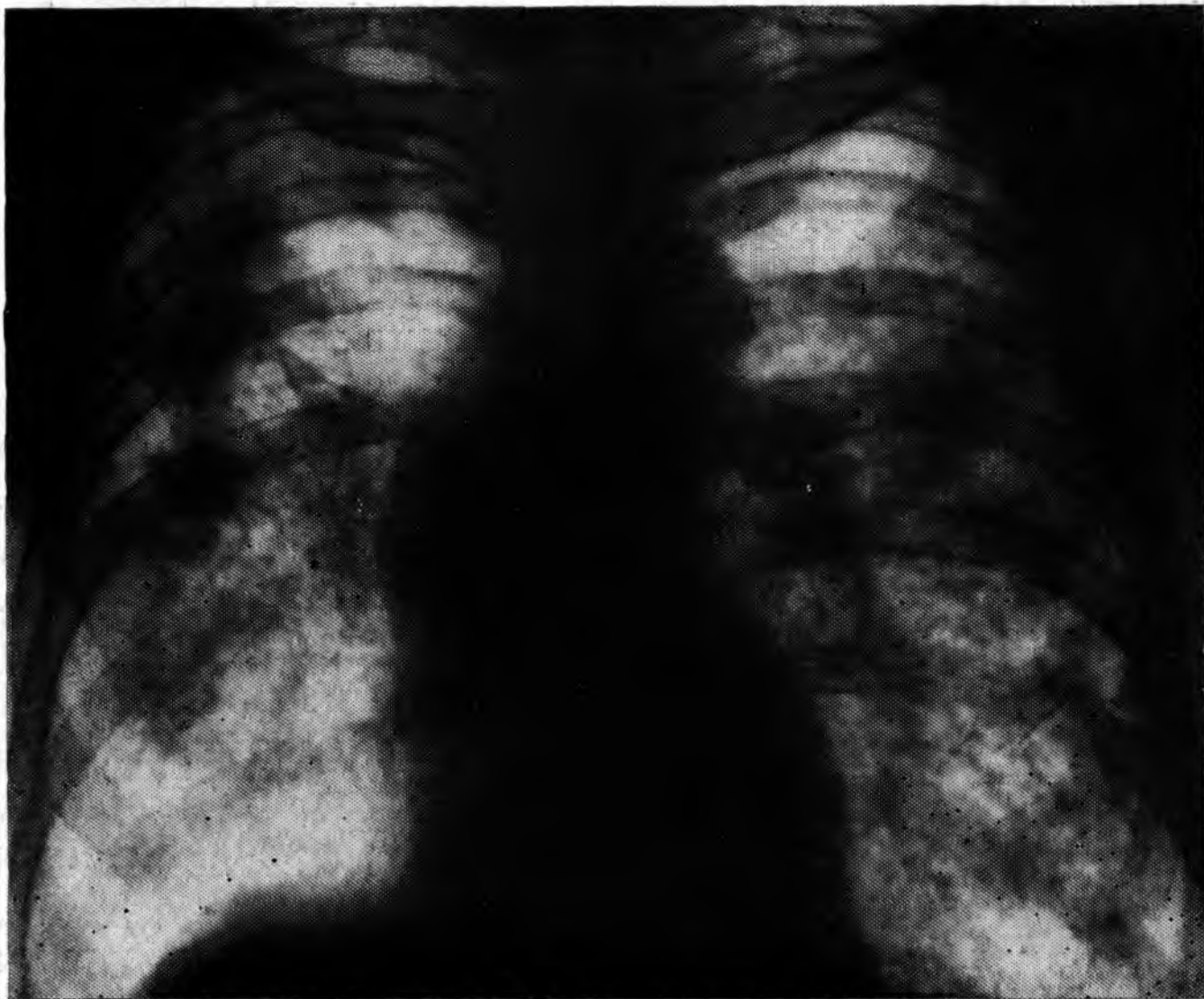
Опыт последних лет показал, что среди пневмокониозов, обусловленных воздействием углеродсодержащих пылей (уголь, графит, сажа, кокс), в основном наблюдаются не чистые, а смешанные виды пневмокониозов. Антракоз развивается редко, чаще выявляется антракосиликоз. Среди металлокониозов чаще наблюдается сидеросиликоз — пневмокониоз, развивающийся от вдыхания электросварочного аэрозоля, пыли, образующейся при шлифовке металлических изделий, при обработке фарфоро-фаянсовых изделий [Молоканов К. П., 1956, и др.].

Антракосиликоз наблюдается главным образом среди рабочих угольных шахт и рудников. Клиническая картина в значительной мере определяется степенью выраженности легочного фиброза. Рентгенологически антракосиликоз I стадии характеризуется нерезким усилением легочного рисунка за счет мелкосетчатого интерстициального склероза, создающего как бы «ажурный» рисунок. В средних отделах легких выявляются и узелковые тени. Корни легких уплотнены (рис. 182).

При антракосиликозе II стадии вследствие прогрессирования хронического бронхита и перибронхита нарастают явления эмфиземы. Сосудисто-бронхиальный рисунок становится груботяжистым, прослеживается до периферии: просветы бронхов III—IV—V порядка и более мелких подчеркнуты. На всем протяжении легочных полей определяются мелкопятнистые тени узелкового фиброза. По мере прогрессирования процесса узелки конгломерированы, формируется III стадия — крупноузелковая форма антракосиликоза (рис. 183, 184).

Пневмокониоз шлифовальщиков рентгенологически проявляется картиной интерстициальных изменений в виде тяжистых теней периваскулярного и перибронхиального фиброза (рис. 185).

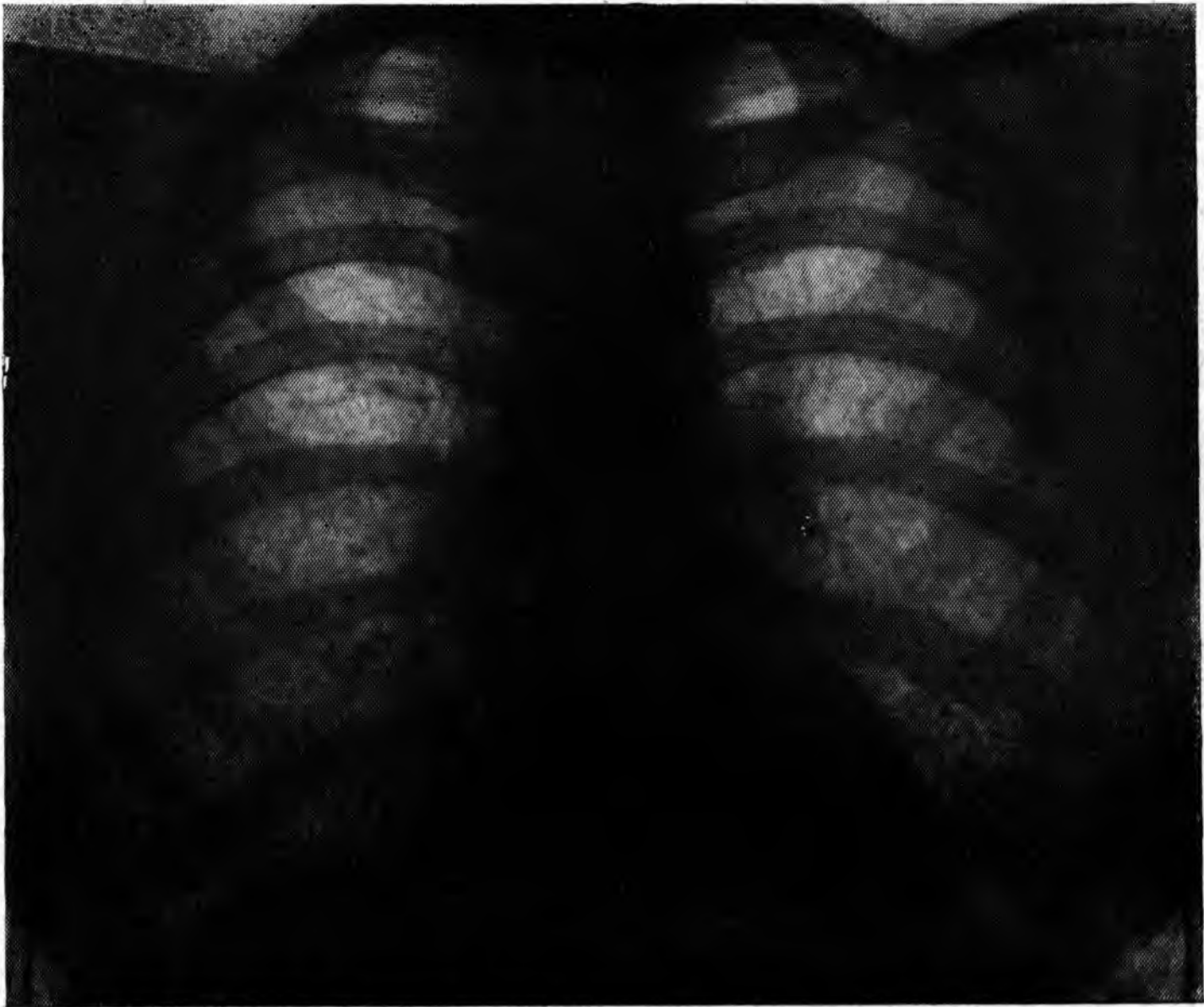
Пневмокониоз электросварщиков часто трудно отличить от силикоза без учета профессионального маршрута. При рентгенологическом исследовании в начале развития этого пневмокониоза выявляется умеренное уплотнение корней легких и плевральных оболочек. Легочный рисунок диффузно равномерно усилен и деформирован — возникает картина мелкосетчатого интерстициального фиброза. Позднее на этом фоне, особенно в средних и нижних отделах, определяются мелкие, точечного характера узелковоподобные четко очерченные тени, обусловленные скоплениями железосодержащего пигмента. Эти узелковоподобные тени образуются за счет рентгеноконтрастной электросварочной пыли и со-



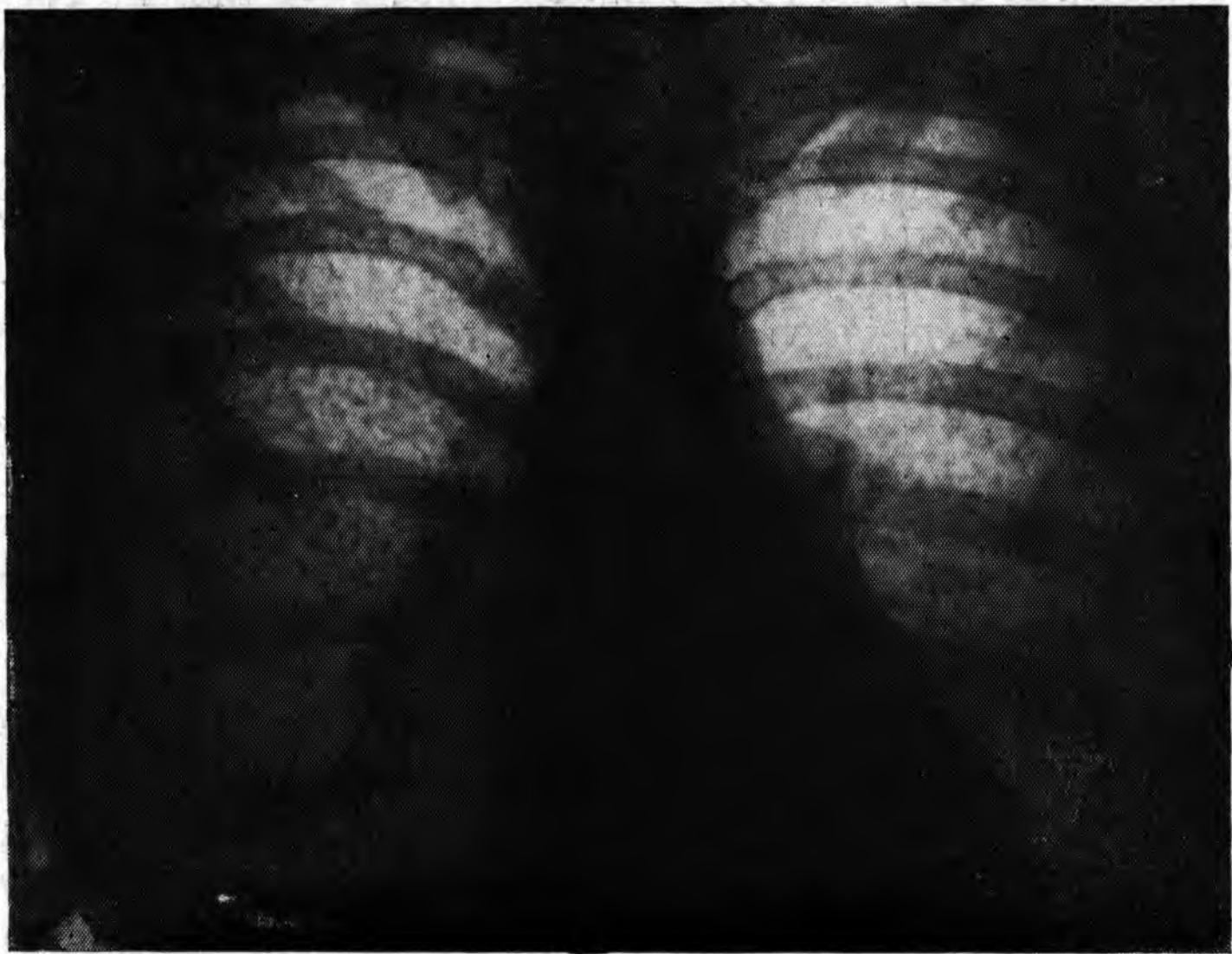
184. Антракосиликоз III стадии. Выраженный интерстициальный склероз (сетчато-тяжистые тени) и крупные уплотнения узлового характера. Эмфизема. Расширение, уплотнение корней легких.



185. Пневмокониоз шлифовальщиков, I стадия. Интерстициальный склероз преимущественно тяжистой структуры. Корни уплотнены.



186. Пневмокониоз электросварщиков, I стадия. Диффузное усиление и деформация легочного рисунка по сетчатому типу. В средних и нижних отделах мелкие интенсивные тени за счет рентгеноконтрастной пыли.



187. Пневмокониоз электросварщиков, II стадия. Сосудистый рисунок не прослеживается. Множественные мелкопятнистые тени за счет рентгеноконтрастной пыли.

здают при этом характерную рентгенологическую картину (рис. 186, 187).

Профессиональные заболевания, обусловленные вдыханием органических пылей, в настоящее время большинство исследователей не относят к пневмокониозам: их рассматривают как заболевания аллергической, токсико-аллергической, грибковой природы.

Клиническая картина подобных поражений, например биссиноза — заболевания, развивающегося от вдыхания пыли растительных волокон (хлопка), или «фермерского» легкого — от вдыхания различных сельскохозяйственных пылей, в основном характеризуется преобладанием бронхитического и аллергического синдрома. Рентгенологическая картина этих поражений очень скудна и нехарактерна.

Глава XVI

МИКОЗЫ

Заболевания этой группы встречаются относительно редко, но течение их в большинстве случаев упорное и длительное, а дифференциальная диагностика трудна. Правильный диагноз устанавливают на основании комплексного клинико-рентгено-лабораторного исследования.

Микозы легких, или пневмомикозы, разделяются на экзогенные и эндогенные. К первым относятся микозы, вызываемые грибами, проникающими в органы дыхания из внешней среды. Это кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, бластомикоз и др. Эндогенные микозы обусловлены грибами-сапрофитами, в обычных условиях обитающими в полости рта, верхних дыхательных путях, кишечнике и в определенных условиях приобретающими патогенные свойства. К эндогенным микозам относятся актиномикоз, кандидомикоз, криптококкоз, аспергиллез и др. Некоторые из пневмомикозов — актиномикоз, аспергиллез и др. — могут иметь как экзогенное, так и эндогенное происхождение.

Мы остановимся лишь на тех пневмомикозах, которые имеют практическое значение в условиях умеренного климата.

Актиномикоз легких

Возбудителем заболевания является лучистый грибок актиномицет (от греч. *aktis*, *aktinos* — луч и *myces* — гриб). Среди многих разновидностей лучистого грибка, названного так из-за радиального расположения нитей (мицелий), образующих его тело, выделены чистые культуры анаэробного актиномицета, гнездящегося в ротовой полости и пищеварительном тракте, и аэробного спороспособного гриба, обитающего в свободной природе. Анаэробный грибок является более вирулентным.

Человек может заразиться как экзогенным путем, при внедрении в организм аэробного гриба, так и путем превращения сапрофитного гриба, населяющего полость рта и пищеварительный тракт, в патогенный. Последний путь, по-видимому, является наиболее частым.

Актиномикоз чаще поражает лиц молодого и среднего возраста. Мужчины болеют в 3—3,5 раза чаще. Вокруг внедрившегося в ткань гриба развивается специфическая гранулема, в центре которой наблюдается некробиоз клеток, а на периферии — развитие волокнистой соединительной ткани. Для этих гранул характерно наличие капель жира в соединительнотканых клетках; обнаружение в мокроте этих клеток, получивших из-за желтой окраски название ксантомных, облегчает диагноз актиномикоза.

Актиномикоз шейно-лицевой и абдоминальной локализации составляет около 80% всех поражений человека. Поражение легких может произойти первично, при попадании гриба аэрогенным путем, и вторично, при распространении процесса со стороны пищевода, средостения, шеи. Актиномикоз легких — одна из наиболее тяжелых форм заболевания; еще сравнительно недавно поражение легких приводило в большинстве случаев к летальному исходу. В настоящее время эффективность лечения значительно возросла.

Не существует общепризнанной классификации актиномикоза легких. Изолированная бронхиальная или бронхопульмональная форма в большинстве случаев является следствием аэрогенного заражения; при переходе процесса на легкие из других органов, что встречается чаще, обнаруживаются сочетанные поражения: медиастинально-легочные, плеврально-легочные, абдоминально-легочные.

Рентгенологическая картина актиномикоза многообразна. Специфический актиномикотический бронхит, выделенный М. А. Скворцовым (1960) под названием «поверхностная форма актиномикоза легких», приводит к усилению и деформации легочного рисунка с некоторым понижением прозрачности соответствующего легочного поля. При вовлечении в процесс легочной паренхимы развивается картина, характерная для пневмонической



инфильтрации, но, как правило, без четкого отграничения по сегментам. Часто процесс протекает по типу перисцисурита с вовлечением междолевой плевры. От банальной пневмонии эта картина отличается длительным течением и отсутствием быстрой реакции на антибиотики. На фоне инфильтрата часто появляются признаки распада и расплавления в виде просветлений различных размеров и формы. При локализации инфильтратов в верхних долях подобная картина напоминает пневмонию, иногда инфильтративную форму туберкулеза легких, от которых и приходится ее дифференцировать, особенно у лиц молодого возраста (рис. 188). Большую помощь в этих случаях оказывает повторное исследование мокроты. Следует учесть, что при актиномикозе изменения региональных лимфатических узлов, как правило, выражены значительно меньше, чем при туберкулезе, что также имеет определенное дифференциально-диагностическое значение.

Нередко актиномикоз легких сопровождается специфическим медиастинитом; при этом инфильтрация легких наиболее выражена в медиальных зонах, примыкающих к средостению. Эта медиастинально-легочная форма почти всегда начинается со средостения, и лишь вторично *per continuitatem* поражается легочная ткань через листки медиастинальной плевры и корни легких (рис. 189). При этом нередко процесс переходит и на грудные стенки, вызывая появление плотных доскообразных инфильтратов мягких тканей со склонностью к образованию свищей. Вовлечение в процесс ребер, грудины, а иногда и позвоночника проявляется в этих случаях краевыми узорами, структурными изменениями, а при длительном течении — оссифицирующим периоститом. Дальнейший контактный рост по ходу плевральных листков нередко приводит к появлению плевральных выпотов.

Актиномикотические плевриты текут, как правило, длительно, вяло и могут в свою очередь вторично вызвать поражение базальных отделов легкого. При накоплении больших количеств жидкости в плевральной полости, не вмещающихся в наддиафрагмальном пространстве, выпот начинает располагаться паракостально, причем верхняя его граница становится косой и вогнутой, т. е. появляется типичная для свободного плеврального выпота линия Дамуазо.

Длительное время распространение актиномикотического процесса *per continuitatem* считалось единственно возможным. Накопленный опыт выявил возможность гематогенного распространения с генерализацией и пиемией, а также отдельные случаи лимфогенного распространения.

В ряде случаев течение хронического актиномикоза легких сходно с картиной хронической неспецифической пневмонии. Мучительный надсадный кашель со скудной мокротой, кровохарканье, сильные боли в боку, вовлечение в процесс средостения, мягких тканей грудной стенки, резкое утолщение плевры — все эти признаки в совокупности говорят о возможном актиномикозе, хотя в отдельности каждый из этих симптомов нехарактерен. При рент-



189. Медиастинально-легочная форма актиномикоза.

рентгенологическом исследовании больных актиномикозом обращает на себя внимание отсутствие крупных полостей. Типичное для этого процесса усиленное разрастание соединительной ткани в значительной мере препятствует расширению бронхов с образованием бронхоэктазов, а также появлению крупных гнойных полостей. Для актиномикоза характерно грубое усиление легочного рисунка с его деформацией и выраженной тенденцией к сморщиванию иногда обширных участков легкого. Нередко отмечается картина фиброторакса с сужением и облитерацией бронхов, уменьшением легочного поля, сужением межреберий, смещением в больную сторону органов средостения и диафрагмы.

Следует особо выделить своеобразную рентгенологическую картину актиномикоза легкого, когда тень специфического инфильтрата располагается в прикорневой области и сливается с тенью корня, от которого ее нельзя отделить. Если эта картина наблюдается у лиц среднего или старшего возраста и сопровождается кровохарканьем, а также похуданием, мысль врача в большинстве случаев не без основания направлена на исключение центрального рака легкого. Во избежание неправильной лечебной тактики в этих случаях необходимо проводить повторные исследования мокроты в течение 3—4 дней; при отрицательных данных показано бронхологическое исследование. Прогноз при своевременно диагностированном актиномикозе легких в большинстве случаев благоприятный, однако полного восстановления нормальных соотношений тканей *ad integrum* почти не наблюдается.



а



б

190.

Аспергиллема в большой кистовидной полости в правой верхней доле.

а — рентгенограмма в прямой проекции; б — боковая проекция; в, г — томограммы, произведенные в горизонтальном положении, видно смещение аспергиллемы в полости.

Аспергиллез легких

Аспергиллез легких, ранее считавшийся редким заболеванием, в последние годы встречается все чаще. Основными патогенными для человека и птиц грибами этого вида являются *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus niger*. Эти грибы встречаются в почве, воз-



духе, на злаках, овощах, фруктах, в муке и т. п. Заболевание встречается у работников птицеферм, мельниц и других лиц, вдыхающих пыль, богатую спорами гриба.

Различают первичный и вторичный аспергиллез легких; в первом случае речь идет о процессе, возникающем на фоне ранее неизмененного легкого, во втором — о присоединении аспергиллеза к ранее существовавшим изменениям, обычно полостным.

Первичный аспергиллез легких встречается редко. Он может протекать остро и хронически. Острый легочный аспергиллез клинически проявляется высокой температурой, гнойной мокротой, кровохарканьем, иногда кровотечением, часто эозинофилией. Рентгенологическая картина характеризуется наличием очагов или инфильтратов, довольно быстро рассасывающихся под влиянием лечения. Лимфатические узлы корней, иногда и паратрахеальные, увеличены. Легочный рисунок вокруг очагов, инфильтратов и в прикорневых отделах усилен.

Хронический аспергиллез легких протекает обычно без температурной реакции. Рентгенологически он проявляется мелкими очагами, частично уплотненными, иногда обызвествленными, на фоне пневмосклероза и уплотнения корней легких.



Как и при остром процессе, могут иметь место небольшие легочные кровотечения. В некоторых случаях очаги имеют характер шаровидных образований, папоминающих туберкуломы. Диагноз может быть установлен только при обнаружении грибов в мокроте или промывных водах бронхов.

Значительно чаще встречается вторичный аспергиллез, который, по данным Variéty, Choubrac (1961), составляет 80% всех случаев легочного аспергиллеза. При этом возникает специфическая шаровидная гранулема в какой-либо предсуществовавшей полости — каверне, бронхоэктазе, кисте. Клинические проявления вторичного аспергиллеза мало отличаются от симптоматики хронической формы первичного аспергиллеза, но часто их бывает трудно отдифференцировать от проявлений процесса, на фоне которого он развился.

Рентгенологическая картина этой формы аспергиллеза, которую большинство авторов предпочитают именовать аспергиллемой, довольно типична, учитывая шарообразную опухолеподобную форму выявляемого патологического образования. Характерным является округлое затемнение, расположенное внутри кольцевидного просветления обычно у нижнего его полюса (рис. 190). Затемнение имеет однородную структуру и четкие очертания и с трех сторон окружено светлой полоской воздуха, ширина которой зависит от соотношения размеров аспергиллемы и полости, где она располагается. В зависимости от происхождения полости легочный фон вокруг нее и состояние корня могут быть измененными или интактными. При направленной бронхографии нередко удается видеть, как контрастное вещество проникает в полость, в которой располагается аспергиллема, и окаймляет последнюю. При подозрении на аспергиллему целесообразно произвести полипозиционное исследование: в ряде случаев грибковое образование не фиксировано к стенке полости и перемещается внутри нее при переводе больного из одного положения в другое. В тех случаях, когда этот симптом бывает положительным, дифференциальная диагностика облегчается.

Множественные аспергиллемы встречаются чрезвычайно редко.

Дифференциальная диагностика аспергиллем в типичных случаях не трудна. При нехарактерной рентгенологической картине это образование приходится дифференцировать от распадающегося периферического рака, туберкулезной каверны с эксцентричным распадом, эхинококковой кисты, иногда от хронического абсцесса. Повторное исследование мокроты и обнаружение мицелий гриба решает в этих случаях диагностическую задачу.

Наряду с представленными выше формами аспергиллеза первичной легочной и вторичной внутриполостной — описаны также две формы аспергиллезного бронхита: астматоидный и мукомембранозный. Первая форма проявляется упорным кашлем и периодическими приступами удушья, напоминающими бронхиальную астму. Определение происхождения подобного бронхита в большинстве случаев весьма затруднительно; оно облегчается у лиц,

профессия которых дает основание подумать о возможном аспергиллезе и подтверждается при исследовании мокроты. Рентгенологическая картина аспергиллезного астматоидного бронхита не отличается от таковой при обычном хроническом бронхите. Противоаспергиллезное лечение приводит обычно к прекращению астматоидных приступов.

Мукомембранозный аспергиллезный бронхит, встречающийся реже астматоидного, проявляется кашлем с мокротой, тяжелой одышкой, периодическими легочными кровотечениями. При бронхографии обнаруживается нарушение бронхиальной проходимости, обусловленное скоплениями мицелий. Описаны случаи излечения после удаления этих скоплений через бронхоскоп.

Кандидамикоз (кандидоз, монилиаз, сидиомикоз)

Частота этого заболевания в настоящее время заметно возросла как следствие широкого использования антибиотиков.

Возбудителем кандидамикоза человека является дрожжеподобный гриб рода *Candida*. Чаще всего это *Candida albicans*, иногда *Candida tropicalis*, *pseudotropicalis*, *krusei*. Заболевание встречается в любом возрасте. Заражение может быть экзогенным и эндогенным. Основным источником экзогенного заражения являются больные свежими формами кандидамикоза кожи и слизистых оболочек или носители, переболевшие ранее. Описаны вспышки кандидамикоза в детских учреждениях, среди работников кондитерских фабрик, овощных консервных заводов, бань и т. п. Более частым является эндогенное заражение, обусловленное превращением сапрофитирующих на коже и слизистых оболочках человека грибов в патогенные. Это бывает обусловлено ослаблением сопротивляемости организма либо серьезным изменением микрофлоры, пастьаующим почти всегда в результате действия антибиотиков.

Различают острую и хроническую формы кандидамикоза легких. Острая форма, часто наблюдаемая у грудных детей, по клиническому течению напоминает острую пневмонию, плохо поддающуюся лечению. При этом часто отмечаются некротические изменения в стенках бронхов и в легочной паренхиме. Рентгенологически при остром кандидамикозе обнаруживается картина сливной пневмонии с реакцией плевры и лимфатических узлов корней (рис. 191). Часто возникает экссудативный плеврит. На фоне массивной пневмонии довольно рано появляются признаки распада и расплавления. Диагноз может быть поставлен при сопоставлении клинико-рентгенологических данных с результатами исследования мокроты или промывных вод бронхов, в которых обнаруживаются грибы рода *Candida*. Однако с уверенностью говорить о кандидамикозе можно лишь при увеличении количества грибов в нескольких последующих препаратах параллельно уменьшению количества других представителей микрофлоры. В мазках из плеврального пунктата также обнаруживаются дрожжеподобные клетки, что подтверждает поставленный диагноз.



191. Острая кандидамикозная пневмония нижней доли левого легкого.

У взрослых чаще наблюдается хронический кандидамикоз легких. В связи с тем что он в большинстве случаев возникает на фоне какого-либо воспалительного заболевания, при котором применялись антибиотики, подавляющие микробную флору и тем самым создающие условия для развития гриба, клинические проявления кандидамикоза могут быть приняты за симптомы основного процесса. Они обычно заключаются в ухудшении общего состояния больных, усилении кашля и одышки, появлении кровохарканья.

Рентгенологическая картина хронического кандидамикоза складывается из следующих признаков: усиления легочного рисунка и появления неопределенной формы очаговых теней с нечеткими очертаниями («снежные хлопья») и тенденцией к слиянию в инфильтраты; чаще всего эти изменения локализуются в средних и нижних поясах, верхние пояса в большинстве случаев остаются свободными. Вскоре начинают развиваться признаки пневмосклероза и сморщивания; на фоне инфильтратов могут выявляться просветления, свидетельствующие о процессе распада. Характерным для хронического кандидамикоза является выраженное увеличение лимфатических узлов корней, а иногда и средостения. Плевральные выпоты, а также свищи встречаются относительно редко.

При дальнейшем распространении и генерализации процесса гематогенным путем может наблюдаться милиарная диссеминация, напоминающая туберкулез легких. Характерные изменения в других органах, в частности признаки молочницы — белые плен-

ки на слизистой оболочке полости рта, а также результаты повторного исследования мокроты позволяют уточнить природу обнаруженных изменений. При интенсивном лечении описанные рентгенологические изменения легких в течение нескольких недель претерпевают обратное развитие, хотя и не полностью; увеличение лимфатических узлов, как правило, наблюдается значительно дольше.

Гистоплазмоз легких (болезнь Дарлинга, ретикулоэндотелиальный цитомикоз)

Это грибковое заболевание человека и животных поражает ретикулоэндотелиальную систему. Возбудитель — дрожжеподобный гриб *Histoplasma capsulata*. Резервуаром инфекции являются животные, хронически болеющие гистоплазмозом. Заражение может произойти аэрогенным, алиментарным путем и через кожные покровы. Заболевание широко распространено в Америке; в последние годы все чаще встречается в Юго-Восточной Азии и Европе.

Клиническими симптомами гистоплазмоза являются: повышение температуры с нехарактерной кривой, лейкопения, гипохромная анемия, увеличение селезенки и печени, похудание. Заболевание может поражать кожные покровы, сердце, органы дыхания, пищеварительный тракт, суставы, нервную систему. Генерализованные формы протекают обычно тяжело и дают высокий процент летальных исходов. Диагноз устанавливают на основании клинических и лабораторных данных и специфических проб. К последним относятся внутрикожная проба на гистоплазмин и реакция связывания комплемента. Тельца гистоплазмы диаметром около 2—4 мкм могут быть обнаружены в мокроте, кале, в мазках крови, костного мозга, в пунктатах печени, селезенки и лимфатических узлов.

Легочные поражения при гистоплазмозе практически наиболее важны. Заболевание может протекать остро и хронически. Дети часто болеют острыми формами заболевания, взрослые обычно страдают хронической формой гистоплазмоза, продолжительность которой исчисляется годами и даже десятилетиями.

Рентгенологическая картина острого легочного гистоплазмоза характеризуется появлением обширных инфильтратов, чаще в нижних или средних поясах; эти инфильтраты, напоминающие пневмонические (сливные, сегментарные или долевы), в течение нескольких дней или недель обычно фрагментируются, образуя группы очагов, склонных в свою очередь к рассасыванию под влиянием симптоматического лечения, а иногда и без него. Реакция плевры и лимфатических узлов корней почти постоянна, но выражена нерезко. При обратном развитии очагов нередко образуются петрификаты и участки местного пневмосклероза. Cristie, Peterson (1945) именуют типичную картину острого гистоплазмоза у детей первичным комплексом по

аналогии с туберкулезом. В части случаев острый процесс переходит в хроническую стадию. Оставаясь локализованным в пределах дыхательной системы, хронический гистоплазмоз может протекать длительно и относительно доброкачественно. При попадании в кровяное русло большого количества патогенных грибов и развитии диссеминации прогноз ухудшается.

Рентгенологическая картина хронического легочного гистоплазмоза характеризуется наличием плотных очагов или инфильтратов на фоне выраженного фиброза. Структура инфильтратов чаще неоднородна: в их центральных отделах можно обнаружить полости распада, иногда петрификаты. Описаны шаровидные плотные инфильтраты с обызвествлениями, напоминавшие туберкулемы; это так называемые гистоплазмомы. Обширные плевральные выпоты наблюдаются редко.

При генерализованных формах в легких выявляется милиарная диссеминация, напоминающая туберкулез; при этом обнаруживается также гиперплазия селезенки и печени и поражение других органов и систем.

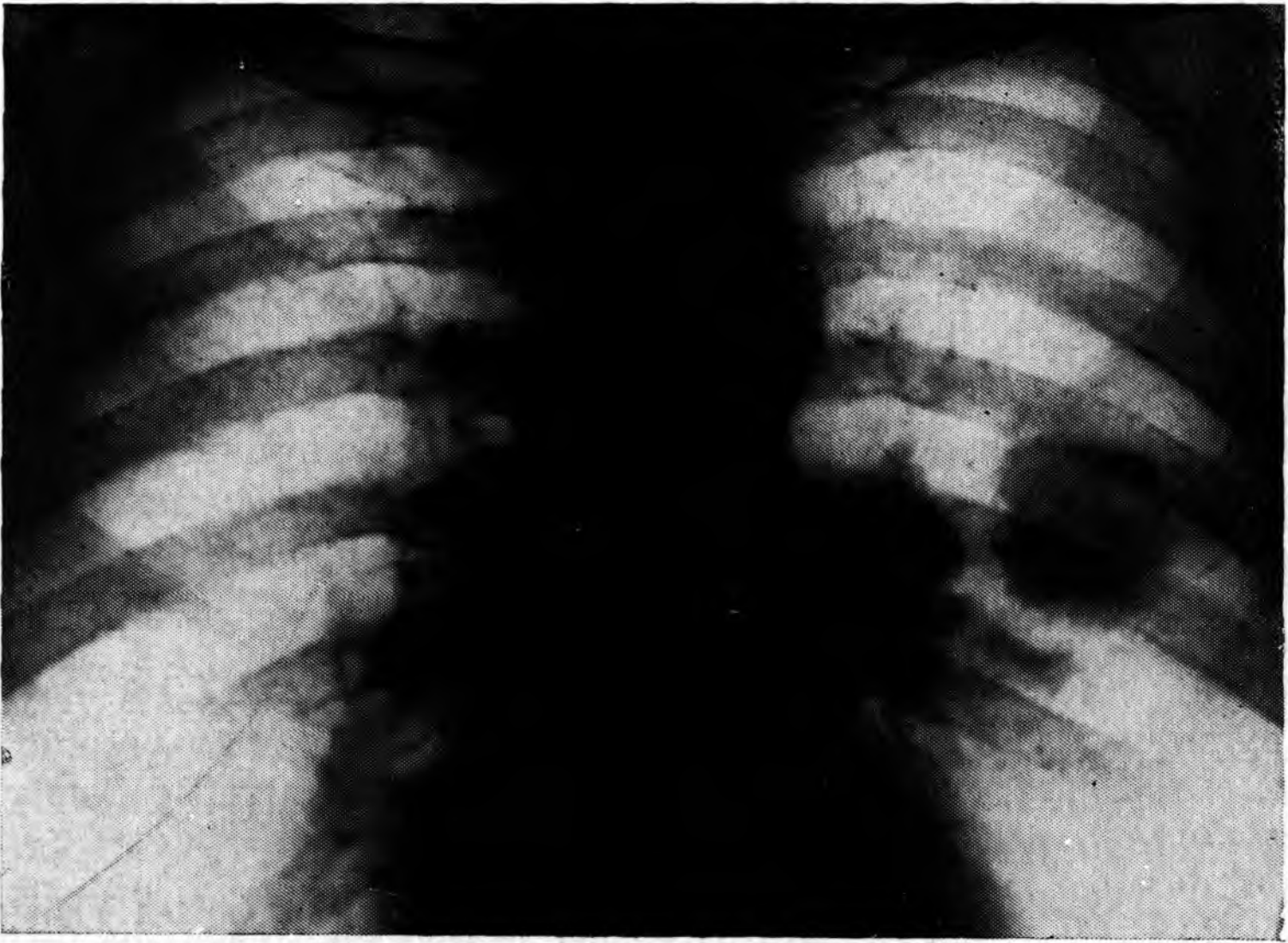
Применяемые лечебные средства эффективны при локализованных формах, но оказывают незначительное действие при генерализованных процессах.

Криптококкоз легких (торулез)

Заболевание встречается на всех континентах. Его возбудителем является гриб *Cryptococcus neoformans* s. *Torula hystolitica*. Криптококкозом болеют домашние животные: лошади, коровы, собаки. Человек заражается чаще аэрогенным или чрескожным путем; возможен также эндогенный путь заражения, так как криптококк может длительное время находиться в организме в качестве сапрофита кожи и слизистых оболочек. Болезнь поражает кожу, легкие и центральную нервную систему.

При острых формах криптококкоза легких больные предъявляют жалобы на повышение температуры, кашель с мокротой, иногда кровохарканье, боли в боку, общую слабость. Рентгенологически в этой стадии заболевания видны пневмонические инфильтраты, чаще в базальных отделах легких; умеренная реакция лимфатических узлов и плевры наблюдается почти во всех случаях. Инфильтраты могут быть множественными и двусторонними. На их фоне в части случаев видны признаки распада. Плевральный выпот встречается нередко. При благоприятном течении инфильтраты рассасываются в течение нескольких недель с образованием индуративных полей, а иногда и петрификатов.

Особый интерес представляют одиночные шаровидные инфильтраты, достигающие довольно больших размеров и вызывающие большие дифференциально-диагностические трудности (рис. 192). При рентгенологическом исследовании они кажутся однородными, хотя в действительности на их фоне обычно имеются множествен-



192. Криптококкоз левого легкого.

ные участки некроза и распада со скоплениями грибов в центре. Вокруг этих инфильтратов в легочной ткани скапливаются клетки различного типа (лимфоциты, плазматические, гигантские клетки). Нередко в подобных случаях в клиничко-рентгенологической диагностике в первую очередь обсуждается возможность периферического рака легкого. Нечеткие очертания тени, кровохарканье, отсутствие острого начала, увеличенная СОЭ — симптомы, общие для обоих заболеваний, — могут ввести в заблуждение даже опытных специалистов. При исследовании мокроты грибы обнаруживают не всегда, тем более что о них обычно не думают.

В части случаев процесс переходит в хроническую стадию. Рентгенологическая картина хронического криптококкоза характеризуется наличием очагов и инфильтратов различной плотности, петрификатов, пневмосклероза. Корни легких представляются уплотненными, неструктурными и тяжистыми. Реберно-диафрагмальные синусы нередко облитерированы.

Заболевание может протекать длительно в течение месяцев и даже нескольких лет. Специфическое лечение отсутствует; применение симптоматических и общих противомикотических средств в большинстве случаев способствует ограничению процесса в пределах дыхательной системы.

Диагностика и правильное нозологическое определение легочного криптококкоза имеют важное значение, так как позволяют предотвратить поражение головного мозга. При прогрессировании легочного процесса и его нечувствительности к противомикотическому лечению показано хирургическое вмешательство.

Кокцидиоидомикоз легких

Заболевание, вызываемое грибом *Coccidioides immitis*, весьма распространено на американском континенте, где оно является эндемичным, но в настоящее время встречается на всех материках.

Естественный резервуар инфекции — домашние животные, а также грызуны. Основными воротами заражения является дыхательная система.

Различают острую и хроническую формы кокцидиоидомикоза легких. Острая форма клинически проявляется резкими за грудиными болями, болями в суставах, кашлем с небольшим количеством мокроты. В крови — умеренный, иногда высокий лейкоцитоз.

Рентгенологически в этой стадии заболевания в 80% случаев обнаруживается массивная пневмоническая инфильтрация 1—2 сегментов или целой доли с резкой реакцией лимфатических узлов корней, иногда паратрахеальных и бифуркационных. При благоприятном течении за 2—3 нед отмечается обратное развитие процесса. Реже выявляется подострое течение, когда инфильтраты рассасываются в течение 2—4 мес с образованием индуративных полей и петрификатов. Острой формой кокцидиоидомикоза легких чаще всего страдают дети. В эндемических районах описаны случаи поголового заболевания детей.

При переходе процесса в хроническую стадию рентгенологически обнаруживаются отграниченные инфильтраты, иногда с распадом, очаги различной плотности, петрификаты. Все эти изменения выявляются на фоне выраженного легочного фиброза. Часто наблюдается реакция корней легких и плевры. В отличие от некоторых других микозов плевральный выпот при кокцидиоидомикозе обнаруживается в значительном проценте случаев.

Установлению правильного диагноза могут способствовать обнаружение гриба в мокроте, а также внутрикожная аллергическая реакция на кокцидиоидин. При сложных формах заболевания помогает также реакция связывания комплемента. В большинстве случаев как острый, так и хронический кокцидиоидомикоз протекает доброкачественно. При гематогенной диссеминации с поражением печени, мозговых оболочек, костей и других органов прогноз неблагоприятный. В этих случаях в легких обнаруживается картина двусторонней милиарной диссеминации.

Прочие микозы легких

Стрептотрихоз. Возбудитель — грибы рода *Streptothrix*. Пути заражения человека и клинико-рентгенологическая симптоматика напоминает таковые при актиномикозе. Отличается от последнего более тяжелым течением и поражением головного мозга и его оболочек. Поражение плевры и мягких тканей грудной стенки встречается реже, чем при актиномикозе.

Споротрихоз вызывается грибом *Sporotrichum*. Поражает кожные покровы, а также легкие, где вызывает образование инфильтратов различных размеров, не имеющих специфических черт.

Бластомикоз. Патогенным началом при этом микозе является гриб *Blastomyces dermatidis*. Заболевание обычно встречается на американском континенте; в других странах наблюдается редко. Вызывает гнойное поражение кожи и образование очагов в легких с реакцией лимфатических узлов корней и средостения.

Глава XVII

ПАЗАРИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевания легких, вызванные паразитами, встречаются довольно часто. Их диагностика и дифференциальная диагностика вызывают в ряде случаев серьезные трудности. В данной главе излагаются основы рентгенологической семиотики паразитарных заболеваний легких, имеющих наибольшее практическое значение.

Эхинококкоз легких

Различают два вида эхинококкоза — гидатидозный и альвеолярный. Легкие поражаются чаще гидатидозным процессом.

Гидатидозный эхинококкоз легких

Возбудителем заболевания является ленточный глист *Echinococcus granulosus* Batsch, паразитирующий в кишечнике животных, главным образом собак. Промежуточным хозяином могут быть овцы и крупный рогатый скот, которые заражаются алиментарным или аэрогенным путем. Таким же путем может заразиться и человек. Наиболее частым путем заражения является алиментарный. Проглоченные яйца паразита проникают в кишечник, где освобождаются шестикрючные эмбрионы — онкосферы, содержащиеся в оболочке яйца. Через стенку кишки эмбрионы попадают в ток крови и через систему воротной вены заносятся в печень; здесь часть из них задерживается капиллярной сетью и приводит к образованию эхинококковых кист печени. Другая часть эмбрионов проходит через этот фильтр и через печеночные вены, нижнюю полую вену, правое сердце и попадает в малый круг кровообращения, где задерживается капиллярами и оседает. Здесь, как в печени, эмбрионы превращаются в личинок (финны), приобретающих форму эхинококковых кист. Вначале эти кисты очень малы; со временем они приобретают большие размеры (15—20 см в диаметре). Кисты имеют тонкую хитиновую оболочку (кутикулу); вокруг нее в легких развивается плотная фиброзная оболочка, отграничивающая паразита от окружающей легочной ткани.

Эти две оболочки тесно примыкают друг к другу, но не срастаются между собой. Таким образом, вокруг эхинококковой кисты имеется потенциальное щелевидное пространство, имеющее определенное диагностическое значение.

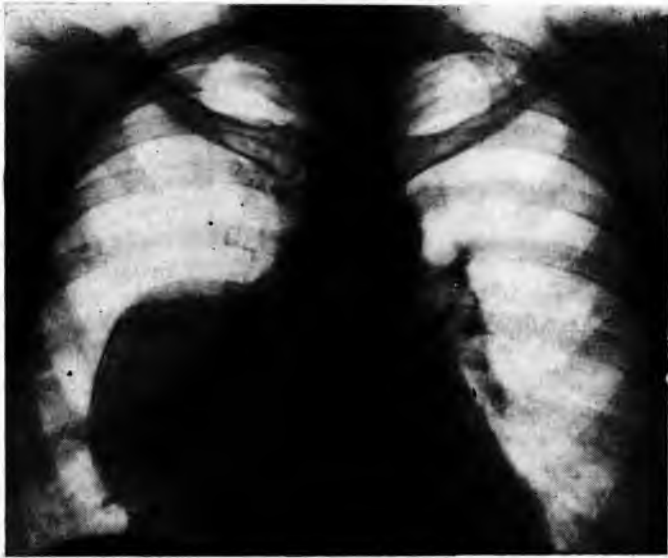
На уровне фиброзной капсулы, к которой подходят бронхи, кровеносные и лимфатические сосуды легкого, осуществляется обмен веществ между паразитом и организмом его носителя: к кисте направляются вещества, необходимые для ее роста и существования, а из нее — продукты ее жизнедеятельности. Когда в результате роста паразита и возникновения перикистозного воспалительного процесса, сопровождающегося обширным разрастанием соединительной ткани и облитерацией сосудов, питание кисты резко нарушается, наступает ее гибель.

Клиническая картина гидатидозного эхинококкоза легкого зависит от стадии развития паразита. При небольших, а иногда и средних размерах кисты клинические признаки могут отсутствовать. По мере роста кисты и главное — по мере сдавления или вовлечения в воспалительный процесс соседних тканей появляются клинические симптомы, заставляющие больного обратиться к врачу.

Характер клинических проявлений эхинококкоза легкого зависит не только от размеров, но и от стадии развития кисты. Когда стенки кисты интактны и ее содержимое не поступает в бронхи или плевральную полость, основными клиническими симптомами являются кашель, кровохарканье, боли в груди, реже одышка. Кроме того, могут отмечаться симптомы общего воздействия паразита на организм в виде общей слабости, субфебрильной температуры, увеличения СОЭ, положительной аллергической внутрикожной пробы.

Прорыв эхинококковой кисты в бронх иногда наступает внезапно и проявляется возникновением приступа сильного кашля с выделением большого количества прозрачной жидкости. В ней часто обнаруживаются обрывки хитиновой оболочки в виде блестящих пленок белого или желтоватого цвета; эти пленки часто складываются в трубочки. Иногда в жидкости выявляются также небольшие пузырьки, являющиеся дочерними кистами. В большинстве случаев перед массивным прорывом кисты состояние больных ухудшается: поднимается температура, появляется выраженная слабость, усиливается кашель, иногда возникает озноб, могут появиться признаки крапивницы и зуда кожи. После прорыва при микроскопическом исследовании мокроты обнаруживаются крючья паразита, сколексы, обрывки хитиновой оболочки.

Гораздо реже эхинококковая киста прорывается в плевральную полость; по данным И. Я. Дейнеки (1968), частота прорыва в плевру составляет 5,6%. Прорыв кисты в плевру сопровождается резкой слабостью, потерей сознания, падением артериального давления, появлением холодного пота. Если вслед за прорывом кисты в плевру не производится срочное хирургическое вмешательство.



193. Эхинококковая киста правого легкого.

в большинстве случаев плевральное содержимое инфицируется и развивается гнойный плеврит. В редких случаях отмечается одновременный прорыв кисты в бронх и плевральную полость, при этом в плевральную полость поступает воздух и рентгенологически наблюдается картина гидропневмоторакса.

Автор ряда работ, посвященных эхинококкозу, В. Н. Штерн (1973) писал: «Мы ни разу не встретили больных, которым диагноз эхинококкоза легких был бы в этой фазе процесса (т. е. до прорыва кисты в бронх или плевру) установлен только на основании клинических данных».

Рентгенологическая картина эхинококкоза легкого изучена достаточно детально [Гамов В. С., 1965; Исламбеков Э. С., 1967; Дейнека И. Я., 1968; Салита Х. М., 1968; Фанарджян В. А., Оганесян С. А., Карапетян В. А., 1969; Dévé, 1949, и др.]. Эхинококкоз легких характеризуется рядом симптомов, совокупность которых позволяет поставить правильный диагноз, в том числе и при отсутствии или бедности клинической симптоматики.

Рентгенологическая семиотика одиночной не вскрывшейся эхинококковой кисты довольно своеобразна (рис. 193).

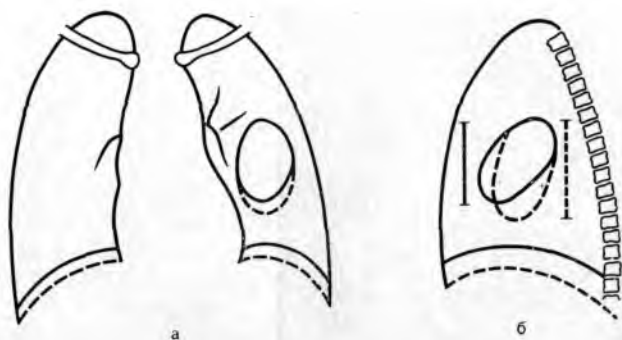
Локализация кисты не имеет существенного значения при установке диагноза. Что касается расположения кисты по отношению к фронтальной и сагиттальной плоскостям, то и здесь отмечается отсутствие каких-либо закономерностей. Длинник кисты может располагаться как вертикально, так и горизонтально. Очень часто отмечается косое расположение кисты: в этих случаях длинник ее обычно направлен сверху сзади книзу впереди параллельно

ходу главных междолевых щелей. Верхний полюс кисты чаще расположен ближе к средней линии, а нижний полюс — ближе к латеральной поверхности.

Форма эхинококковой кисты в большинстве случаев овальная или овоидная. Если киста имеет овоидную форму, более широкая ее часть располагается внизу, а суженный полюс — вверх. Нередко форма кисты, оставаясь овоидной, является вместе с тем неправильной из-за наличия бугристостей, вогнутостей, уплощений по ее поверхности. Эти признаки деконфигурации обусловлены податливостью стенок кисты, на поверхности которых отражается давление или сопротивление соседних анатомических формаций (сосудов, бронхов, ребер, плевры, диафрагмы и т. п.). Форма кисты может быть почкообразной, если на одной из длинных сторон имеется вогнутость; в форме карточного сердца при расположении выемки на короткой ее стороне и т. п. При выявлении крупной бугристости в определенных проекциях может развиваться симптом дубликатуры контура кисты, описанный В. Н. Штерном; при этом интенсивность дополнительной тени уступает интенсивности тени основного образования.

Говоря о форме эхинококковой кисты, нельзя не упомянуть о так называемом симптоме Неменова (1922). М. И. Неменов считал, что при вдохе эхинококковая киста вытягивается вместе с легким и приобретает овальную форму, а в фазе выдоха снова становится округлой. Автор полагал, что этот симптом является специфичным для эхинококковой кисты. Наиболее обоснованно против такой расшифровки описанного явления выступил В. Н. Штерн (1954), к которому в последующем присоединились многие авторы. Эхинококковые кисты, имеющие в большинстве случаев овальную или овоидную форму, часто располагаются косо, повторяя направление главных плевральных щелей. При дыхании нижний полюс кисты, следуя за легочной тканью, смещается книзу при вдохе и возвращается на место при выдохе. Верхний полюс смещается значительно меньше, так как верхние отделы легкого, как известно, мало смещаются при дыхании. При рентгеноскопии в прямой проекции длинник кисты при вдохе кажется поэтому большим. В действительности увеличивается лишь длинник тени, а не кисты, причем увеличение этого длинника тени обусловлено не изменением формы кисты, а ее перемещением. На рис. 194, заимствованном из монографии Л. С. Розенштрауха и А. И. Рождественской (1968), отчетливо показана эта закономерность. Ясно, что любые образования легких, имеющие овальную форму и расположенную косо, будут давать те же скалиогические изменения. Поэтому описанный симптом лишен специфичности и не имеет дифференциально-диагностического значения.

Не должен приниматься во внимание и другой симптом, также описанный как специфичный для эхинококка легкого [Диллон Я. Г., 1926], а именно — уменьшение интенсивности тени по направлению к периферии («краевой симптом»). Подобное явление обнаруживается при любом образовании, масса которого по



194. Схематическое изображение кажущегося изменения длинника эхинококковой кисты при дыхании.

а — прямая проекция; б — боковая проекция. Пунктиром обозначены контуры кисты и положение диафрагмы при вдохе, сплошной линией — при выдохе.

краям меньше, чем в центральном отделе. Интенсивность тени необыкновенно эхинококковой кисты зависит главным образом от ее размеров и также не может служить целям дифференциальной диагностики. Структура тени при наличии дивертикулоподобных выпячиваний может быть неоднородной, хотя в большинстве случаев она однородна.

Более чем в половине случаев очертания тени эхинококковой кисты четкие, часто фестончатые. Однако при возникновении перикистозного воспаления контуры тени могут терять четкость, что не исключает наличия гидатидозной кисты.

Темпы роста эхинококковой кисты различны. Хотя в большинстве случаев они растут медленно, мы, как и другие авторы, неоднократно наблюдали довольно быстрый рост этих образований. Симптомом, характерным для эхинококковой кисты, хотя и не патогномичным, является наличие светлой полоски воздуха, имеющей форму вытянутого серпа и расположенной по краю кисты. Она обусловлена проникновением воздуха из соседнего бронха в перикистозную щель между фиброзной и хитиновой оболочкой.

Интересные данные, касающиеся бронхографических признаков при эхинококковой кисте, привел С. В. Штерн (1968). Он установил, что при направленной бронхографии, позволяющей повысить внутрибронхиальное давление при введении контрастного вещества, удастся добиться проникновения этого вещества в перикистозную щель и в тех случаях, когда на снимке не видно светлой полоски воздуха. Контрастное вещество в перикистозной щели имеет вид каемки (рис. 195). Сопоставление рентгенологических признаков с клиническими и анамнестическими данными (контакт с собаками, домашним скотом) позволяет в большинстве случаев установить правильный диагноз при эхинококкозе легкого. Следует напомнить, что диагностическая пункция при подозрении на эхинококк недопустима из-за опасности обсеменения.



195.

Контрастное вещество, проникшее при бронхиографии между оболочками эхинококковой кисты.

При постановке внутрикожной аллергической пробы Казони положительные результаты при живом паразите отмечаются в 60—90% [Ахунбаев И. К., 1967]; недостатком пробы является ее неспецифичность, так как она может оказаться положительной например, при аскаридозе.

Более высокой чувствительностью и специфичностью отличается сероло-

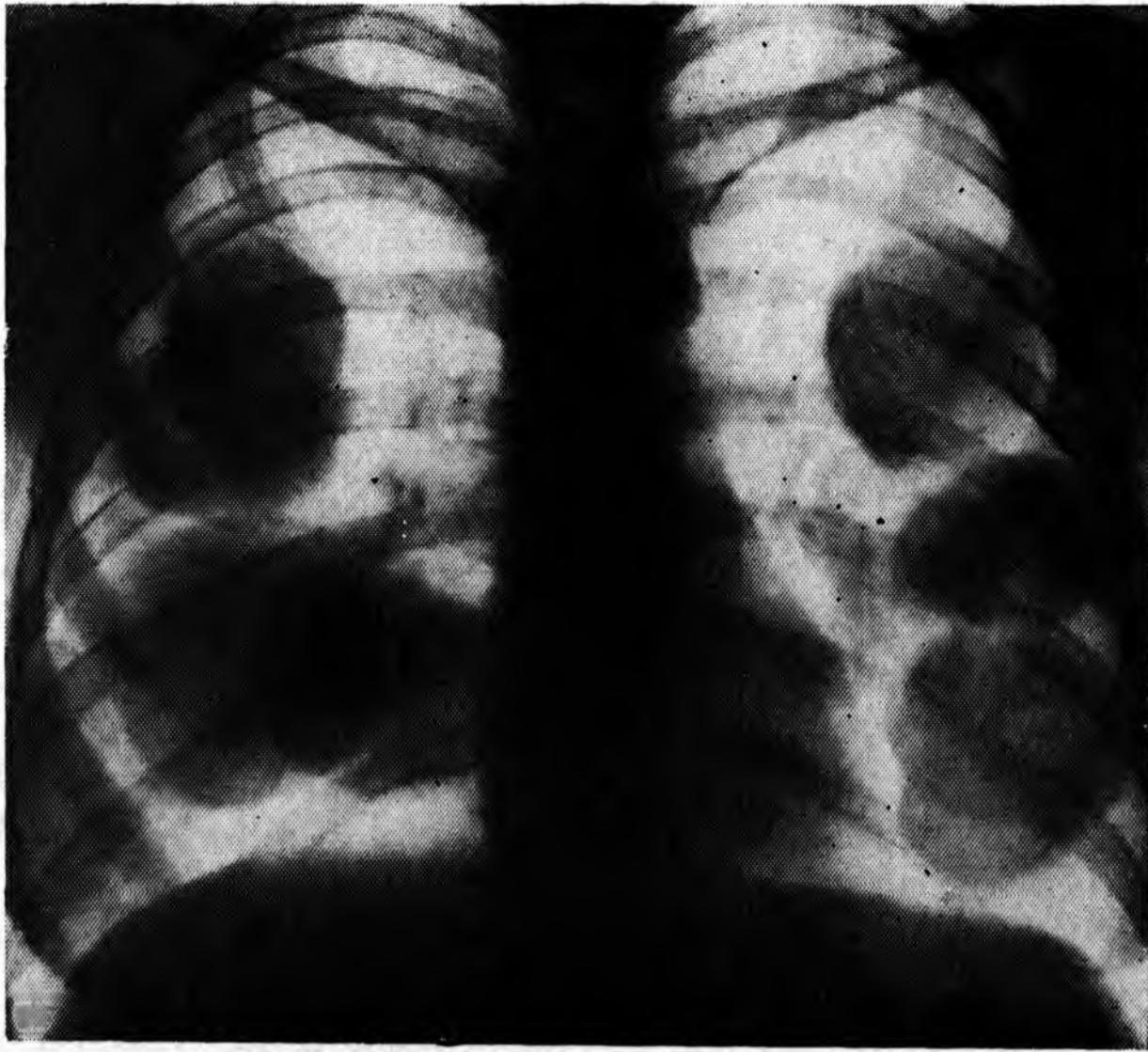
гическая реакция гемагглютинации с антигеном приготовленным из гидатидной жидкости.

При больших размерах кисты и выраженных явлениях перикистозного воспаления может наступить гибель паразита, чему способствует и травма. Один из признаков гибели паразита — обызвествление оболочек кисты. Интенсивность тени кисты при этом резко повышается на всем протяжении; тень гидатиды становится крапчатой вследствие неравномерного отложения солей извести на ее стенках. По краю тени видны узкие полоски, окаймляющие ее на всем протяжении или частично.

Инфицирование содержимого эхинококковой кисты без ее прорыва в бронх не дает прямых рентгенологических признаков. К косвенным признакам относится исчезновение четкости контуров за счет перикистозного воспаления, усиление легочного рисунка, появление лимфатической дорожки по направлению к корню, расширение его тени. При этом следует учитывать появление таких клинических признаков, как повышение температуры, увеличение СОЭ, повышенный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево.

Лишь в редких случаях, когда эхинококковая киста инфицируется газообразующими микроорганизмами, можно обнаружить прямые рентгенологические признаки нагноения при невскрытой кисте. В верхнем отделе появляется воздушный пузырь, ограниченный снизу горизонтальным уровнем жидкости. Толщина стенок кисты при этом увеличивается и становится неравномерной.

Гидатидозная киста, достигающая больших размеров, может сдавить соседние бронхи и нарушить их проходимость. В отдельных случаях она приводит к возникновению ателектаза доли или сегмента. В большинстве случаев бронхи оказываются лишь ото-



196. Множественные эхинококковые кисты.

двинутыми и дугообразно изогнутыми. Экссудативные плевриты при эхинококкозе легких встречаются относительно редко, но часто видны плевральные спайки; в ряде случаев они приводят к деформации тени кисты, появлению шатрообразных выпячиваний, облитерации соседних реберно-диафрагмальных синусов.

Множественные невскрывшиеся кисты в большинстве случаев являются следствием вторичного эхинококкоза, обусловленного разрывом кисты в легком, печени или другом органе. Вторичный эхинококкоз легких может возникать гематогенным путем, при этом прогноз особенно неблагоприятен. Первичные множественные гидатидозные кисты обычно немногочисленны—2—3, реже 4—8 (рис. 196). При этом в анамнезе отсутствуют указания на прорыв кисты в каком-либо органе, что могло явиться источником обсеменения.

Прорвавшаяся эхинококковая киста легкого приводит к появлению ряда характерных рентгенологических признаков. Описанный выше симптом светлой полоски, окаймляющей часть окружности кисты, может считаться предвестником прорыва кисты.

После прорыва кисты рентгенологическая картина существенно меняется: однородное затемнение превращается в кольцевидную тень с воздушным пузырем в верхней части и жидкостью в нижней, граница между ними расположена горизонтально. Иногда на поверхности жидкости плавают обрывки хитиновой оболочки. По мере выделения жидкости через дренирующий бронх количество ее уменьшается, а величина воздушного пузыря увели-

чивается. Эта картина обусловлена отслоением хитиновой оболочки от фиброзной и паличием воздуха в перикистозной щели и внутри кисты, т. е. по обе стороны хитиновой оболочки.

Если в стадии сморщивания хитиновой оболочки и погружения ее в жидкость произвести больному полипозиционное исследование, то рентгенологическая картина в каждой позиции будет изменяться, так как соотношения между жидкостью, газом, сморщенной оболочкой и стенками кисты будут каждый раз иными. В. Н. Штерн (1954), описавший это явление, назвал его симптомом калейдоскопа; А. М. Лурье (1968) предпочитает другое название — симптом перемежающейся оболочки. После выделения через бронх всех элементов эхинококковой кисты может наступить рубцевание фиброзной полости, и на месте бывшей гидатиды остается участок пневмосклероза. В большинстве случаев полость сохраняется, хотя и уменьшается в размерах. Она может нагнаиваться, при этом клиническая картина напоминает хронический абсцесс легкого.

В относительно редких случаях прорыва эхинококковой кисты в плевральную полость возникает картина экссудативного плеврита, а если в плевральную полость проникает воздух — пневмоплеврит. В единичных случаях в плевральной жидкости, образующей горизонтальный уровень, можно увидеть плавающие обрывки хитиновой оболочки.

Альвеолярный эхинококкоз легкого

Возбудителем этого вида эхинококкоза является *Echinococcus multilocularis* Leuckart, паразитирующий в кишечнике хищных зверей — волка, лисицы, песца. Промежуточным хозяином является белка, бобр, нутрия. Человек может заразиться при обработке шкур животных, при употреблении воды из зараженных источников, при сборе лесных ягод и т. п. Альвеококк первично поражает печень. Поражение легких наступает вторично путем прорастания через диафрагму либо метастатически гематогенным путем.

Как и в печени, альвеококкоз легких распространяется инфильтрирующим путем как злокачественная опухоль: дочерние пузырьки паразита, размножаясь почкованием в различных направлениях, постепенно замещают здоровую легочную ткань. Пузырьки имеют склонность к слиянию. Альвеококкоз легких встречается в 13,4% всех случаев альвеококкоза печени [Штерн В. Н., 1973]. Рентгенологическая картина его многолика. Различают очаговую, инфильтративную, опухолевидную, полостную, пневмоническую и смешанную формы заболевания [Зинчук Н. И., 1974]. При длительном наблюдении можно обнаружить различные формы поражения у одного и того же больного, что дает основание считать эти формы одновременно и фазами процесса.

Очаговый альвеококкоз легких характеризуется наличием небольших теней (от 2—3 мм до 1 см или несколько больше). Различают ограниченное очаговое поражение с небольшим

количеством очаговых теней, расположенных в одном легком, и очаговую диссеминацию с поражением обоих легких и появлением десятков и даже сотен очагов. Верхушка легких в процесс почти не вовлекается, поражается обычно средний и нижний пояс. Контуры отдельных очагов нечеткие, форма их овальная или округлая. В динамике наблюдается медленное, но упорное увеличение размера очагов и их количества.

При инфильтративном альвеококкозе выявляются одиночные или немногочисленные инфильтративные тени различных размеров и формы со склонностью к распаду. Иногда в центре инфильтратов видны известковые включения.

Для опухолевидной формы альвеококкоза характерно наличие одного или 2—3 узлов округлой или овальной формы с четкими или не совсем четкими контурами и однородной структурой. Эти узлы могут напоминать гидатидозные кисты или опухоли легких.

Полостная форма альвеококкоза является одной из стадий развития инфильтративной или опухолевидной формы. Выделение этой формы оправдано тем, что при однократном исследовании рентгенолог может обнаружить только деструктивные полости без признаков инфильтратов или узлов.

При так называемой пневмонической форме, которая встречается редко, рентгенологическая картина напоминает бронхопневмонию с выраженной реакцией межзачаточной ткани и сосудов. Вместо обычного для пневмонии быстрого обратного развития при альвеококкозе отмечается медленное прогрессирование.

Смешанной формой альвеококкоза именуют сочетание нескольких, а иногда и всех форм заболевания, описанных выше.

Как видно из изложенного, рентгенологическая картина альвеококкоза легких довольно демонстративна, но дифференциальная диагностика обычно трудна. В этих случаях важно определить состояние печени, для чего проводят дополнительные исследования — ангиографию, сканирование, лапароскопию с биопсией. Необходимо провести реакцию Казони или серологическую реакцию гемагглютинации с антигеном, учесть наличие эозинофилии в периферической крови. Только при сопоставлении всех этих данных можно установить правильный диагноз.

Парагонимоз легких

Парагонимоз широко распространен в ряде стран Восточной и Юго-Восточной Азии, на островах Океании, в некоторых районах Африки и Южной Америки.

Возбудителем заболевания является паразит-сосальщик *Paragonimus westermani sive ringeri*, ранее неточно называвшийся легочной двуусткой — *Distoma pulmonale*. Дефинитивными хозяевами паразита являются человек, а также собака, кошка, свинья, крыса, некоторые хищники. Промежуточными хозяевами являются

ся моллюски (*Melanopsis praemorsa*, *Melania libertina*), а затем пресноводные раки или крабы (*Potamon dehaani*, *Eriocheir japonicus* и др.). Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно обработанных крабов или раков, а также инфицированной воды. Попавшие в кишечник паразиты перфорируют его стенку и пропекают в брюшную полость, откуда устремляются в легочную ткань путем прободения диафрагмы и плевры. Излюбленная локализация паразита в легочной ткани объясняется, по видимому, его аэрофильностью. Впрочем, наряду с легочными поражениями, являющимися основными при парагонимозе, встречаются и поражения органов брюшной полости, головного мозга, надпочечников и других органов.

Различают 4 стадии морфологических изменений в легких, обусловленных развитием и жизнедеятельностью паразита: инфильтративную; кистозную; очаговую; пневмосклеротическую.

Клинические проявления легочного парагонимоза довольно характерны. В типичных случаях болезнь развивается постепенно, исподволь. Вначале отмечаются легкое недомогание, общая слабость; к этим симптомам вскоре присоединяются чувство тяжести и сдавления в груди, боли в боку, постепенно усиливается одышка. Затем появляется кашель, вначале сухой, а позднее с выделением густой и вязкой мокроты с примесью крови, иногда с кровянистыми сгустками. Больных беспокоят ночной пот, нередко головные боли и головокружения, иногда шум в ушах.

В части случаев в начале заболевания отмечаются боли в животе и поносы, что связано с миграцией личинки паразита через кишечную стенку и развитием энтерита. Несмотря на прогрессирующее развитие болезни, общий вид больных не соответствует тяжелому заболеванию.

Большое значение в диагностике легочного парагонимоза имеет изучение мокроты, которая нередко содержит яйца паразита, видные невооруженным глазом или через лупу как точечные включения. Они имеют желтовато-коричневую окраску и поэтому выделяются на фоне слизисто-гношной мокроты. При парагонимозе отмечается также эозинофилия, цифры которой колеблются в больших пределах (от 5 до 45—50%). СОЭ в большинстве случаев нормальная или умеренно повышена.

Установлению диагноза могут способствовать внутрикожная аллергическая проба, реакция связывания комплемента.

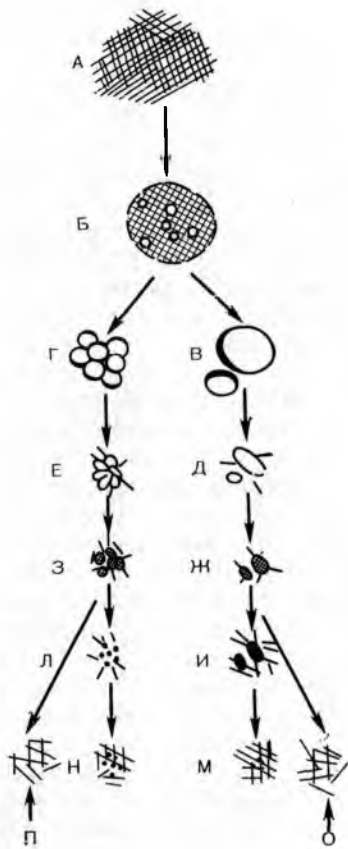
Рентгенологическая семиотика повторяет патологоанатомические стадии, приведенные выше. В соответствии с этим при рентгенологическом исследовании можно различать инфильтративную, кистозную, очаговую и пневмосклеротическую фазы развития процесса.

Инфильтративная стадия парагонимоза легких выявляется в среднем через 1—1½ мес после заражения.

По данным Л. С. Розенштрауха и Н. И. Рыбаковой (1963), появлению инфильтратов в легких часто предшествуют плевральные изменения, которые сводятся к утолщению диафрагмальной плев-

Динамика изменений в легких при парагонимозе.

А — инфильтрат; Б — киста в стадии формирования; В — сформировавшиеся кисты; Г — группа сформировавшихся кист; Д, Е — деформированные кисты (в процессе обратного развития); Ж, З — очаги, образовавшиеся после сморщивания кист; И, Л — обызвествленные очаги; М, Н — мелкие очаги на фоне местного пневмосклероза; О, П — пневмосклероз без очагов.



ры, снижению подвижности купола диафрагмы, в части случаев к скоплению жидкости в наддиафрагмальном пространстве.

Появление диафрагмального плеврита связано с фазой прохождения личинок паразита из брюшной полости в грудную путем прободения диафрагмы. Важно отметить, что эти явления развиваются в ранней стадии заболевания, часто еще до обнаружения инфильтратов в легких.

В эндемических для парагонимоза районах обнаружение диафрагмального плеврита, сопровождающегося соответствующими клиническими симптомами, должно заставить врача подумать о возможности специфического характера болезни. В связи с тем что в мокроте больных в этот период еще нет яиц паразита, диагноз может быть подтвержден при помощи внутрикожной аллергической пробы.

При развитии инфильтративной стадии заболевания рентгенологическая картина становится более демонстративной. В базальных отделах легких, чаще справа, обнаруживается затемнение, напоминающее пневмоническую инфильтрацию. Снимки, произведенные в боковых проекциях, показывают, что инфильтрат чаще локализуется над задним скатом купола диафрагмы, что соответствует пути миграции паразита. В некоторых случаях в соседних с инфильтратом отделах легкого видны парные полоски стенок бронхов, утолщенных из-за сопутствующего воспаления. Поражение в большинстве случаев одностороннее. Иногда можно выявить сегментарные и даже долевые инфильтраты.

Для кистозной стадии парагонимоза, которая начинает выявляться через 2—3 мес после заражения и может протекать годами, характерно наличие овальных или реже округлых «просветлений» диаметром от нескольких миллиметров до 2—3 см. Кисты при парагонимозе возникают обычно на фоне инфильтра-

тов, поэтому они чаще обнаруживаются в нижних отделах легких. В отличие от эхинококкоза стенки кист при парагонимозе образованы не паразитом, а только окружающей его уплотненной фиброзной тканью, которая в последующем нередко гиалинизируется. Толщина стенок парагонимозных кист обычно не превышает 2—4 мм, причем она может быть неодинаковой в различных отделах одной и той же кисты. Внутренние контуры кист, как правило, четкие, а наружные часто рентгенологически не определяются, так как кисты почти всегда окружены зоной перифокального воспаления. Часто парагонимозные кисты располагаются кучно, напоминая гроздь винограда. По мере развития кист инфильтраты постепенно рассасываются. Хотя в парагонимозных кистах часто имеется жидкость и воздух, горизонтальные уровни, как правило, не видны, что объясняется, по-видимому, высокой вязкостью жидкости и малыми размерами кист. Иногда у нижнего полюса кисты обнаруживается тень в виде мениска, являющегося отображением жидкости. В связи с тем что кисты при парагонимозе окружены перифокальным воспалением и располагаются на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка, в их выявлении большую роль играет томография.

Зона перифокального воспаления, наблюдаемая при парагонимозных полостях, имеет неравномерную ширину, что придает тем кисты вид корзинки с тонкой ручкой. Начальное предположение о том, что широкая часть перифокальной тени соответствует жидкости на дне кисты, не подтвердилось, так как она может располагаться сбоку и даже у верхнего полюса кисты. Объяснение этого явления дано Б. П. Константиновой (1957), которая показала, что инфильтрат наиболее выражен у той стенки кисты, где располагается вентральная поверхность паразита и где он фиксирован присосками. Выделение продуктов жизнедеятельности паразита на этом уровне вызывает наибольшую реакцию окружающих кисту тканей. В случаях, когда в кистах располагаются мертвые паразиты, симптом неравномерного утолщения перифокальной каемки исчезает. Таким образом, описанный выше симптом не только позволяет более уверенно ставить диагноз, но и дает возможность судить о состоянии паразита. Это тем более важно, что при анализе мокроты яйца паразита могут выявляться и после его гибели. При направленной бронхографии парагонимозные кисты, как правило, заполняются контрастным препаратом.

После гибели или ухода паразитов вначале исчезает перифокальное воспаление вокруг парагонимозных кист, затем они уменьшаются, деформируются, уплотняются и превращаются в очаги размером от 2—3 мм до 1 см. Последние, как и кисты, часто располагаются группами; в некоторых случаях очаги обызвествляются.

Последней стадией развития парагонимоза легких является пневмосклероз, который в зависимости от распространенности процесса может быть ограниченным или диффузным. Динами-

Таблица 6
Рентгенологические проявления различных стадий развития
парагонимоза легких

Фаза развития процесса	Разновидности рентгенологически а проявлений	Схематическое изображение рентгенологической картины
I Инфильтративная	а) Облаковидный инфильтрат б) Сегментарный инфильтрат в) Долевой инфильтрат	
II Кистозная	а) Кисты в стадии формирования б) Сформировавшиеся кисты в) Кисты в стадии обратного развития	
III Очаговая	а) Необызвестившиеся очаги б) Петрификаты	
IV Пневмосклеротическая	а) Ограниченный пневмосклероз б) Диффузный пневмосклероз	

на легочных изменениях при парагонимозе отображена схематически на рис. 197, а их рентгенологическое отображение представлено в табл. 6.

Следует добавить, что для данного заболевания характерна не столько смена описанных стадий, сколько сосуществование элементов, характерных для каждой из них. Одновременно обнаруживаются кисты, очаги в различной стадии развития, участки пневмосклероза, а иногда и свежие инфильтраты, образующиеся при перемещении паразита из одного участка легкого в другой или при повторном заражении.

Осложнениями легочного парагонимоза могут быть плевриты, спонтанный пневмоторакс, перикардиты, медиастиниты. Самое грозное осложнение — поражение головного мозга, нередко приводящее к инвалидности и летальному исходу.

Парагонимоз легких чаще приходится дифференцировать от туберкулеза и бронхоэктатической болезни.

Цистицеркоз легких

Цистицеркоз человека — заболевание, вызываемое личинками свиного цепня (*Taenia solium*), именуемыми цистицерками (*Cysticercus cellulosae*). Цистицеркоз распространен во всех географических районах, где разводятся свиньи. Человек заражается при попадании яиц *Taenia solium* в желудок; они заносятся при употреблении в пищу немытых овощей, загрязненной воды, реже при недостаточной обработке свиного мяса. Онкосфера в желудке под влиянием желудочного сока освобождается от оболочки, при помощи крючьев внедряется в стенку органа и разносится током крови в различные органы и ткани, где развиваются цистицерки (головной мозг, глаза, мышцы, кожа, подкожная клетчатка, кости, внутренние органы, в том числе легкие).

Больные жалуются на кашель, вначале сухой, затем с выделением небольшого или умеренного количества мокроты, часто с прожилками крови, одышку, боли в боку. Изредка возникают, как правило, необильные, легочные кровотечения. При исследовании крови обращает на себя внимание эозинофилия, нередко достигающая высоких цифр.

Рентгенологическая картина характеризуется наличием большого количества очаговых теней округлой и овальной формы, размером от нескольких миллиметров до 1 см, занимающих все легочные поля, иногда за исключением верхушек (рис. 198). Легочный рисунок на всем протяжении усилен, кое-где деформирован. Корни легких умеренно расширены. Тенденции к слиянию очагов не отмечается. Реакция плевры проявляется утолщением междолевых, пристеночных и диафрагмальных листков. Выпотные плевриты встречаются не часто.

Правильной диагностике цистицеркоза способствуют положительная внутрикожная аллергическая проба, реакция связывания комплемента. Поскольку цистицеркоз легких — результат гематогенного заноса, как правило, поражаются и другие органы и ткани, что также является подспорьем в диагностике.

Цистицерки длительно, в среднем на протяжении 3—10 лет, сохраняют жизнеспособность в органах и тканях человека. К концу этого периода, а в ряде случаев и раньше, если применялась активная противопаразитарная терапия, цистицерки гибнут. Они набухают и частично расплавляются, частично обызвествляются. В связи с поступлением в кровь и окружающие ткани большого количества продуктов жизнедеятельности паразитов на этом этапе усиливается воспалительная реакция в легких, фиброзная капсула цистицерков при этом уплотняется. Когда воспалительная реакция ликвидируется, на рентгенограммах видна своеобразная картина очаговой диссеминации на фоне диффузного пневмосклероза.

На всем протяжении легочных полей, обычно за исключением верхушек, выявляются округлые, овальные или веретенообразные тени, имеющие длинный диаметр 3—4 мм. Интенсивность этих очаговых теней высока в связи с массивным отложением солей



198. Цистицеркоз легких.

кальция главным образом по краям, т. е. в толще собственной и фиброзной капсулы цистицерков.

До обызвествления цистицеркоз легких дифференцируют от метастазов, микозов, очаговой пневмонии, в стадии обызвествления — от хронического гематогенно-диссеминированного туберкулеза, токсоплазмоза, гистоплазмоза.

Токсоплазмоз легких

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание, возбудителем которого является токсоплазма (*Toxoplasma gondii* Nicolle et Manseaux, 1909), принадлежащая к типу простейших. Заболевание широко распространено на всех континентах. Токсоплазма — это внутриклеточный паразит; она имеет форму полумесяца с одним заостренным концом и напоминает дольку апельсина. Длина паразита 4—7 мкм, ширина 2, 4 мкм. Размножается путем продольного деления. Образует ложные и истинные цисты; размер последних от 15 до 40 мкм. Источником заражения человека являются многие домашние и дикие животные и птицы. Инфекция передается чаще всего алиментарным путем через молоко, яйца, мясо и пр.; описаны случаи заражения через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Большое практическое значение имеет внутриутробное заражение плода. Различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз.

Клинические проявления токсоплазмоза разнообразны; они во многом зависят от того, какие органы и системы поражаются в

наибольшей степени — лимфатическая система, головной и спинной мозг, глаза, внутренние органы и т. п. Существует тяжелая форма с острым началом и сыпью, похожей на сыпнотифозную; при этой форме могут поражаться одновременно различные органы и системы. Она встречается чаще в детском возрасте. У взрослых в большинстве случаев отмечаются хронические формы.

Изолированные легочные формы токсоплазмоза встречаются редко. Обычно легочные изменения обнаруживаются при поражении головного и спинного мозга, глаз и т. д., часто отмечаются при генерализованном токсоплазмозе.

При остром течении болезни в нижних отделах легких выявляются очаги различных размеров с нечеткими очертаниями; имеется умеренная реакция корней. Другая разновидность рентгенологической картины при токсоплазмозе — интерстициальный процесс, напоминающий острую межочечную пневмонию. При этом обнаруживаются усиление и деформация легочного рисунка на всем протяжении легочных полей, несколько менее выраженные в верхних поясах; кое-где видны отдельные мелкие очажки.

При тяжелых генерализованных формах заболевания в легких наиболее часто обнаруживается милиарная диссеминация. Прогноз при этих формах токсоплазмоза наиболее неблагоприятен.

Для хронического течения токсоплазмоза легких характерно развитие пневмосклероза, на фоне которого видны петрификаты различной формы и размеров.

Правильный диагноз токсоплазмоза легких возможен лишь при учете изменений в других органах и результатов специфических реакций (внутрикожная проба с токсоплазмином, реакция связывания комплемента, реакция с красителем Сейбина — Фельдмана и др.).

Аскаридоз легких

Это распространенное заболевание претерпевает две стадии развития в организме. Яйца гельминта *Ascaris lumbricoides* попадают в организм алиментарным путем. В кишечнике личинки паразита освобождаются от яйцевых оболочек, внедряются в слизистую оболочку и подслизистый слой, прободают стенки мелких вен и попадают в ток крови. Через воротную и нижнюю полую вены личинки паразита достигают правого сердца, откуда через легочную артерию и ее ветви проникают в малый круг кровообращения. Затем они пробуравливают стенки легочных капилляров и попадают в альвеолы и бронхиолы. Отсюда они возвращаются через верхние дыхательные пути в глотку и после ряда превращений снова поступают в желудочно-кишечный тракт. Первой стадией аскаридоза принято считать период миграции личинок, второй стадией — ее паразитирование в кишечнике после возвращения.

Патогенез первой стадии аскаридоза связан с механическим повреждением легочной ткани и сенсibilизацией организма продук-

тами жизнедеятельности развивающихся и распада гибнущих во время миграции личинок. В этой стадии в легких возникают патологические изменения, имеющие ряд особенностей.

Морфологическое исследование легких позволяет обнаружить множество механических повреждений паренхимы и интерстициальной ткани, гиперемии и признаки экссудативного воспаления. В части случаев на фоне этих изменений выявляются своеобразные инфильтраты, в которых содержится большое количество эозинофилов и кристаллов Шарко — Лейдена. Появление этих инфильтратов сопровождается симптомокомплексом, описанным впервые Loeffler: это субфебрильная температура, общая слабость, кашель — сухой или с умеренным количеством мокроты, содержащей большое количество эозинофилов. Реже наблюдаются боли в боку, кровохарканье и одышка. В периферической крови обнаруживается эозинофилия — 5—10—20%. В некоторых случаях отмечаются крапивница, отек Квинке.

Рентгенологически выявляются одичочные или множественные инфильтраты округлой, овальной или неправильной формы с более или менее однородной структурой и нечеткими очертаниями. Иногда эти инфильтраты принимают форму сегментарных, а иногда даже долевых. Легочный рисунок, окружающий инфильтраты, умеренно усилен; расположенная по соседству плевра утолщена, в части случаев появляются междолевые осумкованные выпоты. Характерна динамика этих инфильтратов — в течение 2—3, иногда 4—5 дней они резко уменьшаются или полностью исчезают. Иногда в других отделах легких появляются новые инфильтраты. Быстрое обратное развитие может наблюдаться и при отсутствии лечения. Столь быстрое рассасывание дало основание назвать эти инфильтраты летучими.

Амебиаз легких

Возбудителем заболевания является *Entamoeba histolytica*, которая сапрофитирует у большинства людей в толстой, в частности слепой, кишке и при определенных условиях вызывает развитие амебной дизентерии. В легкие амеба проникает двумя путями. В одних случаях это следствие прорыва через диафрагму амебного абсцесса печени, чем объясняется преимущественное поражение нижних отделов правого легкого. В других случаях амеба, проникшая в ток крови, не останавливается в печени, а поступает через печеночные вены в нижнюю полую вену, затем в правое сердце и малый круг кровообращения, где застревает в мельчайших капиллярах и вызывает поражение легочной ткани.

Амебиаз легких часто сочетается со специфическим абсцессом печени; при этом образуется картина песочных часов с перетяжкой на уровне диафрагмы и наличием бронхопеченочных свищей.

При поражениях, являющихся следствием сосудистого заноса возбудителя, изменения обнаруживаются в любом отделе легкого.

Диафрагма при этом не изменена. Часто возникает экссудативный плеврит; выпот может быть вначале серозно-фибринозным с большим количеством эозинофилов, затем становится гнойным.

Клинические проявления амебиаза легких зависят от характера процесса, в частности от наличия или отсутствия массивного нагноения с расплавлением легочной ткани. Острый амебный пневмонит начинается с озноба, высокой температуры (до 40°С и выше), болей в боку, кашля. При рентгенологическом исследовании обнаруживается пневмониеподобное затемнение, локализующееся в большинстве случаев в области основания правого легкого часто с захватом средней доли. В одних случаях определяется массивная, сплошная инфильтрация, в других — обнаруживают несколько крупных инфильтратов. Одновременно отмечается увеличение печени, высокое стояние и уменьшение подвижности правого купола диафрагмы. Печень при пальпации болезненна. Если амебная природа пневмонита распознается вовремя, то после нескольких дней лечения рентгенологически обнаруживается обратное развитие инфильтрата с последующим рассасыванием и образованием местного пневмосклероза. Если же специфическое лечение не проводится, пневмонит принимает хроническое течение и нередко приводит к образованию амебного абсцесса легкого.

Хронический амебный пневмонит протекает по типу псевдотуберкулезного (субфебрильная температура, слабость, кашель с небольшим количеством мокроты, очаговые тени в легком) или псевдоопухольного (кровохарканье или легочное кровотечение, шаровидная тень в легком).

Амебный абсцесс легкого в подавляющем большинстве случаев наблюдается при абсцессе печени, который в 8,3—13,5% случаев [Ochsner, de Vakey, 1936] прорывается в легкое. Его образованию предшествует фаза пневмонита. В части случаев течение абсцесса напоминает гангрену легкого, так как инкапсулирование и ограничение могут длительное время не обнаруживаться. Рентгенологическая картина не отличается от семиотики банального абсцесса или гангрены. Стенки абсцесса имеют, как правило, неодинаковую толщину. В части случаев обнаруживается обычно осумкованная эмпиема плевры. Бронхография позволяет выявить характерный для амебного абсцесса бронхопеченочный свищ. Правый купол диафрагмы расположен выше, чем обычно, малоподвижен, деформирован. Над ним, в участках, свободных от абсцесса, могут обнаруживаться дисковидные ателектазы. Мокрота при амебных абсцессах имеет шоколадоподобный вид и очень редко содержит элементы амебы.

Рентгенологическое исследование после излечения обнаруживает цирроз нижних отделов правого легкого, массивные плевральные шварты, фиксацию диафрагмы, облитерацию реберно-диафрагмальных синусов.

Бильгарциоз (шистосоматоз) легких

Возбудителями заболевания могут быть три вида гельминтов рода *Schistosoma* Weinband: *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mansoni*. Бильгарциоз широко распространен в Северной Африке и Восточной Азии. Заражение человека происходит при купании и работе в медленно текущих и стоячих водоемах, а также при употреблении воды из них. Церкарии паразита проникают через кожу и слизистые оболочки; обосновавшись в венах брюшной полости, паразиты развиваются здесь до половой зрелости. Промежуточным хозяином бильгарций или шистосом являются моллюски, дефинитивным хозяином — человек, а также домашние животные и некоторые дикие млекопитающие.

Заболевание может поражать различные органы и системы: кишечник, мочеполовые органы, кожу, легкие.

Легочный бильгарциоз развивается в результате попадания яиц паразита в мелкие капилляры. Вследствие токсического действия продуктов обмена паразита наступает некротический артериолит. Яйца бильгарций, проникающие в легочную и межзачаточную ткань, вызывают здесь развитие гранулем, содержащих лейкоциты и гиастоциты.

Рентгенологическая картина в период первичного заражения и миграции паразита по организму может состоять из эозинофильных инфильтратов, не отличающихся от таковых при аскаридозе и претерпевающих быстрое обратное развитие.

Эмболия легочных капилляров яйцами бильгарций и образование мелких гранулем в легких проявляется иной, более стабильной рентгенологической картиной. В этой стадии на всем протяжении легочных полей, за исключением верхушек, обнаруживается милиарная диссеминация, которая по направлению к нижним отделам легких становится более густой. При длительном течении бильгарциозного артериита и артериолита выявляется легочное сердце. Установлению диагноза способствуют обнаружение яиц паразита в кале, моче, редко в мокроте, а также аллергическая внутрикожная проба и реакция связывания комплемента.

Прочие паразитарные заболевания легких

Ряд паразитарных заболеваний, распространенных в различных странах и континентах, может сопровождаться изменениями в легких. Речь идет о трихинозе, трихомонозе, лямблиозе, пороцефалозе и многих других.

Рентгенологическая семиотика легочных поражений при этих заболеваниях изучена недостаточно. Известно, что все эти паразиты могут приводить к образованию эозинофильных инфильтратов в легких, но детального анализа характерных для каждого из них рентгенологических изменений не представлено.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

Основное значение в диагностике заболеваний плевры имеют рентгеноскопия и особенно многопроекционная и полипозиционная рентгенография. Дополнительные методы исследования (контрастная плеврография, диагностический пневмоторакс, бронхография, ангиография легких) применяются относительно редко — при определенных показаниях. Среди заболеваний плевры наибольшее практическое значение имеют воспалительные процессы. Однако наряду с этим в клинической практике нередко приходится иметь дело и с их последствиями: плевральными швартами, обызвествлениями плевры, плевральными свищами. Имеет также значение диагностика различных видов пневмоторакса. Нечасто встречающиеся опухоли плевры также являются предметом рентгенологического исследования.

Плевриты

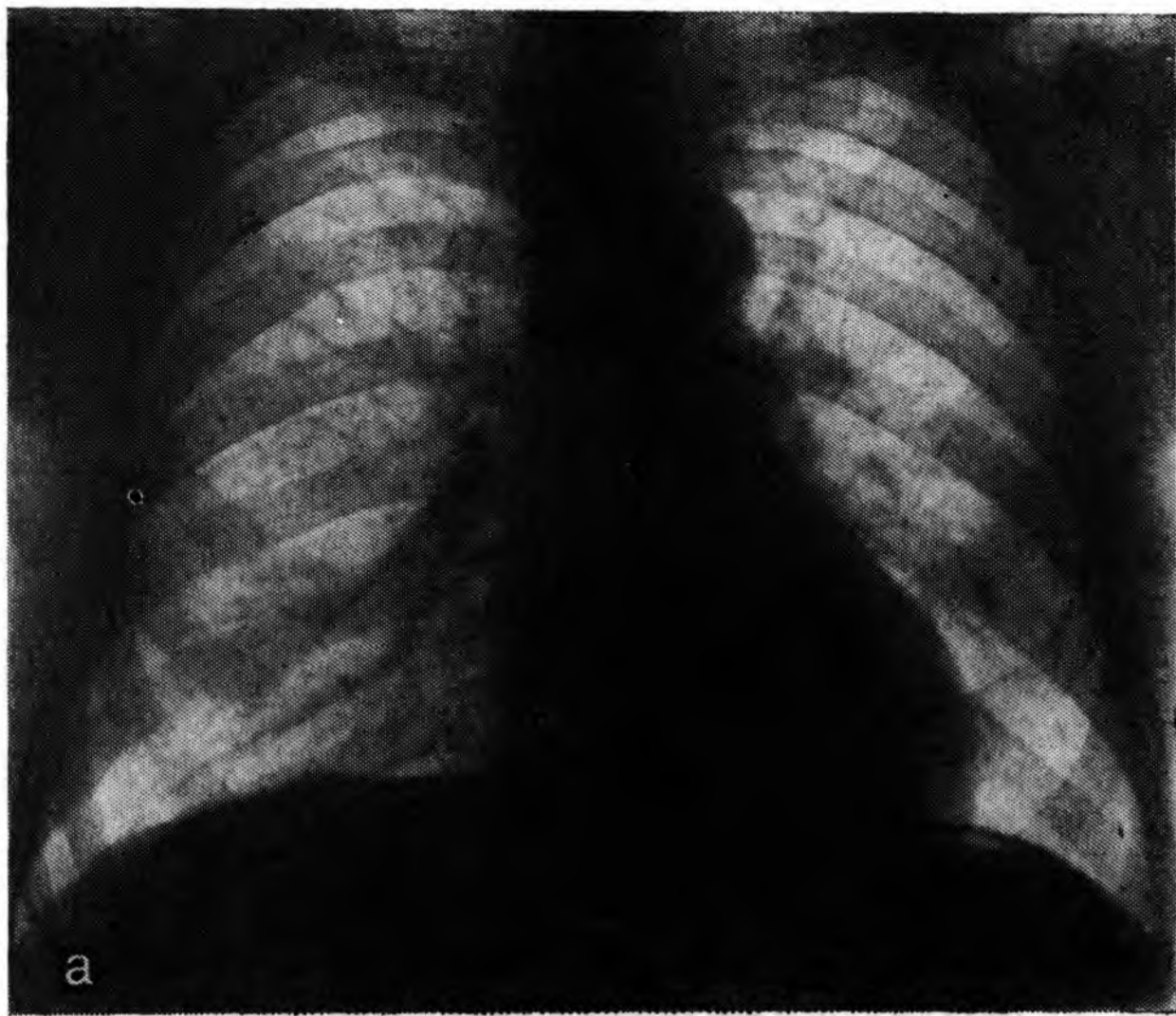
В подавляющем большинстве случаев воспалительные процессы плевры проявляются выпотом в плевральных полостях. Вследствие пластичности плевральных листков выпот в плевральной полости может в относительно короткие сроки осумковаться. В зависимости от локализации осумкованного выпота рентгенологическая картина существенно меняется.

Свободный плевральный выпот

Рентгенологическая картина свободного плеврального выпота (экссудат, трансудат) известна с первых лет рентгенологической эры. Уже в 1901 г. Holzknacht сообщил о рентгенологической семиотике свободного плеврального выпота: затемнение нижних отделов легочного поля с кривой вогнутой верхней границей, соответствующей линии Эллиса — Дамуазо, смещение срединной тени в противоположную сторону. В 1924 г. Lenk сообщил, что при переводе больного из вертикального положения в горизонтальное на спине, а также в положение Тренделенбурга жидкость растекается по задней поверхности плевры, что приводит к затемнению соответствующего легочного поля. Это явление, получившее название феномена Ленка, позволило отличить тень свободно выпота от осумкованного, а также от внутрилегочной инфильтрации. Дальнейшие наблюдения показали, что описанная Holzknacht, а затем многими другими авторами рентгенологическая картина отражает наличие большого количества жидкости в плевральной полости, как правило, превышающее 500 мл. Экспериментальные и клинические исследования показали, что свободная жидкость вначале скапливается между листками диафрагмальной

плевры, смещая основание легкого кверху, а диафрагму книзу. При этом реберно-диафрагмальные синусы представляются свободными. Перевод больного в этой фазе накопления жидкости в горизонтальное положение на спине обычно не приводит к заметному понижению прозрачности легочного поля, так как количество растекающейся жидкости невелико и она образует лишь тонкий слой вдоль задней поверхности легкого. При этом часть растекающейся жидкости проникает в парамедиастинальный заворот плевры и приводит к расширению верхнего отдела срединной тени (рис. 199). Лучший способ выявления небольших количеств жидкости — исследование на латероскопе на боку. При этом жидкость перемещается к реберному краю, где образует полосу затемнения, ширина которой зависит от количества жидкости (рис. 200). Наличие жидкости в плевральной полости в период, когда нет затемнения легочного поля с косой верхней границей и когда диафрагмальные синусы представляются прозрачными, может быть заподозрено по косвенным признакам, выявляемым при обычном исследовании в ортопозиции. Один из подобных признаков — это кажущееся высокое стояние купола диафрагмы на стороне, где скапливается жидкость. То, что принимается за купол диафрагмы, — это в действительности верхняя граница выпота, скопившегося над диафрагмой. Другой косвенный признак — уменьшение амплитуды дыхательного смещения диафрагмы, как обусловленное механическим давлением скопившейся жидкости, так и возникающее рефлекторно. В части случаев конфигурация верхней границы выпота, принимаемой за купол диафрагмы, отличается от дугообразной формы истинного купола; на границе средней и наружной трети намечается возвышение, напоминающее горб, после чего отмечается крутой наклон к реберному краю. При локализации выпота слева обнаруживается еще один симптом, видимый в ортопозиции: увеличивается расстояние между воздушным пузырем желудка и основанием легочного поля. Обычно это полоска шириной не более 0,5 см. При появлении жидкости ширина ее увеличивается до 1,5—2 см и более (рис. 201). Однако отсутствие этого признака не свидетельствует против наличия жидкости; последняя скапливается вначале над задним скатом диафрагмы, в то время как свод желудка находится ближе кпереди. Когда количество выпота увеличивается и он покрывает весь купол диафрагмы, а не только задний его скат, описанный симптом становится положительным. Исследование в ортопозиции позволяет лишь заподозрить небольшое количество жидкости в плевральной полости; исследование в латеропозиции на боку превращает подозрение в уверенность.

По мере дальнейшего увеличения количества жидкости, когда она уже не вмещается в пространстве между основанием легкого и куполом диафрагмы, жидкость начинает изливаться в паракостальное пространство. При этом вначале она заполняет задний реберно-диафрагмальный синус, затем боковой, и, наконец, возникает картина затемнения нижнего пояса легочного поля с верх-



199.

Свободный выпот в правой плевральной полости.

а, б — прямая и боковая рентгенограммы в ортопозиции; реберно-диафрагмальные синусы свободны; в — рентгенограмма, сделанная на трохоскопе на спине; прозрачность правого легочного поля заметно не снизилась; срединная тень в верхнем отделе расширена из-за затекания жидкости в парамедиастинальную плевру.

ней границей, соответствующей линии Эллиса — Дамуазо (рис. 202). Количество жидкости при подобной картине колеблется от 500 до 1000 мл. Дальнейшее накопление жидкости приводит к затемнению всего легочного поля; это так называемый тотальный плеврит, при котором органы средостения заметно смещаются в противоположную сторону. Иногда на фоне диффузного затемнения выявляется участок меньшей интенсивности, обычно



расположенный на уровне III — V ребер и имеющий форму, близкую к округлой. Здесь слой жидкости наиболее тонкий, что и проявляется малой интенсивностью затемнения. При рассасывании тотального выпота рентгенологическая картина изменяется в обратном порядке. Если в плевральную полость к имеющейся жидкости присоединяется воздух (например, при разрыве легкого или в результате плевральной пункции), возникает пневмоплеврит с характерной рентгенологической картиной. В связи с тем что плеврит — практически всегда заболевание вторичное, при его обнаружении необходимо сделать все возможное для выяснения первопричины. В связи с тем что плеврит чаще всего возникает как реакция на легочное заболевание, исследование начинают с выяснения состояния органов дыхания.

Осумкованные плевриты.

Выраженная тенденция плевральных листков к развитию слипчивого процесса объясняет столь частое возникновение осумкованных плевритов.

Наиболее часто осумковывается гнойный экссудат. Высокий процент осумкования наблюдается также при плевритах туберкулезного происхождения, при метапневмонических плевритах, при экссудатах, сопровождающих инфаркт легкого. Травматические геморрагические экссудаты также склонны к осумкованию. Осумкование при опухолях легких наблюдается относительно нередко. Реже всего осумковываются выпоты невоспалительного характера — транссудаты.



200. То же наблюдение. Латерограмма на правом боку; значительное количество жидкости в плевральной полости с затеканием в междолевую плевру.

Осумкование плевральных выпотов зависит от срока образования шварт. В настоящее время установлено, что при благоприятных условиях вполне сформировавшиеся плевральные шварты наблюдаются к концу первой недели. Первые же признаки слипания плевральных листков могут возникать уже на 2-е сутки. Соответственно и осумкование выпота может обнаруживаться в течение первых дней развития процесса.

На время существования осумкованного плеврального выпота основное влияние оказывает характер экссудата. При отсутствии эффективных лечебных мероприятий гнойный осумкованный выпот обычно прорывается в бронх или реже под кожу (*empyema necessitatis*). Серозные и серозно-фибринозные осумкованные выпоты могут длительное время оставаться без видимых изменений, иногда на протяжении многих недель и месяцев, не нагнаиваясь и не превращаясь в шварты.

Осумкование выпота бывает полным или частичным. При полном осумковании выпот окружен со всех сторон швартами и сохраняет локализацию и форму при любом положении тела больного. Частичное осумкование означает наличие шварт, ограничивающих распространение жидкости только в одном—двух направлениях и позволяющих перемещаться в других положениях. В большинстве случаев частичное осумкование соответствует одной из фаз развития слипчивого процесса, предшествующей полному осумкованию выпота.

Различают первичное и вторичное осумкование плеврального выпота. Если до появления жидкости в плевральной полости по-

201.

Свободный выпот в левой плевральной полости.

а — увеличение расстояния между воздушным пузырем и легочным полем;
б — латерограмма на левом боку; скопление жидкости в плевральной полости.



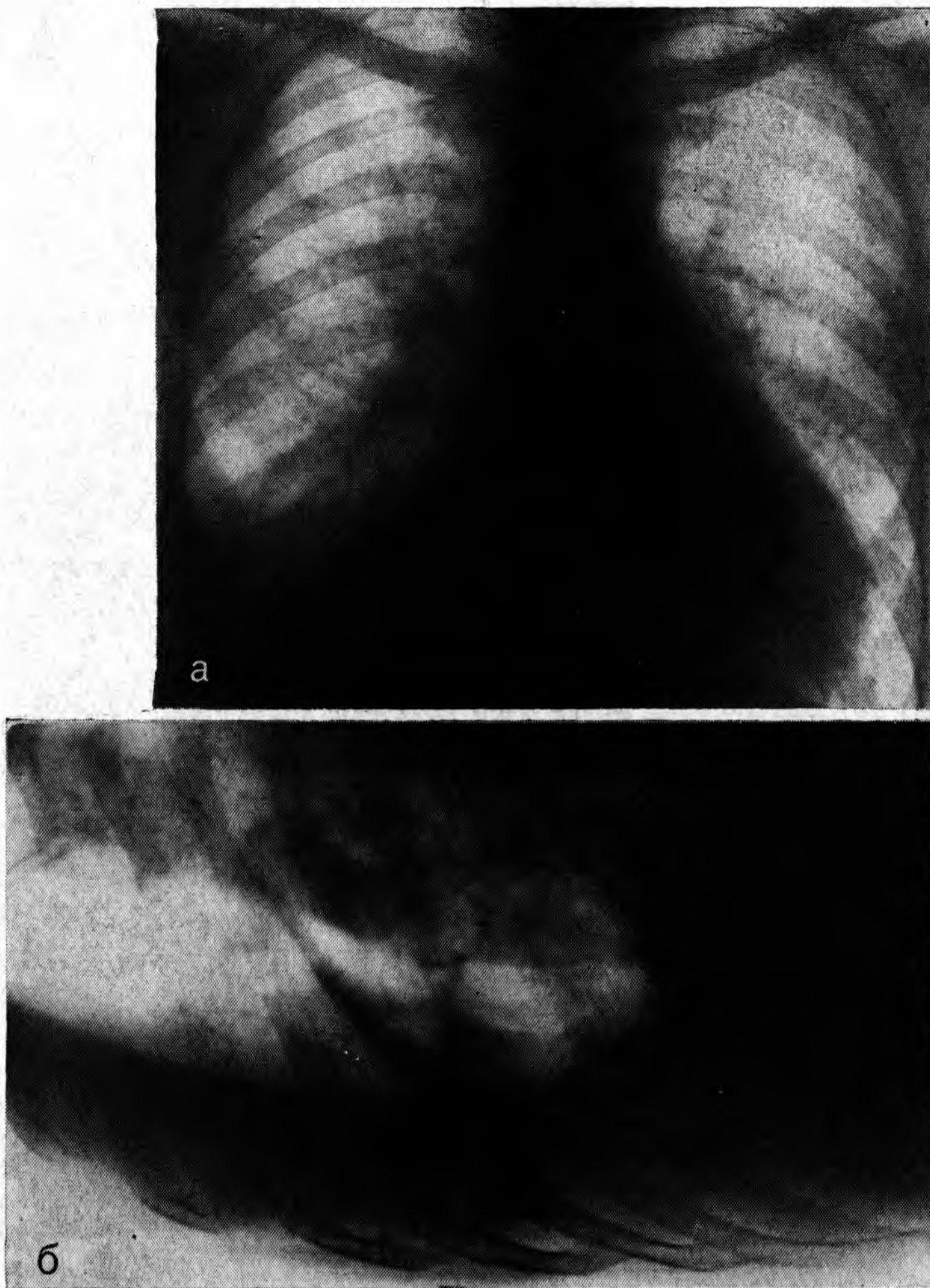
а



б

следняя не была свободной и в ней имелись отдельные пространства, где и скопился выпот, то можно предположить первичное осумкование. Если же осумкование появляется вслед за развитием выпотного плеврита или развивается одновременно с накоплением жидкости, принято говорить о вторичном осумковании.

Клинические проявления осумкованных плевритов разнообразны. Острые эмпиемы плевры могут вызывать тяжелый клинический симптомокомплекс с фебрильной температурой и выраженными изменениями в составе периферической крови. В других случаях отмечаются лишь нерезко выраженное общее недомогание,



202. Правосторонний плевральный выпот.

а — снимок в ортопозиции, нижний пояс затемнен, видна косая верхняя граница выпота — линия Эллис—Дамуазо; б — латерограмма на правом боку; большое количество жидкости в плевре.

субфебрильная температура и т. д. Наконец, в значительной части наблюдений осумкованные выпоты клинически себя не проявляют и могут явиться случайной находкой при рентгенологическом исследовании.

В соответствии с топографическими особенностями плевральных мешков различают пять видов осумкованных плевритов:

а) пристеночные (или паракостальные) осумкования, прилежащие широким основанием к поверхности ребер;

- б) вершечные (или апикальные) осумкования, прилежащие широким основанием к куполу грудной полости;
- в) диафрагмальные (или базальные) осумкования, расположенные между основанием легкого и диафрагмой;
 - междолевые (или интерлобарные) осумкования, расположенные между долями легких;
- д) парамедиастинальные осумкования, расположенные в одном из заворотов парамедиастинальной плевры.

За исключением междолевых выпотов, осумкования выпотов других локализаций образуются в пространстве между висцеральной и париетальной плеврой. Междолевые выпоты осумковываются между двумя висцеральными листками, выстилающими междолевые щели.

Представленная группировка осумкованных плевритов, разумеется, не охватывает всех возможных вариантов осумкования жидкости. В действительности нередко встречаются различные сочетания указанных видов плевритов: парамедиастинально-диафрагмальные, пристеночно-междолевые и т. д.

Одной силой тяжести закономерности локализации осумкованных плевритов объяснить невозможно. Почти все авторы говорят о значении ретрактивной способности легкого как одном из основных моментов, влияющих на локализацию осумкования. При этом подчеркивается, что наличие осумкованного выпота можно во многих случаях уподобить «персту», указывающему на неблагополучие в соседних участках легкого: пневмонит, сморщивание, ателектаз, гиповентиляция и т. п., т. е. процессы, способствующие снижению ретрактивной способности легочной ткани, а тем самым и понижению давления в рядом расположенных отделах плевральной полости.

При первичном осумковании большую, а иногда и основную роль играет локализация шварт, образование которых предшествовало накоплению жидкости в плевре.

Определенное значение в локализации осумкования имеют и такие факторы, как преимущественное положение больного в течение суток, характер выпота, функция диафрагмы и др. В некоторых случаях скопления жидкости встречаются в междолевых щелях или парамедиастинальных пространствах, которые нельзя относить к осумкованным выпотам. Это так называемые ограниченные выпоты, которые при вертикальном положении больных располагаются в необычных местах, несмотря на наличие свободной плевральной полости. Вследствие сложившихся в плевральной полости условий, связанных главным образом с местным изменением ретрактивной способности легочной ткани, жидкость всасывается в участок с наименьшим давлением. При изменении положения тела больного жидкость растекается по плевральной полости, что подтверждает отсутствие осумкования. В этих случаях особое внимание обращают на состояние легочной ткани в отделах, расположенных по соседству с ограниченным выпотом, так как нередко здесь выявляются процессы, способствующие понижению ретрактивной способности легочной ткани.

Пристеночный (паракостальный) осумкованный плеврит

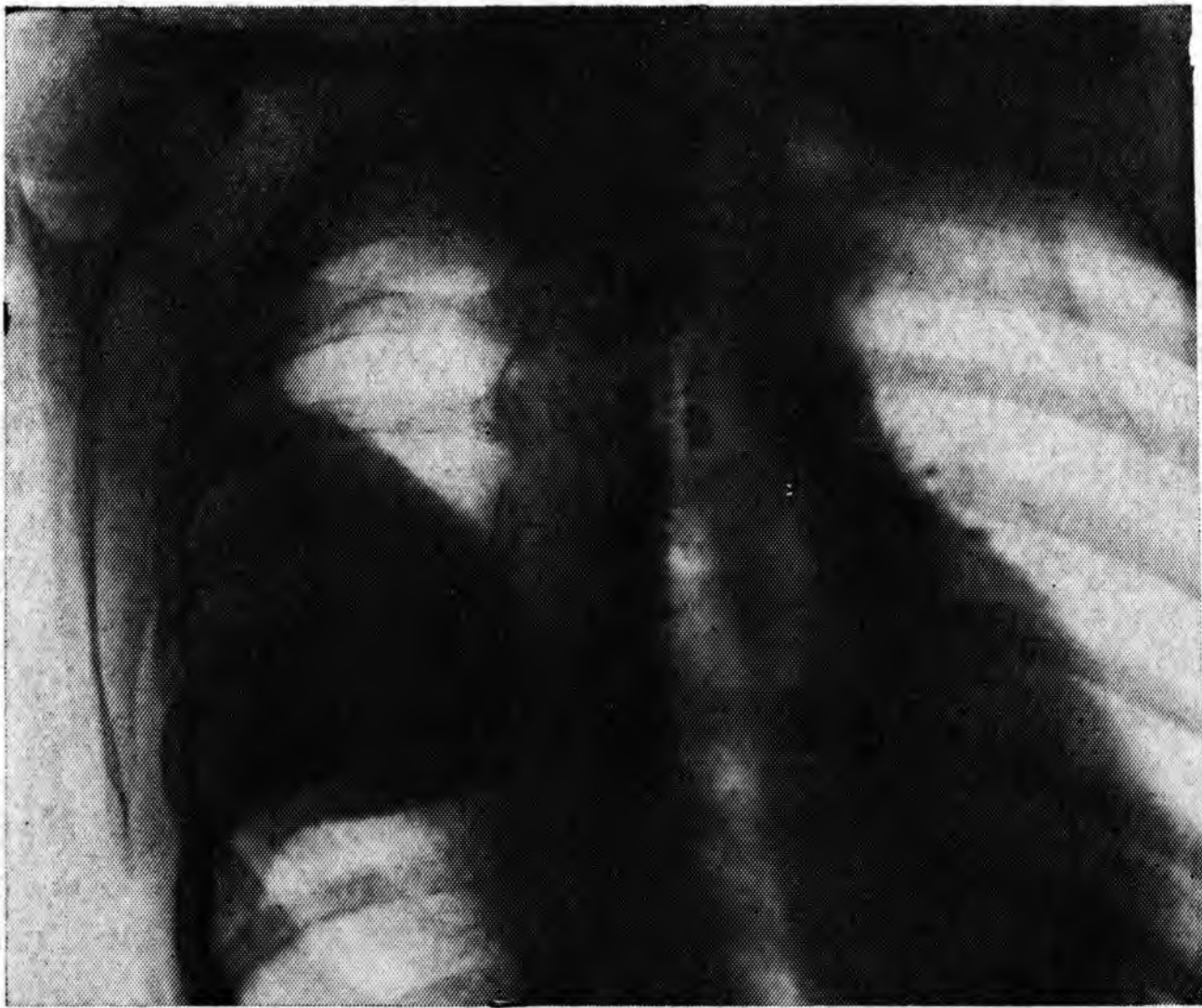
Одной из частых разновидностей осумкованных плевритов является пристеночный. Это связано главным образом с большой протяженностью пристеночной плевры и частотой паракостальных свободных выпотов. Осумкование может произойти в любом отделе пристеночной плевры, но чаще встречается в задних и заднебоковых отделах, преимущественно в нижней половине грудной клетки. Условно принято делить пристеночные плевриты на передние, задние и боковые.

В типичных случаях рентгенологическая картина пристеночных осумкований довольно характерна. Они имеют форму полуовальных или полуверетенообразных теней, примыкающих широким плоским основанием к реберному краю. Выпуклый контур этой тени направлен в сторону легкого; он может быть иногда двойным и даже тройным (рис. 203). Резкая подчеркнутость контура отмечается при условии, если проекция для исследования выбрана правильно. Затемнение обычно однородно и интенсивно. Наибольшая интенсивность отмечается в центральных отделах; по периферии она снижается. Весьма типичен для пристеночных осумкованных выпотов постепенный переход затемнения на соседние участки реберного края с образованием тупых углов. Пристеночная плевра на довольно большом протяжении обычно заметно утолщена. Расположенные по соседству междолевые щели и реберно-диафрагмальные синусы в большинстве случаев облитерируются. Легочный рисунок в прилежащих к осумкованному выпоту участках чаще всего усилен и деформирован в результате воспалительного процесса или частичного сдавления легочной паренхимы со сближением в ней сосудистых ветвей.

При дыхании тень осумкованного пристеночного выпота смещается по реберному типу, т. е. на вдохе кверху, а на выдохе — книзу, что особенно демонстративно в нижних и средних отделах грудной полости. Если осумкование выпота наступило вблизи диафрагмы и вызывает облитерацию реберно-диафрагмального синуса, подвижность соответствующего купола диафрагмы заметно ограничивается.

Тень осумкованного выпота может изменять свою конфигурацию при дыхании — вытягиваться на вдохе и расширяться на выдохе. Вместе с тем этот симптом, указывающий на наличие жидкости, обычно не обнаруживается при напряженных выпотах, при ригидных осумкованиях, когда толщина плевральных шварт достаточно велика, при локализации осумкованного выпота в верхних отделах грудной полости. Поэтому отсутствие симптома деформации тени при дыхании не свидетельствует против наличия осумкованного плеврита.

Большое значение в обнаружении и правильной трактовке осумкованных пристеночных плевритов имеет многопроекционное исследование. Если при осумкованиях, расположенных по средней аксиллярной линии, оптимальной для их обнаружения является



203. Пристеночный осумкованный плеврит.

прямая проекция, то выпоты, примыкающие к передней или задней грудной стенке, в этой проекции либо совсем не видны, либо их изображение недостаточно отчетливо. В этих случаях оптимальной проекцией является боковая, позволяющая выявить типичную тень полувертенообразной формы, примыкающую широким основанием к передним или задним отделам грудной стенки.

Если наибольший размер осумкования соответствует передней или задней аксиллярной линии, то наиболее информативными для уточнения природы, характера и протяженности осумкования являются косые проекции.

Пристеночные осумкования могут быть одиночными и множественными, односторонними и двусторонними. Множественные пристеночные осумкования нередко сочетаются с осумкованиями в других отделах плевральной полости, так как они в большинстве случаев являются следствием обширных выпотов.

При больших, атипично расположенных осумкованиях, когда даже многопроекционное исследование не позволяет уточнить характер имеющихся изменений, большую пользу может принести томографическое исследование, в особенности компьютерная томография. Методически правильно проведенное послойное исследование дает возможность выявить все черты, характерные для осумкованного выпота.

Пристеночные осумкованные пневмоплевриты сохраняют большинство черт пристеночных плевритов, описанных выше. Разница заключается в том, что вместо однородного затемнения в верхней части полости, отделенной горизонтальной границей от ее жидкого содержимого, появляется воздушный пузырь.

При осумкованных пневмоплевритах нередко удается видеть резкое утолщение плевры, ограничивающей полость, особенно париетальной, что характерно в первую очередь для гнойных и хронических пневмоплевритов.

Экссудативные плевриты нередко являются следствием заболеваний легких. Вместе с тем длительное течение экссудативного плеврита, особенно гнойного, не может не отразиться на прилежащих отделах легкого, поэтому выяснение состояния легочной паренхимы при наличии осумкованных пристеночных плевритов имеет большое практическое значение. Снижение прозрачности легочного поля при экссудативном плеврите препятствует изучению состояния легочной паренхимы; большую помощь при этом оказывают методы контрастного исследования бронхов и сосудов.

Осумкованные пристеночные плевриты в некоторых случаях вызывают дифференциально-диагностические трудности. Так, сходную рентгенологическую картину может иметь субплевральная гематома, развившаяся в результате травматического перелома ребра. Решить вопрос о характере процесса помогают анамнез и быстрое обратное развитие изменений.

В случаях так называемых холодных абсцессов, исходящих из ребра, необходимо тщательно изучить структуру соответствующих ребер, которая при этом имеет типичную картину.

Опухоли, исходящие из ребра или из пристеночной плевры, также могут вызывать дифференциально-диагностические трудности; кроме изучения структуры ребра, которая представляет обычно выраженные изменения, в наиболее трудных случаях показана диагностическая пункция.

Картина, сходная с пристеночным осумкованием, может наблюдаться при опухолях, расположенных в периферических отделах легких и вызывающих сопутствующую плевральную реакцию. Характер смещения этих образований при дыхании по отношению к ребрам помогает в ряде случаев проведению дифференциальной диагностики: внутрелегочные образования, в частности расположенные в нижних и средних отделах легких, на вдохе смещаются книзу, в то время как осумкованный плеврит вместе с ребрами смещается кверху. Если патологическое образование расположено в верхних долях и если имеются плевральные сращения, этот признак смещения при дыхании теряет значение. В последнем случае не помогает и искусственный пневмоторакс. Для отличительного распознавания в некоторых наблюдениях могут оказаться полезными бронхография и ангиография; в наиболее трудных случаях показана диагностическая пункция.

Исходы пристеночных осумкованных плевритов различны. В части случаев они полностью рассасываются, оставляя после себя более или менее массивные плевральные напластования. Окружающая легочная ткань может представляться нормальной, легочный рисунок без видимых изменений. Если осумкованные выпоты располагаются близ междолевых щелей или реберно-диафрагмальных синусов, после их рассасывания, как правило,

отмечается облитерация щелей и синусов на большем или меньшем протяжении. При обширных плевритах может наблюдаться смещение диафрагмы и органов средостения, сужение межреберий.

В ряде случаев отмечается организация выпота путем прорастания его соединительной тканью, что создает картину, напоминающую осумкованный выпот, однако тень при этом уменьшена в размерах и не имеет выпуклости и четкости очертаний. Иногда отличить организовавшийся выпот от осумковавшейся жидкости без пункции невозможно.

Сравнительно редко осумкованный выпот подвергается обызвествлению; это происходит по краю осумкования, реже в его толще. При обызвествлении пристеночного плеврита на большом протяжении может резко нарушиться функция легкого.

При прорыве эмпиемы плевры в бронх или в мягкие ткани грудной стенки могут образоваться внутренние бронхоплевральные свищи, длительно поддерживающие течение пневмоплеврита.

Верхушечный (апикальный) осумкованный плеврит

Верхушечный, или апикальный, осумкованный плеврит — довольно редкая локализация осумкованных выпотов. В большинстве случаев он наблюдается у больных, страдающих верхушечным туберкулезом, сопровождающимся сморщиванием легочной ткани и, следовательно, понижением ее ретрактивной способности. Осумкования этой локализации встречаются также при доброкачественных и злокачественных опухолях верхнего отдела средостения, верхних ребер, плевры. В отдельных случаях верхушечные плевриты могут иметь травматическое происхождение.

Клиническая картина верхушечных осумкований плевры разнообразна. Наибольшее значение имеют боли в области надплечья, иррадиирующие в соответствующую руку. Эти боли связаны с вовлечением в воспалительный процесс элементов плечевого сплетения и напоминают по своему характеру боли при плексите. Схожую клиническую и рентгенологическую картину могут обусловить так называемые опухоли Панкоста, поэтому дифференциальная диагностика верхушечных плевритов может представлять определенные трудности.

Рентгенологическая картина верхушечных осумкованных плевритов довольно характерна. Она проявляется однородным интенсивным затемнением, перекрывающим верхушку легкого, а иногда и подключичную область. Верхний край тени, как правило, выпуклый в соответствии с формой купола грудной полости. Нижний край также выпуклый, так как осумкованный выпот провисает книзу, оттесняя верхушку легкого. Нижний край затемнения плавно переходит на реберный край и на медиастинальную поверхность с образованием характерных для большинства осумкований тупых углов. На фоне затемнения видны неизменные ребра (рис. 204). Легочный рисунок в соседних с осумкованием

отделах, как правило, усилен, нередко деформирован. Плевра в верхнем отделе главной междолевой щели, а в части случаев и в парамедиастинальном завороте облитерирована.

Нередко встречаются сочетания верхушечного осумкованного плеврита с осумкованиями других отделов плевры — парамедиастинальной, междолевой, паракостальной.

При трудностях отличительного распознавания верхушечного плеврита и уплотнения верхней доли легкого ценные данные могут быть получены при послойном исследовании и особенно при бронхографии и ангиографии. При осумкованном плеврите бронхи и сосуды только оттеснены книзу, проходимы, а в части случаев даже расширены; ателектаз или цирроз доли вызывает характерные грубые изменения бронхов и сосудов, хорошо выявляемые при их контрастном исследовании.

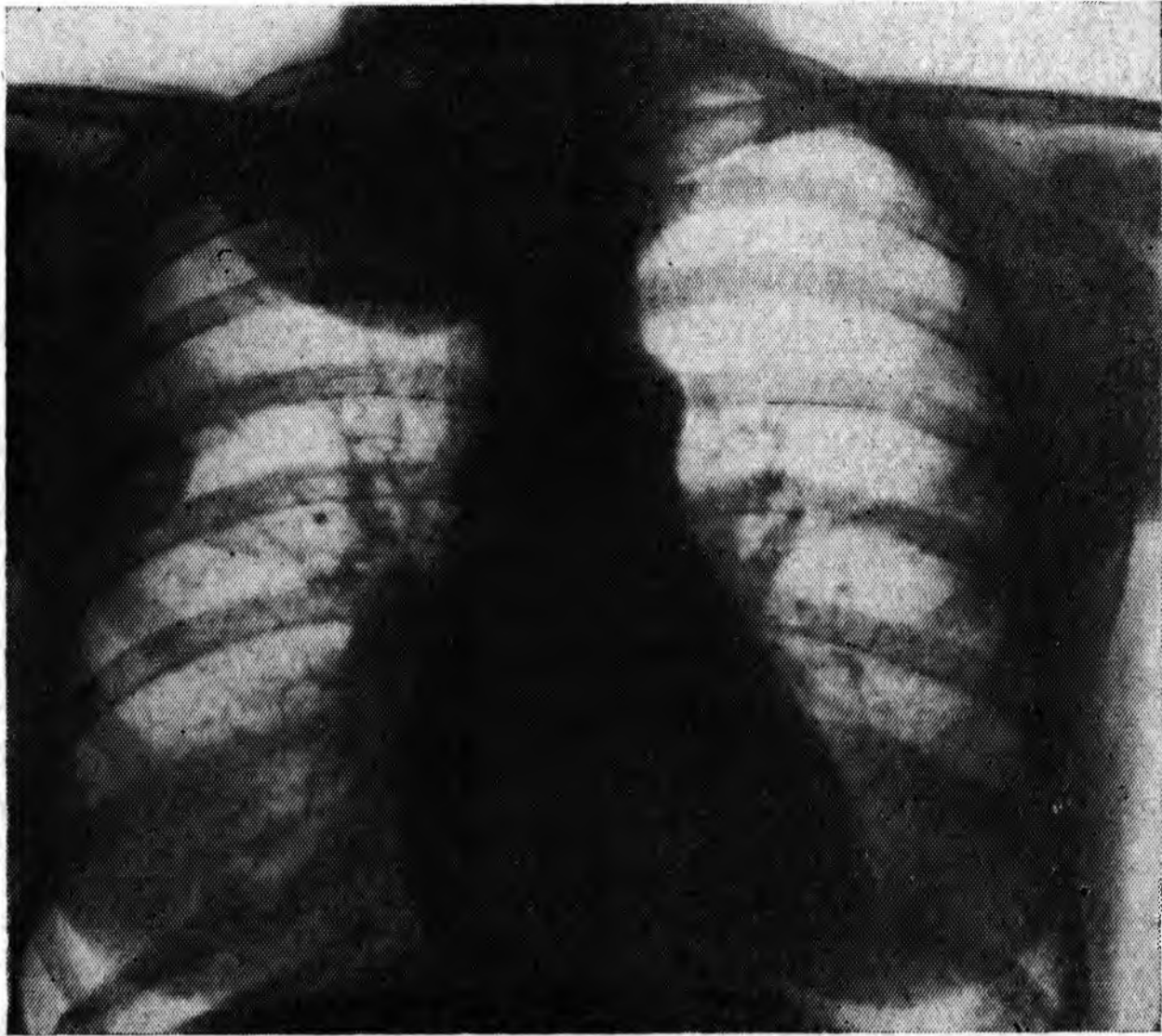
Во избежание диагностической ошибки нужно учитывать особенность рентгенологической картины опухолей верхнего отдела средостения и верхушки легкого. Опухоли данной локализации, как злокачественные, так и доброкачественные, часто сопровождаются реакцией близлежащей верхушечной плевры с образованием осумкованного апикального плеврита со всеми характерными рентгенологическими симптомами. В этих случаях за тенью плеврита можно не распознать опухоли, вызвавшей плеврит и поддерживающей его существование. Поэтому во всех случаях обнаружения верхушечного плеврита следует искать причину его возникновения. При неясной картине необходима плевральная пункция, при которой желательно отсосать возможно больше жидкости и ввести некоторое количество воздуха с последующим повторным рентгенологическим исследованием. На фоне пневмоплеврита можно обнаружить тень опухоли, являющейся причиной возникновения плеврита.

Исходы верхушечного осумкованного плеврита аналогичны исходам осумкований паракостального плеврита. В части случаев образуются массивные шварты, которые обуславливают хорошо известный рентгенологам симптом апикального колпачка, наблюдаемый обычно у больных туберкулезом. Полное рассасывание верхушечного осумкованного плеврита отмечается сравнительно редко; обычно после него остаются выраженные плевральные наслоения.

Диафрагмальный (базальный) осумкованный плеврит

Одним из наиболее часто встречающихся, но значительно реже диагностируемых осумкованных плевритов является диафрагмальный, или базальный.

Осумкованию выпота в наддиафрагмальном пространстве способствует ряд факторов: часто и порой длительно наблюдаемый свободный экссудат над диафрагмой, обычно на протяжении всего периода заболевания; выраженная ретрактивная способность базальных отделов легкого; тонус диафрагмы, действующий в каче-



204. Апикальный осумкованный выпот.

стве притягательной силы и способствующий скоплению жидкости в пространстве между легким и диафрагмой. Высокая подвижность базальных отделов легкого и диафрагмы является моментом, препятствующим осумкованию, но, по-видимому, действие этого фактора не является решающим; тем более что при экссудативном базальном плеврите подвижность диафрагмы обычно значительно снижается.

Осумкования базального выпота могут наблюдаться при любом первичном процессе, но особенно часто они встречаются при заболеваниях, локализующихся в области основания легкого: базальная пневмония, опухоли, приводящие к спадению нижней доли, так называемый среднедолевой синдром, бронхоэктатическая болезнь и др. В части случаев диафрагмальные плевриты являются результатом воспалительных процессов, локализующихся в верхнем отделе брюшной полости, например, поддиафрагмальные абсцессы и др.

Клинические проявления диафрагмальных осумкованных плевритов в большинстве случаев отсутствуют или иногда симулируют заболевания брюшной полости. Рентгенологическая семиотика этого вида плевритов разнообразна. Несколько схематизируя, можно выделить пять видов диафрагмальных осумкованных выпотов: распространенные диафрагмальные осумкования; ограниченные диафрагмальные осумкования; диафрагмально-междолевые осумкования; диафрагмально-паракостальные осумкования: передние, задние, боковые; диафрагмально-парамедиастинальные осумкования.

Распространенные диафрагмальные осумкования образуются в результате слипчивого процесса, вызывающего облитерацию плевральных листков в синусах, ограничивающих наддиафрагмальное пространство. При этом вся жидкость, располагающаяся в пространстве между основанием легкого и диафрагмой (или большая ее часть), оказывается осумкованной.

Рентгенологическая картина довольно характерна и во многом напоминает описанную картину свободного выпота в наддиафрагмальном пространстве. Наличие выпота между диафрагмой и основанием легкого приводит к оттеснению последнего кверху, в результате чего возникает картина, напоминающая высокое расположение соответствующего купола диафрагмы. Реберно-диафрагмальные синусы полностью не раскрываются, в результате чего верхняя граница осумкованного выпота представляется уплощенной, что особенно хорошо видно при исследовании в боковой проекции. При рентгеноскопии, как правило, определяется ограничение подвижности соответствующего купола диафрагмы, а иногда и нижних ребер. Простеночная плевра в нижних отделах, примыкающих к осумкованному выпоту, нередко утолщена. В отдельных случаях по верхнему краю выпота удается выявить передаточную пульсацию сердца. При переводе больного в горизонтальное положение, а также при латероскопии картина остается стабильной, что позволяет отличить осумкованный диафрагмальный плеврит от свободного экссудата в наддиафрагмальной области.

Левосторонние осумкованные диафрагмальные выпоты отличаются еще одной особенностью: они обуславливают увеличение расстояния между основанием левого легкого и газовым пузырьком желудка или селезеночным углом толстой кишки. Это облегчает диагностику левосторонних осумкованных выпотов, в то время как тень правостороннего экссудата сливается с интенсивной тенью печени и не отделяется от нее.

Ограниченные диафрагмальные осумкования являются результатом образований плоскостных шварт в пределах самой диафрагмальной плевры. Эти шварты осумковывают лишь часть экссудата, располагающегося в пространстве между основанием легкого и диафрагмой; остальная часть экссудата рассасывается.

Для рентгенологической картины (особенно при компьютерной томографии) ограниченных диафрагмальных осумкований характерна полукруглая или полуовальная тень, примыкающая широким основанием к соответствующему куполу диафрагмы. Последний располагается на обычном уровне, подвижность его в большинстве случаев не нарушена. Контур тени осумкованного выпота плавно переходит на диафрагму с образованием тупых углов.

Ограниченный осумкованный плеврит может локализоваться в любом отделе купола диафрагмы. Несколько чаще он встречается по заднему ее скату; по-видимому, это связано с тем, что свободный экссудат, как уже указывалось, начинает скапливаться над задним скатом диафрагмы, а рассасывается он здесь в последнюю очередь.

Небольшое осумкование жидкости, расположенное над задним скатом диафрагмы, может не обнаруживаться при исследовании в прямой проекции. Лучше всего они выявляются в боковых проекциях, иногда с небольшим поворотом большого.

Диафрагмально-междолевые осумкованные плевриты являются чаще всего результатом осумкования диафрагмального выпота, проникающего в нижний отдел главной междолевой щели. В некоторых случаях они могут быть следствием междолевого плеврита, распространяющегося в наддиафрагмальное пространство в обратном направлении.

Рентгенологически осумкованные диафрагмально-междолевые плевриты характеризуются наличием неправильной формы треугольной или овальной тени, широким основанием примыкающей к диафрагме, а вершиной проникающей в главную междолевую щель. При глубоком вдохе эта тень несколько деформируется, вертикальный размер его увеличивается. Подвижность соответствующего купола диафрагмы в большинстве случаев при этом ограничена. Ввиду того что главная междолевая щель подходит к диафрагме близ переднего реберно-диафрагмального синуса, при диафрагмально-междолевых выпотах последний обычно заращен. Диафрагмально-междолевые осумкованные плевриты обозначаются отдельными авторами как кистовидные. Действительно, в некоторых случаях они могут симулировать кистовидные образования, в частности целомические кисты. В уточнении характера подобных изменений помогает томография.

Диафрагмально-паракостальные осумкованные плевриты. По локализации выделяют три вида подобных осумкованных выпотов: передние, задние и боковые. Между этими локализациями, соответствующими трем основным реберно-диафрагмальным синусам, есть и переходные формы. Боковые диафрагмально-паракостальные осумкованные плевриты лучше выявляются в прямой проекции, передние и задние — в боковой проекции, промежуточные формы — в косых положениях.

Рентгенологическая картина диафрагмально-паракостальных осумкованных плевритов в значительной степени зависит от их размеров и распространенности. Небольшие осумкования проявляются рентгенологически в виде затемнения соответствующего реберно-диафрагмального синуса. Наблюдаются также сочетания признаков диафрагмального и пристеночного плевритов.

При скоплении большого количества выпота значительная часть легочного поля может оказаться затемненной. В этих случаях обращает на себя внимание кажущееся высокое расположение купола диафрагмы, причем верхняя граница выпота может быть неровной, местами нечеткой. Наряду с этим отмечается пристеночное затемнение, иногда распространяющееся на всю наружную зону легочного поля.

Для уточнения анатомического субстрата выявленных изменений в ряде случаев необходима плевральная пункция с последующим полипозиционным исследованием.

При больших осумкованных диафрагмально-пристеночных выпотах диагноз может быть затруднительным. В этих случаях наблюдается выраженное понижение прозрачности всего нижнего, а иногда и среднего пояса легочного поля, причем полипозиционное исследование оказывается малоэффективным, так как жидкость осумкована и не перемещается при изменениях положения больного.

Диафрагмально-парамедиастинальные осумкованные плевриты представляют собой сочетание двух локализаций осумкованного выпота. При рентгенологическом исследовании определяется переход наддиафрагмального затемнения в парамедиастинальную область, в результате чего образуется тень неправильной треугольной формы, направленная вершиной в сторону сердечно-диафрагмального синуса, а широким основанием — кверху и кнаружи. В зависимости от количества осумкованной жидкости и фазы развития процесса верхнеаружная граница затемнения может быть выпуклой или вогнутой, четкой или нечеткой.

Диафрагмальные осумкованные плевриты, в частности распространенные, в первую очередь приходится дифференцировать от свободных выпотов данной локализации. Это достигается полипозиционным исследованием, особенно в латеропозициях.

Ограниченные осумкованные выпоты в ряде случаев также требуют отличительного распознавания. Они могут имитировать опухоли диафрагмы и брюшной полости, частичную релаксацию диафрагмы (особенно справа), диафрагмальные грыжи и некоторые другие образования. Комплексное рентгенологическое исследование, включающее томографию, а в необходимых случаях и применение диагностического пневмоторакса и пневмоперитонеума, почти всегда позволяет правильно провести дифференциальную диагностику.

В случаях, когда рентгенологическое исследование не дает возможности отличить диафрагмальные осумкованные выпоты от плевральных шварт, приходится производить диагностическую пункцию.

Исходы диафрагмальных осумкованных плевритов в большинстве случаев благоприятные. Рассасывание выпота приводит, как правило, к образованию диафрагмальных шварт, локализация которых соответствует расположению осумкования жидкости. Бесследное исчезновение диафрагмальных выпотов наблюдается редко.

Чаше возникают деформация купола диафрагмы с ограничением его подвижности, неполное раскрытие синусов, пристеночные и междолевые шварты. После осумкования диафрагмально-парамедиастинальных плевритов могут наблюдаться плевроперикардальные спайки. Относительно редко при обратном развитии диафрагмального плеврита обнаруживается обызвествление диафрагмальной плевры.

Рентгенологическая симптоматология этой разновидности осумкованных плевритов многообразна. Последнее обусловлено различной локализацией выпота, количеством жидкости, протяженностью изменений в плевре, состоянием соседних отделов легких, соотношениями с грудными стенками, диафрагмой, средостением. Определенное значение имеют также многочисленные анатомические варианты расположения междолевых щелей.

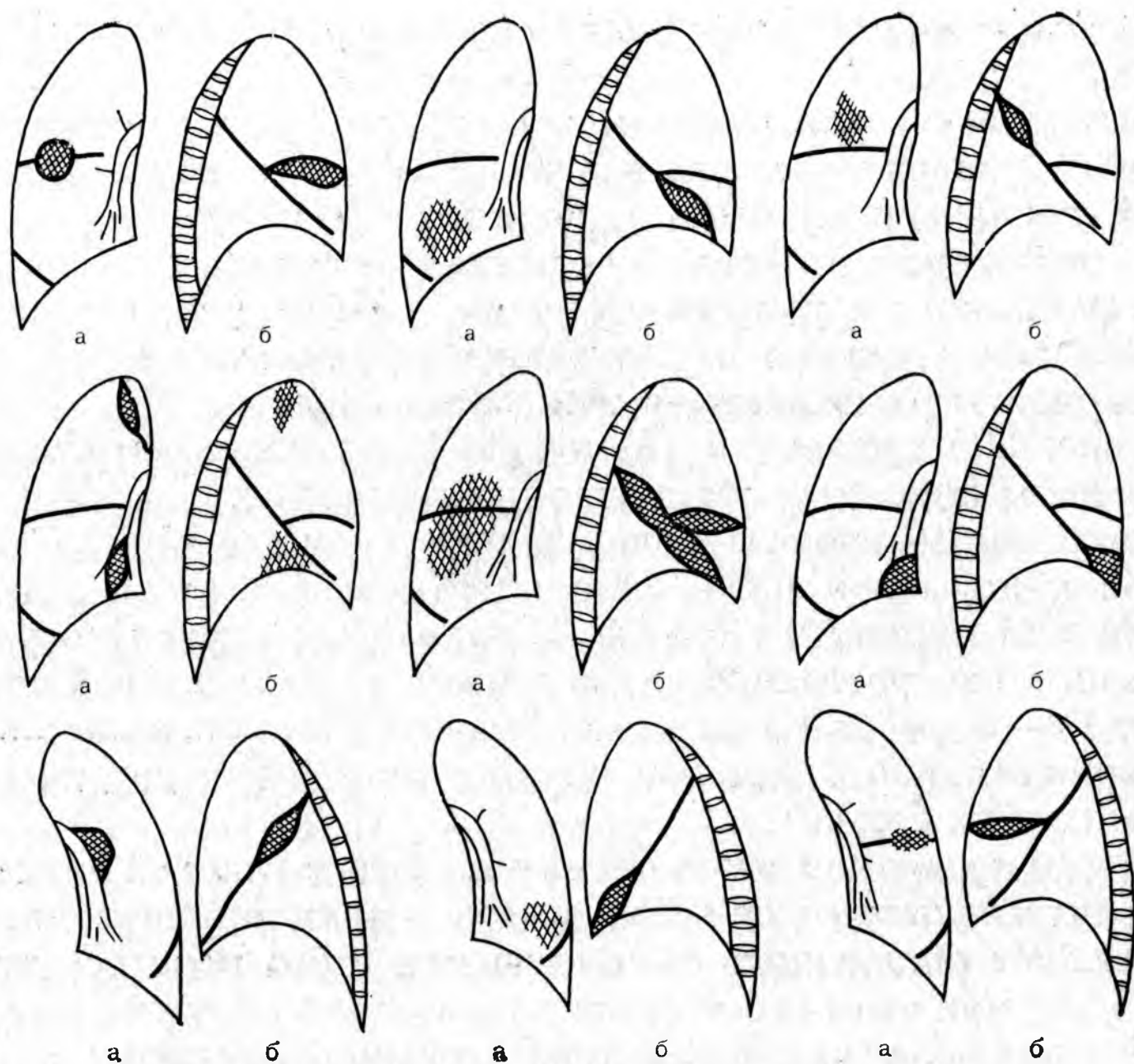
На рис. 205 приведены схемы наиболее часто встречающихся вариантов междолевых осумкованных плевритов.

Осумкованные выпоты обнаруживаются чаще справа по ходу главной междолевой щели. Они могут располагаться в верхнем, среднем или нижнем ее отделе. В некоторых случаях осумкованный выпот распространяется по ходу всей междолевой щели, от уровня IV—V ребра сзади до диафрагмы. Нередко выпот выявляется одновременно и в малой щели, а иногда и в других отделах плевральной полости.

При изолированном осумковании выпота в главной междолевой щели рентгенологическое исследование в прямой проекции не всегда позволяет обнаружить типичную для этого процесса картину. Чаще всего при этом выявляется неправильно округлое или овальное затемнение, очертания которого обычно нечеткие; интенсивность тени зависит от количества выпота. Как показывает исследование в боковой проекции, затемнение соответствует главной междолевой щели и имеет вытянутую, часто веретенообразную форму. По краям оно постепенно суживается и продолжается в виде линейных теней, отображающих уплотненную междолевую плевру. При осумковании жидкости небольшой протяженности окружающая легочная паренхима может оставаться неизменной.

Выпот, осумкованный в малой междолевой щели, в прямой проекции проявляется интенсивной тенью округлой или овальной формы, расположенной на уровне IV ребра или четвертого межреберья. Очертания ее, как правило, четкие, так как эта щель расположена ортоградно по отношению к ходу лучей. От медиального и латерального контуров тени отходят линейные тени, соответствующие уплотненной плевре по ходу данной щели. Обычно нижний контур затемнения более выпуклый, чем верхний, так как осумкованный выпот вследствие своей тяжести как бы провисает книзу (рис. 206). В боковой проекции затемнение располагается по ходу малой междолевой щели и имеет веретенообразную форму, нижний его контур более выпуклый, чем верхний, но часто бывает менее резким; иногда он приобретает волнистый характер.

При одновременном осумковании выпота в главной и малой междолевых щелях рентгенологическая картина отражает совокупность описанных выше особенностей, характерных для этих локализаций осумкованных плевритов. При этом обычно выражены изменения в диафрагмальной и пристеночной плевре, так как двой-



205. Различные варианты осумкованных междолевых плевритов (по Л. С. Розенштрауху, М. Г. Виннеру).

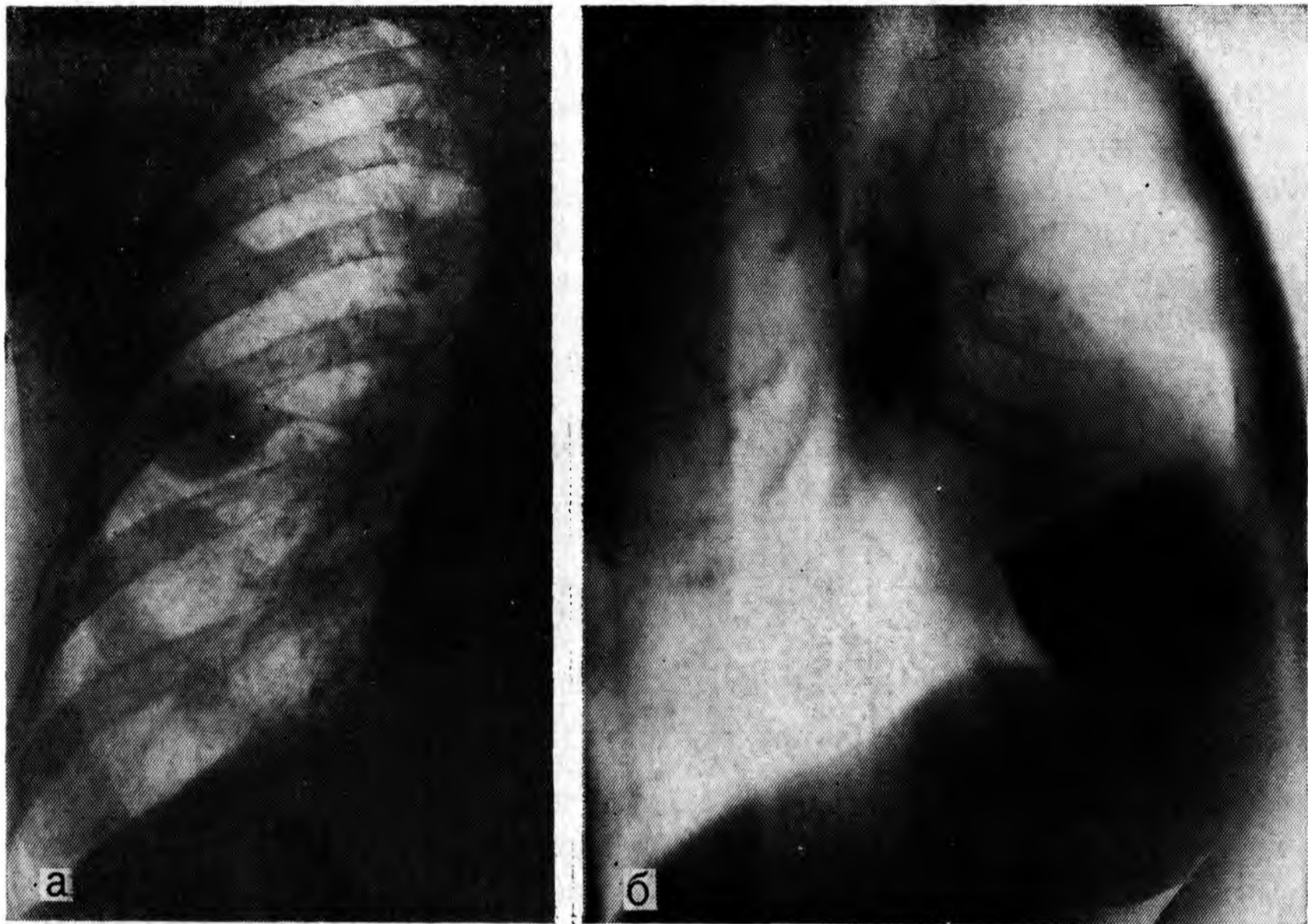
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

ная локализация осумкования свидетельствует о том, что в данном случае имелся обширный и распространенный экссудативный плеврит.

Могут встречаться также осумкованные выпоты в добавочных междолевых щелях. Их рентгенологическая симптоматология в общих чертах соответствует осумкованиям жидкости в главной и малой щелях.

В относительно редких случаях, когда осумкованный в междолевой щели выпот связан с бронхом, возникает картина осумкованного пневмоплеврита, для которого характерны уровень жидкости и газовый пузырь над ним. В остальном детали рентгенологической картины зависят от локализации выпота, его количества, распространения и т. п. При междолевых пневмоплевритах, как и при пневмоплевритах иной локализации, обычно можно определить толщину плевральных шварт, образующих стенки полости. При гнойных процессах она может значительно превышать 1 см.

Дифференциальная диагностика осумкованных междолевых плевритов. Опыт показывает, что наибольшие дифференциально-диагностические трудности возникают при следующих заболеваниях: воспалительных процессах в легочной паренхиме (пери-



206. Выпот в междолевых щелях.

а — в малой щели; б — в главной щели.

сциссурит, среднедолевой синдром); долевых и сегментарных ателектазах; злокачественных и доброкачественных опухолях и кистах; абсцессах и нагноившихся воздушных кистах легкого.

Среди воспалительных процессов, которые можно принять за междолевой плеврит (и наоборот), следует иметь в виду в первую очередь перисциссуриты, т. е. краевые (маргинальные) пневмонии, примыкающие к междолевым щелям. Эти часто встречающиеся разновидности пневмоний отличаются от осумкований междолевого плеврита главным образом отсутствием выпуклых контуров затемнения, а также нечеткостью одного из контуров. Если речь идет, например, о перисциссурите, расположенном в переднем сегменте верхней доли, то на рентгенограмме в боковой проекции отчетливо видны четкий нижний контур затемнения, соответствующий малой междолевой щели, и нечеткий верхний контур, соответствующий границе воспалительной инфильтрации в легочной ткани. Те же признаки позволяют отличить перисциссурит, примыкающий к главной междолевой щели и любой другой локализации.

Дифференциально-диагностические трудности может вызвать так называемый среднедолевой синдром, имеющий рентгенологически много симптомов, напоминающих выпот, осумкованный в нижнем отделе главной междолевой щели справа.

Изучение так называемого среднедолевого синдрома [Graham, Burford, Mayer, 1948] заставило пересмотреть вопрос о

сравнительной частоте этих двух процессов и об их отличительном распознавании. Schulze, Becker (1955) указывали, что из 100 больных, у которых был поставлен или мог быть поставлен диагноз междолевого плеврита, в действительности он подтвердился лишь у 7 человек. Рентгенологические признаки, позволяющие провести дифференциальную диагностику осумкованного междолевого плеврита и так называемого среднедолевого синдрома, представлены в табл. 7.

Таблица 7

Отличительные признаки осумкованного междолевого плеврита и среднедолевого синдрома

Рентгенологические симптомы	Заблевание	
	осумкованный междолевой плеврит	среднедолевой синдром
Форма затемнения	Линзообразная	Лентовидная, треугольная, неправильная
Контуры затемнения	Чаще выпуклые	Прямолинейные или вогнутые
Структура затемнения	Обычно однородная	Часто неоднородная, на ее фоне видны светлые полоски бронхов, бронхоэктатические полости и абсцессы
Изменения формы тени при дыхании	При глубоком вдохе часто вытягивается, при выдохе — уплощается	Не изменяется
Видимость малой междолевой щели	Часто видна отдельно, так как жидкость осумкована между листками плевры и главной щелью	Не видна отдельно, так как процесс простирается от главной щели до малой
Состояние соседних участков легкого	Прозрачность понижена, легочный рисунок усилен вследствие сдавления легочной ткани выпотом	Прозрачность часто повышена, легочный рисунок ослаблен вследствие компенсаторного вздутия соседних отделов верхней и нижней долей
Бронхографические данные	Бронхи на фоне затемнения отсутствуют, они оттеснены и раздвинуты	Бронхи деформированы и сближены или ампутированы
Ангиографические данные	Изменения сосудов аналогичны изменениям бронхов	В соседних участках часто наблюдаются явления деформирующего бронхита Сосуды сближены, деформированы; местами отмечается обрыв сосудистых ветвей

К описанным симптомам следует добавить более низкое расположение верхней границы затемнения при среднедолевом синдроме вследствие сморщивания доли. При скоплении жидкости в малой междолевой щели верхняя граница затемнения, напротив, рас-

полагается выше IV ребра вследствие раздвигания плевральных листков выпотом.

Не все приведенные отличительные признаки верны при любой фазе развития каждого из этих процессов. Вместе с тем совокупность этих признаков при сопоставлении с клинико-лабораторными данными позволяет в большинстве случаев правильно провести отличительное распознавание.

Среди долевого и сегментарного ателектазов, вызывающих трудности в отличительном распознавании осумкованного междолевого плеврита, основную роль также играют изменения в средней доле. Поскольку рентгенологическая картина ателектаза средней доли в целом аналогична картине при среднедолевом синдроме, большинство признаков, указанных в табл. 7, свойственно и ателектазу средней доли. Исключение составляют бронхографические и отчасти ангиографические данные. Бронхография при ателектазе выявляет ампутацию или культю соответствующего долевого или сегментарного бронха; при ангиографии также часто наблюдается обрыв соответствующих сосудов, чего при междолевом плеврите не бывает.

Опухоли и кисты легких могут вызвать диагностические трудности, главным образом в тех случаях, когда рентгенологическое исследование методически неполноценно. Многопроекционная рентгенография, а в необходимых случаях и томография позволяют в большинстве случаев отличить эти два заболевания.

Редкие случаи опухолей междолевой плевры (мезотелиомы, нейрофибромы и др.) могут вызвать иногда чрезвычайно большие диагностические трудности, и тогда плевральная пункция может оказаться решающей для постановки диагноза.

Абсцесс легкого или нагноившаяся воздушная киста могут быть заподозрены при осумкованном пневмоплеврите. При абсцессе наружные его контуры обычно нечеткие, окружающий легочный рисунок усилен, нередко деформирован. При осумкованном пневмоплеврите эти признаки чаще отсутствуют. При дыхании тени абсцесса и кисты, как правило, не деформируются, тень же осумкованного пневмоплеврита (особенно в нижних отделах междолевой щели) при форсированном вдохе иногда вытягивается, а при выдохе — уплощается. На бронхограмме соседние с абсцессом и кистой бронхи деформированы, при пневмоплеврите они не изменены или только раздвинуты.

В ряде случаев необходимо отличать осумковавшуюся в междолевой щели жидкость от массивных шварт.

Деформация тени при перемене положения тела, а также при форсированном дыхании свидетельствует о наличии жидкости, но отсутствие этих симптомов не исключает ее. В особо трудных случаях вопрос решает также плевральная пункция.

Исходы осумкованных междолевых плевритов различны. В части случаев они рассасываются бесследно, не оставляя между долями спаек. Сроки рассасывания междолевого плеврита — от нескольких дней до нескольких месяцев.

В большинстве случаев в результате обратного развития междолевых плевритов образуются шварты различной плотности и протяженности, особенно после хронических и гнойных плевритов. Шварты наиболее часто возникают на стыке междолевых щелей с грудными стенками, диафрагмальной и медиастинальной плеврой, но и плоскостные шварты между долями также не являются редкостью. Осумкованный выпот может сохраняться на протяжении ряда лет, не подвергаясь нагноению или организации. В отдельных случаях эти «дремлющие» выпоты могут обостряться.

В редких случаях через длительные сроки после междолевых плевритов могут обнаруживаться междолевые плоскостные обызвествления.

Парамедиастинальный осумкованный плеврит

Одной из наиболее частых причин возникновения парамедиастинальных осумкованных плевритов является затекание жидкости в парамедиастинальные пространства при свободных экссудативных плевритах. Частоте образования этих выпотов способствует большая протяженность парамедиастинальной плевры, а также большое число воспалительных процессов, локализующихся в краевых медиальных отделах легких.

Клиническая картина парамедиастинальных плевритов разнообразна. Иногда осумкования жидкости проявляются единственным клиническим признаком — нерезко выраженными загрудинными болями. В ряде случаев осумкованные плевриты этой локализации, особенно обширные и расположенные в верхних парамедиастинальных пространствах, могут обусловить картину, характерную для так называемого медиастинального синдрома: одышка, стридорозное дыхание, особенно при форсированном вдохе, боли в области сердца, отдающие в надплечье или по ходу верхней конечности, дисфагия, отек гортани, отек лица и шеи, набухание вен, осиплость голоса.

Клиническое распознавание парамедиастинальных выпотов затруднено в связи с тем, что при перкуссии очень трудно отличить тупость, обусловленную сердцем или магистральным сосудом, от тупости, обусловленной скопившимся в парамедиастинальном пространстве выпотом. Основную роль в обнаружении и уточнении характера, локализации и размеров парамедиастинальных осумкованных выпотов играют рентгенологическое исследование и компьютерная томография.

Рентгенодиагностика этого вида осумкованных выпотов довольно трудна. Это обусловлено разнообразием рентгенологических проявлений парамедиастинальных выпотов, а также дифференциально-диагностическими трудностями. Для правильного истолкования рентгенологической картины парамедиастинальных плевритов представляет интерес изучение анатомии медиастинальной плевры.

В связи с тем что парамедиастинальные пространства разделены воротами легких на верхние и нижние отделы, а легочными связками на передние и задние отделы, можно различать с каждой стороны, т. е. в каждом плевральном мешке, четыре парамедиастинальных пространства: передневерхнее, задневерхнее, передненижнее и задненижнее. Эти пространства ориентированы почти строго в сагиттальной плоскости. Указанные пространства сообщаются между собой, поэтому выпот может занимать как все парамедиастинальное пространство, так и любой его отдел, что отчетливо выявляется при компьютерной томографии.

В соответствии с этим по принципу локализации можно выделить следующие виды осумкованных парамедиастинальных плевритов с каждой стороны: тотальный парамедиастинальный плеврит, передний парамедиастинальный плеврит, задний парамедиастинальный плеврит, передневерхний парамедиастинальный плеврит, задневерхний парамедиастинальный плеврит, передненижний парамедиастинальный плеврит и задненижний парамедиастинальный плеврит.

Под тотальным парамедиастинальным плевритом понимают выпот, занимающий все отделы парамедиастинального пространства. Если жидкость занимает оба передних парамедиастинальных пространства, речь идет о переднем осумкованном плеврите; при заднем парамедиастинальном плеврите выпот осумковывается в обоих задних пространствах. Кроме того, жидкость может располагаться в обоих верхних или обоих нижних пространствах парамедиастинальной плевры, а также в каждом из них в отдельности. Наконец, следует иметь в виду возможность двусторонних парамедиастинальных выпотов.

Верхние парамедиастинальные правосторонние плевриты характеризуются расширением верхнего отдела срединной тени в соответствующую сторону. Патологическая тень распространяется выше дуги аорты и обычно вызывает понижение прозрачности медиального отдела верхушки. Интенсивность тени зависит от количества выпота. Тень однородна, наружная граница ее выпуклая, четкая, иногда волнистая. В случаях, когда прозрачность прилежащего отдела легочной ткани понижена вследствие патологического процесса, наружная граница патологической тени может быть нечеткой: нижний полюс затемнения примыкает к головке корня, верхний полюс сходит на нет в области верхушки; внутренний контур затемнения сливается со срединной тенью и не дифференцируется (рис. 207).

Если количество осумкованной жидкости достаточно велико и она напряжена, наблюдается отеснение трахеи (при передневерхних осумкованиях) или пищевода (при задневерхних) в противоположную сторону.

Исследование больного в прямой проекции не выявляет, естественно, переднего или заднего расположения выпота; для этого используются боковые или косые проекции. Если на боковой или косой рентгенограмме определяется, что тень примыкает к перед-

пей грудной стенке и имеет четкую прямолинейную заднюю границу, можно говорить о передневерхнем парамедиастинальном выпоте. Если же затемнение отходит кзади, а передняя его граница четкая и прямолинейная, можно сделать вывод о задневерхнем парамедиастинальном выпоте.

В случаях, когда выпот располагается на всем протяжении парамедиастинального пространства как в верхнем, так и в нижнем его отрезке, на прямой рентгенограмме определяется расширение всей срединной тени с четким наружным контуром. При больших осумкованных парамедиастинальных выпотах затемнение может простираться от верхушки до диафрагмы.

Тень левостороннего нижнего парамедиастинального выпота может перекрывать сердечной тенью и в прямой проекции не выходить за ее пределы. В этих случаях целесообразно использовать суперэкспонированные снимки, томограммы и обязательно многопроекционное исследование.

В ряде случаев парамедиастинальные выпоты сочетаются с выпотами в других отделах плевральной полости.

Можно привести следующие сочетания парамедиастинальных выпотов: парамедиастинально-верхушечные, парамедиастинально-пристеночные, парамедиастинально-междольевые и парамедиастинально-диафрагмальные. Рентгенологические проявления этих сочетаний осумкованных парамедиастинальных выпотов чрезвычайно многообразны.

При отличительном распознавании парамедиастинальных плевритов необходимо иметь в виду патологические процессы в легких и средостении: ателектаз и цирроз верхней и нижней долей, а также добавочных долей — околосердечной и доли непарной вены.

Значительную помощь в дифференциальной диагностике этих процессов может оказать изучение структуры затемнения при помощи суперэкспонированных снимков и особенно томограмм. В то время как тень осумкованных выпотов обычно бесструктурна, на фоне тени ателектаза или цирроза доли удается обнаружить светлые полоски продольного сечения бронхов, иногда полости абсцессов и бронхоэктазы. Контур тень осумкованного выпота чаще выпуклые, при долевых объемных уменьшениях — чаще вогнутые. Прозрачность соседних отделов легких при ателектазе и циррозе обычно повышена за счет компенсаторного вздутия легочной ткани, при осумкованном выпоте — чаще понижена вследствие ее компрессии. Органы средостения при ателектазе или циррозе доли обычно смещаются в сторону поражения, при парамедиастинальном выпоте либо остаются на месте, либо оттесняются в противоположную сторону.

В наиболее трудных диагностических случаях применяют бронхографию и ангиографию, в большинстве случаев позволяющие правильно провести дифференциальную диагностику.

Среди патологических процессов в средостении, которые могут вызвать дифференциально-диагностические трудности, следует

упомянуть медиастинит, перикардит, опухоли и кисты средостения — тимомы, целомические кисты, липомы и др. У детей нужно также учитывать гиперплазию вилочковой железы, особенно в первые годы жизни ребенка.

При воспалении клетчатки средостения — медиастините — инфильтрат обычно не имеет ровных и четких очертаний, характерных для парамедиастинального выпота. При перикардите резко снижается пульсация сердца (что может быть документировано при кимографии), в то время как при осумкованном плеврите она не нарушена. При подозрении на опухоли и кисты средостения характер изменений легко определяют с помощью пневмомедиастинографии.

Методически правильно проведенное рентгенологическое исследование позволяет почти во всех случаях поставить диагноз парамедиастинального плеврита, уточнить его локализацию и распространенность.

Исходы парамедиастинальных плевритов аналогичны исходам осумкованных выпотов других локализаций. В части случаев определяется рассасывание выпота без видимых остаточных явлений. В большинстве наблюдений образуются плевральные шварты, локализация которых в целом соответствует бывшему расположению выпота. Очень редко медиастинальная плевро обызвествляется.

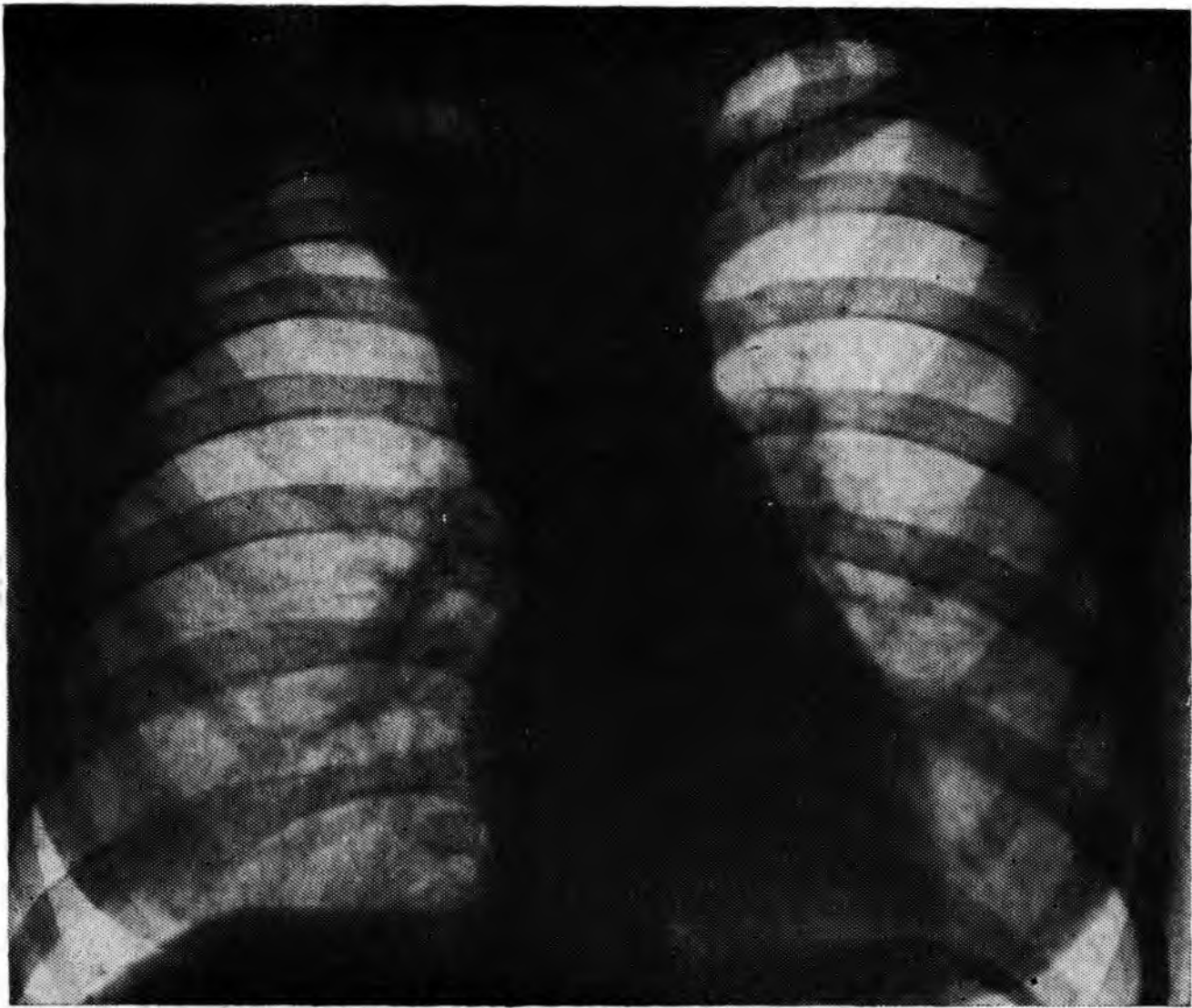
Плевральные шварты

Длительно протекающий и распространенный плеврит, как правило, приводит к образованию массивных сращений; значительно менее склонны к швартообразованию трансудаты.

Плевральные спайки могут образоваться: 1) между висцеральной и париетальной плеврой; 2) между отдельными участками висцеральной плевры, например в междолевых щелях; 3) между различными отделами париетальной плевры, например между реберным ее отделом и диафрагмальным; 4) между париетальной плеврой и перикардом; 5) между париетальной и висцеральной плеврой, с одной стороны, и соединительной тканью средостения — с другой; 6) между плеврой и внутригрудной фасцией, диафрагмой и т. п. Нередко наблюдаются различные варианты сочетания плевральных спаек: плевроперикардиально-диафрагмальные, плевромедиастино-перикардиальные и т. д.

По форме и протяженности плевральные шварты могут быть подразделены на плоскостные наслоения, т. е. сращения плевральных листков между собой на значительном протяжении, и спайки в виде шнуров, тяжелой, имеющих небольшое пространственное протяжение.

В отношении частоты плевральных сращений сведения в литературе противоречивы. По данным патологоанатомов, плевральные шварты на вскрытиях обнаруживают в 8—27% случаев. Среди больных туберкулезом они наблюдаются значительно чаще, особенно при активных формах, требующих коллапсотерапии.



207. Верхний парамедиастинальный плеврит.

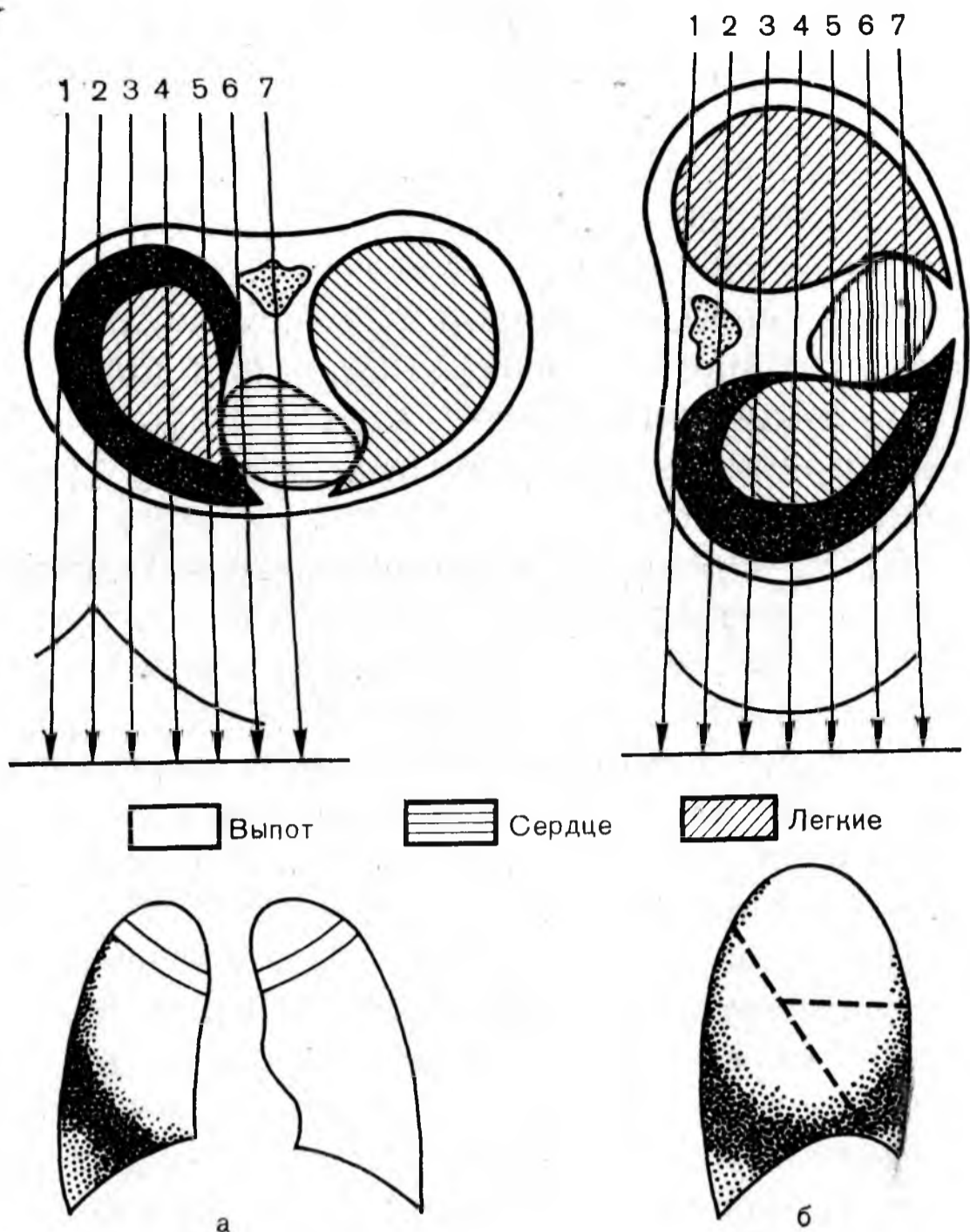
При туберкулезе плевральные шварты в верхних отделах плевральной полости встречаются чаще, чем в нижних, а при бронхоэктатической болезни имеются обратные соотношения. При туберкулезе достаточно часто имеются плоскостные и шнуровидные спайки, а при бронхоэктатической болезни шнуровидные спайки обнаруживаются очень редко.

Облитерация плевральных полостей приводит к уменьшению присасывающей силы грудной клетки. В этих условиях легкие уже не в состоянии нормально растягиваться и спадаться. В результате легочная вентиляция нарушается, что затрудняет работу правого сердца и одновременно способствует возникновению хронических воспалительных заболеваний в легких. Распространенный и длительно текущий патологический процесс в плевре может привести к так называемому плеврогенному пневмосклерозу и циррозу легкого. Односторонние циррозы обязаны своим происхождением столько же фиброзным изменениям в легком, сколько и осложнившему их плевриту. В подобных случаях, почти как правило, в анамнезе удастся установить и перенесенный плеврит [Рубинштейн Г. Р., 1949].

Рентгенологическая семиотика шварт. Распознавание шварт и плевральных наслоений иногда бывает довольно трудной задачей. Правда, при резко выраженном спаечном процессе в плевре, когда пораженная половина грудной клетки западает, межреберные промежутки суживаются, органы средостения перетягиваются в сторону поражения, имеется выраженный сколиоз, а из анамнеза известно, что больной перенес гнойный плеврит, — диагноз

208.

Скиалогические закономерности изображения плевральных выпотов и шварт.



обычно не представляет затруднений. В этих случаях необходимо выяснить состояние легкого за массивными тенями шварт, попытаться установить причину возникновения спаек — был ли первичный патологический процесс в легком или в плевре, не осталось ли жидкости в полости плевры и др.

Разница в толщине плевральных шварт, которые вызывают затемнения в различных областях легочного поля, обусловлена неодинаковой толщиной прозрачной для рентгеновского излучения легочной ткани. В области верхушки легочной ткани мало, поэтому при прочих равных условиях толщина шварт небольшая. В нижнем легочном поле имеется наибольшее количество ткани легкого, поэтому для понижения прозрачности необходимы еще более толстые шварты, чем в верхнем и среднем легочных полях.

Рентгенологические признаки шварт делятся на прямые и косвенные. К прямым признакам относится выявление тени плевральной шварты, к косвенным — понижение прозрачности легочного поля, вызванное швартами, деформация грудной клетки и диафрагмы, ограничение подвижности последней, неполное раскрытие реберно-диафрагмальных синусов, смещение органов средостения и т. д.

При образовании шварт на фоне экссудативного плеврита постепенно теряется однородность затемнения, исчезает верхняя вогнутая граница выпота. Плотность тени уменьшается; при частичном

рассасывании и организации фиброзных наслоений на фоне плевры возникает тяжесть и начинает выявляться легочный рисунок, который со временем может стать усиленным и деформированным. А. Е. Прозоров (1940) объясняет это суммацией теней фибриновых наложений на задней и передней поверхности легкого и кровеносных сосудов легкого.

При свежих плевральных наслоениях, в основном повторяющих форму выпота, дифференциальная диагностика между выпотом и швартами может быть затруднительной. Этот вопрос имеет большое практическое значение при выборе метода лечения и определении прогноза.

А. Е. Прозоров предложил пользоваться дыхательной пробой: при наличии жидкости на вдохе и выдохе тень изменяет свое расположение, изменяется и ход верхней ее границы; при швартах этих изменений не происходит.

Лучшие и более достоверные результаты дает исследование в горизонтальном положении на спине или на боку. При наличии жидкости положение тени сразу изменяется, а шварты остаются неизменными.

При дальнейшем рассасывании и организации плеврального выпота шварты могут выглядеть в виде линейных, лентовидных затемнений у наружной стенки грудной клетки. В большинстве случаев видна тень не всей шварты, а лишь той ее части, которая расположена снаружи от латеральной поверхности легкого. В действительности эти плоскостные сращения могут располагаться вокруг всего легкого, однако благодаря физическим закономерностям, приведенным в схеме Прозорова (рис. 208), становится видимой в основном лишь их наружная часть. На верхушке плевральные наслоения могут выглядеть в виде колпачка.

Следует подчеркнуть, что патологические тени на фоне легочного поля, имеющие в одной проекции резкие прямолинейные контуры и изменяющие свою форму и интенсивность вплоть до полного исчезновения при поворотах, чаще всего относятся к отображению плевры. При этом важно проследить, как смещается патологическая тень при дыхании — вместе с ребрами или с легкими. В самых верхних отделах легких экскурсии ребер незначительны, в средних и нижних отделах эти движения достаточно выражены, чтобы в большинстве случаев уже при просвечивании решить, идет ли речь о плевральной шварте или о патологическом образовании, расположенном в толще легкого. Еще более информативна кимография.

Наиболее легко распознаются плевродиафрагмальные сращения. Кроме нарушения подвижности диафрагмы и неполного раскрытия реберно-диафрагмальных синусов, в этих случаях наблюдаются нерезкость очертания самого купола диафрагмы, его подтянутость вверх и деформация.

Teschendorf (1975) различает следующие виды деформации диафрагмы: палаткообразная деформация отдельных ее участков; плоскостные сращения, которые ведут к дугообразному сморщива-

нию диафрагмы и имеют определенное сходство с нормальными дугами; фиксация у грудной стенки, особенно в наружном ее отделе — в месте латерального реберно-диафрагмального синуса.

Следует отличать зубчатые выступы, обращенные верхушками кверху и обусловленные деформацией диафрагмы плевродиафрагмальными швартами, от нормы. У астеников и больных эмфиземой, особенно на вдохе, вследствие низкого положения диафрагмы хорошо видны места прикрепления реберной части диафрагмы сухожильными нитами к внутренней поверхности хрящей шести нижних ребер, так как они становятся наиболее высоко лежащими. Диафрагма при этом также деформирована, но в отличие от шварт зубцы симметричны и равномерны с обеих сторон.

Не следует также принимать за спайки волнообразный верхний контур диафрагмы, обусловленный неравномерно сокращающимися группами мышц диафрагмы, к тому же неравномерно растягивающими сухожильный центр диафрагмы. Особенно это заметно у мускулистых людей на вдохе [Прозоров А. Е., 1940; Помельцов К. В., 1959].

Нередко наблюдают палаткообразную деформацию диафрагмы, обусловленную швартой, расположенной в главной междолевой щели, а иногда в щели добавочной околосердечной доли.

При далеко зашедшем процессе организации массивных плевральных наслоений и вовлечении в процесс легкого, что наблюдается при длительно протекающих и распространенных процессах, как правило, возникает резкая деформация грудной клетки (особенно после гнойного плеврита), ребра сближаются между собой, межреберные промежутки уменьшаются, образуется сколиоз, выпуклостью направленный в здоровую сторону. Средостение смещается в сторону поражения; при этом смещается не только сердце, но также трахея и пищевод. Резко изменяются топографические взаимоотношения бронхиального дерева в пораженном легком, что хорошо видно во время бронхографии.

О швартах между средней и верхней долями справа можно говорить лишь в тех случаях, когда при поворотах большого тень теряет свой «волосной» характер, становится более широкой, неровной, уступообразной.

Наличие двух или трех «волосных» линий не обязательно свидетельствует в пользу шварт. Как правило, дубликатура плевры между верхней и нижней долями слева и между верхней, средней и нижней долями справа, т. е. по ходу главной междолевой щели, может стать видимой на отдельных участках лишь при определенных поворотах большого. Если же на большом протяжении или по всему ходу междолевой щели видно интенсивное, однородное, хорошо очерченное затемнение, лучше выявляемое в боковой проекции, то следует предполагать либо скопление жидкости в главной междолевой щели, либо развитие шварт. О наличии жидкости свидетельствуют выпуклые контуры затемнения, его веретенообразная форма; прямые, изогнутые, неправильные очертания бывают чаще при швартах. Окончательно решить вопрос о наличии наряду

со спайками небольшого количества жидкости в полости плевры без пункции нельзя. То же относится и к отличительному распознаванию шварт, жидкости и дубликатуры плевры в дополнительных щелях, сопровождающих добавочные доли легкого.

Необычная и неравномерная ширина, уступообразность затемнения говорят о наличии шварты; тонкая линейная тень обычно является отображением нормальной дубликатуры плевры в благоприятной для ее выявления проекции.

Плевроперикардит чаще всего бывает туберкулезной этиологии и во многих случаях сочетается с воспалением соединительной ткани средостения.

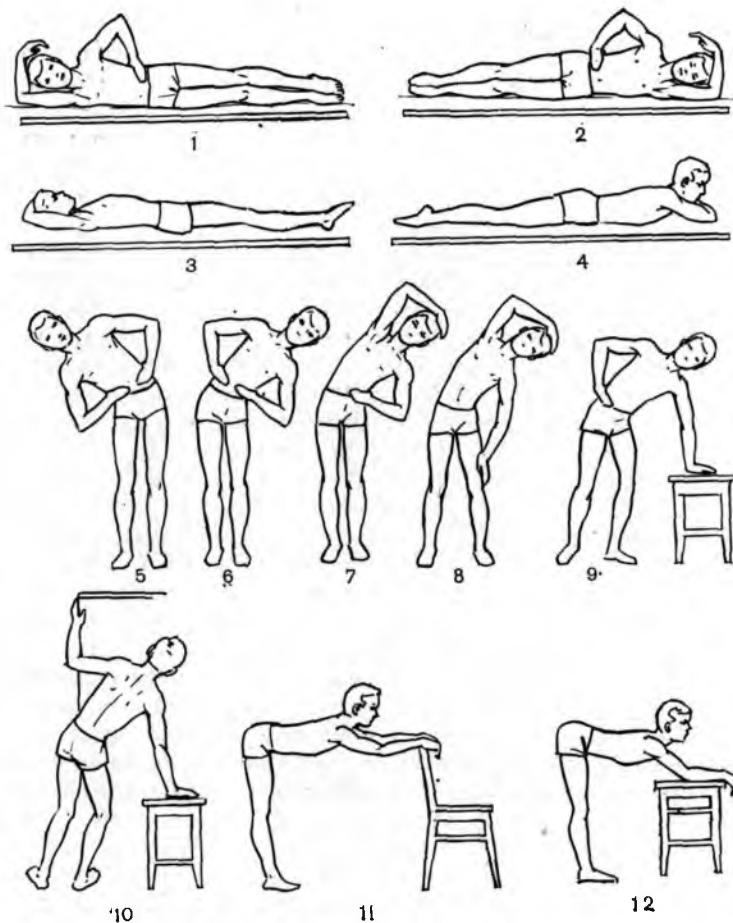
Образуются плевроперикардальные и плевромедиастино-перикардальные сращения. При распространенных, а также тотальных сращениях перикарда с плеврой тень сердца изменяет свою форму и принимает форму митрального, треугольного, трапециевидного или же отдельные участки сердечно-сосудистой тени деформируются соответственно расположенными спайкам. Контуры срединной тени при этом нечеткие, угловатые. Иногда хорошо видна палаткообразная деформация перикарда, особенно по левому контуру сердца.

Шварты могут образовываться по ходу парамедиастинальных пространств. Без динамического наблюдения, а иногда и без пункции в этой стадии заболевания бывает невозможно решить — имеются ли жидкость или шварты или то и другое вместе. При дальнейшем сморщивании, когда появляются признаки смещения близлежащих органов и в первую очередь трахеи, пищевода, сердца, легче предположить наличие шварт, хотя совсем не исключается одновременное присутствие осумкованной жидкости.

Сопроводительную линию позвоночника не следует принимать за шварты.

При одновременном наличии в плевральной полости шварт и жидкости производят исследование больного на пораженном боку, при этом видна суммационная тень шварт и жидкости, а при переводе исследуемого на здоровый бок эти компоненты дифференцируются: жидкость оттекает к средостению и не видна, а тень шварты остается расположенной пристеночно. Повышенная прозрачность выпележащего легкого улучшает видимость пристеночной тени. Сравнивая ширину тени, расположенной вдоль грудной клетки, в положениях больного на больном и здоровом боку, можно определить, какая часть затемнения была обусловлена жидкостью, а какая — швартами.

Полипозиционное исследование позволяет уточнить одновременное наличие шварт и жидкости лишь при свободной плевральной полости, когда имеющаяся жидкость не осумковалась. При осумкованном пристеночном плеврите исследование на латероскопе в большинстве случаев не может ни подтвердить, ни отвергнуть наличия жидкости в осумкованной полости. Лишь когда при исследовании на здоровом и больном боку несколько изменяется конфигурация внутреннего контура затемнения, можно с осторожностью



209. Позиции, используемые для выявления плевральных шварт.

говорить о пристеночном осумковании жидкости. В этих случаях пункция остается методом выбора.

Особое значение приобретает диагностика плевральных сращений у больных туберкулезом при искусственном пневмотораксе. В этих случаях выявление сращений и определение их количества, характера, протяженности и точной локализации имеет важное значение для определения лечебной тактики.

В обнаружении плевральных спаек, уточнении их характера и локализации наибольшее значение имеют два метода: рентгенологическое исследование и торакоскопия. Повышение диагностических возможностей рентгенологического метода исследования представляет большой практический интерес. На рис. 209 схематически изображены различные позиции, используемые для выявления тех или иных плевральных сращений.

Обызвествления плевры

Среди больных с заболеваниями легких и плевры обызвествления плевры встречаются в 0,56—1,16% случаев. Причина этих обызвествлений окончательно не установлена; для ее появления необходимо сочетание общих и местных факторов. К общим факторам относится нарушение кальциевого обмена, которое проявляется повышенным содержанием кальция в крови.

Обызвествление плевры часто сочетается с другими проявлениями нарушенного обмена—обызвествлением аорты, селезенки, щитовидной железы, желчнокаменной болезнью и др. Непосредственной причиной обызвествления плевры в большинстве случаев являются длительно текущие плевриты, как туберкулезные, так и неспецифической этиологии. Особенно часто приводят к обызвествлению плевры гнойные плевриты. Несомненное значение в возникновении обызвествлений плевры имеет травма грудной клетки, сопровождающаяся образованием гематом плевры, а также субплевральных отделов легких и грудной стенки. Обнаружены обызвествления плевры у лиц, длительное время вдыхающих пыль талька, асбеста, слюды, бакелита и других веществ, отмечено также влияние длительного вдыхания некоторых газов (хлор, бром и др.).

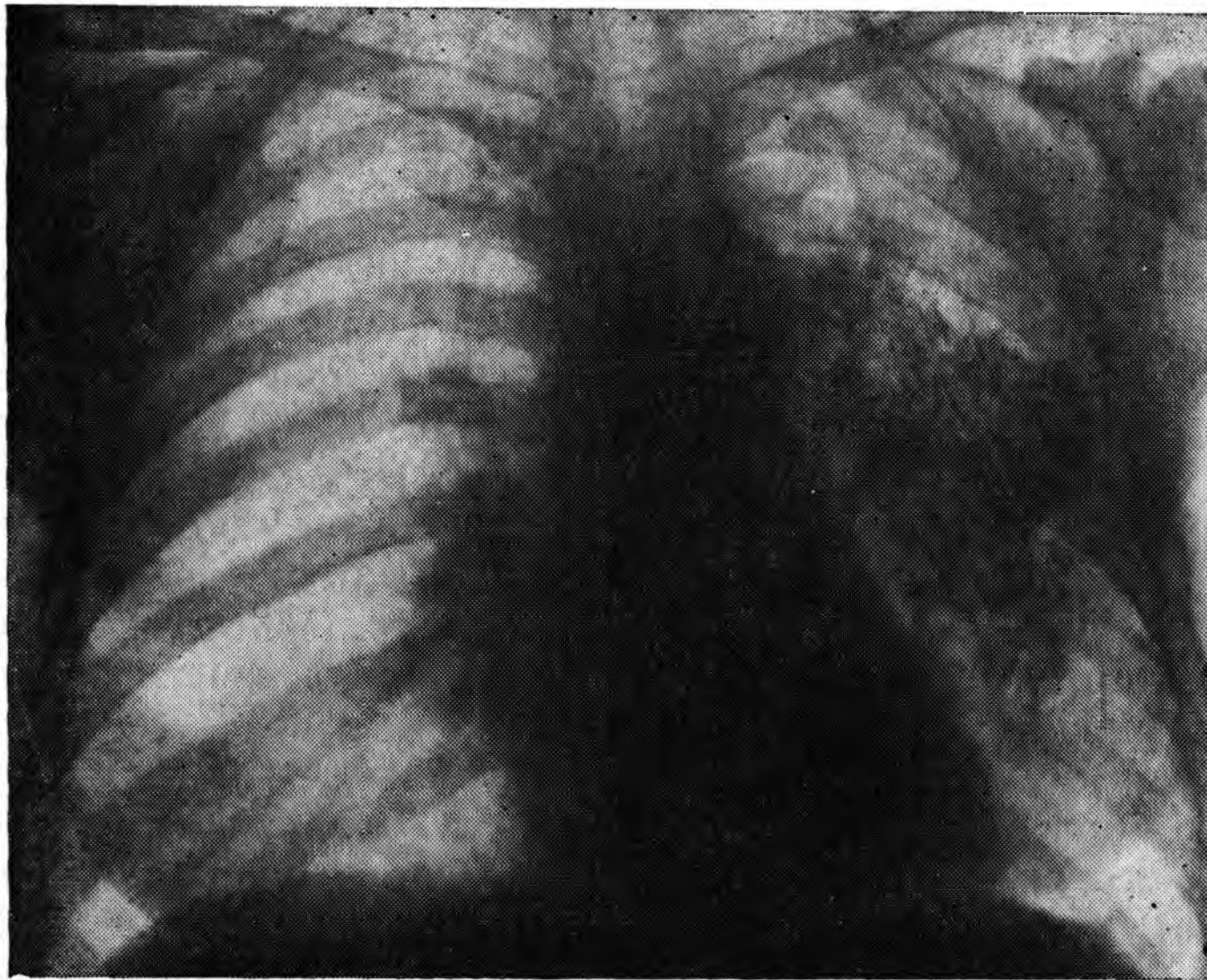
Клиническая картина обызвествлений плевры различна. В большинстве случаев трудно обнаружить какие-либо клинические проявления плевральных обызвествлений, так как они чаще всего выражаются в виде картины хронических пахиплевритов.

Основными рентгенологическими признаками обызвествленной плевры являются: высокая интенсивность тени, превышающая интенсивность костной ткани, ее краевое расположение (что устанавливается при многопроекционном исследовании), неоднородная крапчатая структура и четкие контуры.

Можно выделить два основных варианта рентгенологической картины обызвествления плевры: плоскостные обызвествления, примыкающие к грудной стенке и реже к диафрагме; объемные обызвествления, окаймляющие чаще всего осумкованные выпоты, обычно организованные и проросшие фиброзной соединительной тканью.

Плоскостные обызвествления плевры составляют большинство всех плевральных обызвествлений; размеры их очень variabelны, иногда они покрывают большую часть легочного поля. Плоскостные обызвествления могут располагаться в любом отделе грудной клетки, чаще соответственно нижним и средним поясам легочного поля. Их форма в большинстве случаев неправильная, очертания неровные и четкие. Даже при небольших размерах интенсивность теней, которые они образуют, выше интенсивности ребер и срединной тени (рис. 210).

Структура тени плоскостных плевральных обызвествлений неоднородна, зерниста. Эту картину сравнивают с застывшим стеарином, воском, коралловыми островками и т. п. Картина плевраль-



210. Обызвествление плевры.

ного обызвествления настолько характерна, что в типичных случаях ее нельзя спутать ни с чем другим. На протяжении легочного поля обызвествление выражено обычно неравномерно, на его фоне нередко видны бесструктурные просветления. В некоторых наблюдениях плевральные обызвествления образуют панцирь, препятствующий дыхательным экскурсиям.

При обширных обызвествлениях чаще всего обнаруживаются и другие изменения в плевральной полости: пристеночные и диафрагмальные шварты, неполное раскрытие реберно-диафрагмальных синусов, ограничение подвижности диафрагмы и др.

Плевральные обызвествления смещаются при дыхании по реберному типу, т. е. во время вдоха кверху.

Обызвествления диафрагмальной плевры встречаются реже, чем пристеночные; они имеют форму вытянутого обруча, расположенного на поверхности одного из куполов диафрагмы; могут сочетаться с пристеночными обызвествлениями.

Размеры объемных обызвествлений плевры зависят от обширности осумкованного выпота, который они окаймляют.

Макроскопически при обызвествлении плевры обнаруживают участки извести различных размеров — от мелких островков до крупных пластинок толщиной до 3 см. Последние чаще образуются на париетальной плевре. Края пластинок неровные; в центре они толще, чем на периферии. Внутренняя поверхность пластинок, обращенная к легкому, беловато-желтоватого цвета, шероховатая, неровная — на ней имеются множественные возвышения. Очень часто эти пластинки интимно связаны с подлежащим легким. На-

ружная поверхность пластинок гладкая, блестящая, обычно тесно связана с ребрами. В центральных отделах консистенция пластинки очень плотная, по периферии она приближается к консистенции хряща.

Различные процессы в плевральной полости — хронические плевриты, гематомы, мелкие кровоизлияния и др. — ведут к развитию фиброзной соединительной ткани главным образом в толще париетальной плевры.

Фиброзная соединительная ткань, плохо васкуляризованная и обладающая низкой жизнеспособностью, в центральных отделах претерпевает гиалиновое превращение. В результате образуется ткань, химически близкая к хрящевой. Питание этой ткани осуществляется путем имbibиции. В этой фазе и происходит отложение солей кальция, в частности, в условиях нарушенного кальциевого обмена, когда его содержание в крови повышено.

Процесс обызвествления плевры проходит три последовательные стадии: образование фиброзной ткани, превращение фиброзной ткани в гиалиновую, оседание солей кальция в толще гиалиновой ткани с образованием известковых островков, а затем пластинок.

Пневмоторакс

Воздух может проникнуть в плевральную полость извне — при повреждении париетального листка плевры или изнутри — в результате прободения висцеральной плевры. В редких случаях газ образуется в самой плевральной полости без повреждения плевральных листков в результате жизнедеятельности газообразующих микробов при некоторых инфекционных процессах.

По механизму образования и происхождению различают следующие виды пневмоторакса: травматический, хирургический, искусственный (лечебный или диагностический) и спонтанный.

Травматический пневмоторакс. Воздух в плевральную полость в этих случаях может попасть либо извне либо из поврежденного легкого. В первом случае при открытых ранениях (колющим, режущим или огнестрельным оружием) воздух поступает в плевру через зияющую рану. При закрытых повреждениях воздух поступает в плевральную полость вследствие разрыва легкого или его повреждения острыми краями сломанных ребер.

В большинстве случаев при наличии отверстия в грудной стенке создается непосредственная связь с атмосферным воздухом. В фазе вдоха воздух извне проникает через травматическое отверстие в плевральную полость, что приводит к увеличению воздушного пузыря. Коллабированное легкое в фазе вдоха спадается еще в большей степени. Воздух из спавшегося легкого перемещается в этой фазе дыхания в трахею и в крупные бронхи противоположного легкого, где давление в это время ниже. В фазе выдоха часть этого воздуха возвращается в коллабированное легкое, которое при этом несколько расправляется.

Воздух, перемещающийся в фазе вдоха в здоровое легкое, а в фазе выдоха возвращающийся в спавшееся легкое, беден кислородом и перенасыщен углекислотой. Его проникновение в здоровое легкое способствует дальнейшему нарушению дыхания и кровообращения. При этом виде пневмоторакса органы средостения смещены в здоровую сторону под влиянием атмосферного давления, которое создается на большой стороне. Кроме того, наблюдается смещение средостения при дыхании. Во время вдоха, когда в плевральную полость воздух проникает дополнительно, средостение смещается еще больше в противоположную сторону, а в фазе выдоха возвращается на место. Особенно заметны эти перемещения при кашле.

Диафрагма в фазе дыхательной паузы располагается несколько ниже, чем обычно. При вдохе диафрагма смещается кверху, причем она несколько отстает от контралатерального купола; в фазе выдоха диафрагма смещается книзу.

В связи с широким сообщением плевральной полости на стороне поражения с наружной средой давление в плевральной полости в этих условиях близко к атмосферному с небольшими колебаниями при дыхании.

Травматический пневмоторакс, образовавшийся вследствие открытого повреждения грудной клетки, часто осложняется нагноительным процессом с последующим развитием пиопневмоторакса. Пневмоторакс, являющийся следствием повреждения легкого, нагнаивается значительно реже.

Хирургический, или операционный, пневмоторакс — возникает в результате оперативного вмешательства на легких, пищеводе, органах средостения, диафрагме, грудной стенке. При операциях на легких пневмоторакс возникает закономерно, в остальных случаях он чаще всего является осложнением. В настоящее время проблема одностороннего хирургического пневмоторакса в основном решена; он не является уже грозным осложнением, вызывающим шок и гипоксемию, как это было на заре развития торакальной хирургии.

Хирургический пневмоторакс часто осложняется геморрагическим выпотом, наступает **гемопневмоторакс**.

Искусственный пневмоторакс является следствием прокола париетальной плевры и введения в плевральную полость газа для коллабирования легкого. Он применяется с лечебной целью в основном при некоторых формах туберкулеза или с диагностической целью — для отличительного распознавания некоторых патологических образований легких, грудной стенки, средостения, диафрагмы. В качестве газовой среды могут быть использованы воздух, кислород, закись азота, углекислота и др. При создании пневмоторакса с диагностической целью чаще используют быстро рассасывающиеся газы.

В некоторых случаях искусственный пневмоторакс является осложнением пункции легкого, средостения (при создании пневмомедиастинума) и т. п.

Спонтанный пневмоторакс возникает вне видимой связи с каким-либо внешним воздействием в результате прорыва висцеральной плевры и развития патологического сообщения между бронхиальным деревом и плевральной полостью. В редких случаях спонтанный пневмоторакс может быть обусловлен образованием газа в самой плевральной полости в результате жизнедеятельности некоторых патогенных агентов. До сих пор не решен вопрос о частоте так называемого интерстициального пневмоторакса, обусловленного проникновением воздуха в плевральную полость по интерстициальным путям, без нарушения целостности висцеральной плевры.

Причинами возникновения спонтанного пневмоторакса могут быть любые субплеврально расположенные полости в легких, прорывающиеся в плевру под воздействием повышения внутрилегочного или внутрибронхиального давления. Кавернозный туберкулез, абсцедирующая пневмония и абсцесс легкого, воздушные кисты, ограниченные буллезные вздутия, распадающаяся опухоль, нагноившиеся бронхоэктазы, бронхиальная астма — вот неполный перечень процессов, которые могут быть в основе спонтанного пневмоторакса. Несомненное значение имеют плевральные спайки, разрыв которых способствует возникновению пневмоторакса.

Часто спонтанный пневмоторакс возникает у подростков и молодых людей. Хронический пневмоторакс чаще отмечался у пожилых людей, что связано с развитием эмфиземы и понижением эластичности легких. У молодых людей спонтанный пневмоторакс обычно протекает доброкачественно и редко переходит в хроническую форму.

Спонтанный пневмоторакс у клинически здоровых людей обусловлен в большинстве случаев разрывом мелких субплевральных метатуберкулезных рубцов или плевральных сращений, а также локализованной буллезной эмфиземой, возникающей после излечения воспалительных процессов. Речь идет о компенсаторных вздутиях, превращающихся затем в эмфизему, местами принимающей буллезный характер, нередко по соседству с участками рубцевания и сморщивания.

Врожденная конституциональная слабость плевры как фактор, обуславливающий возникновение спонтанного пневмоторакса, по видимому, встречается редко, о чем свидетельствуют данные плевроскопии, оперативные материалы и результаты вскрытий.

Среди моментов, провоцирующих возникновение спонтанного пневмоторакса, следует иметь в виду физическое напряжение, например подъем тяжести, длительное занятие спортом, сильный кашель, приступы бронхиальной астмы; профессиональные факторы, влияющие на повышение внутрибронхиального давления, например, у стеклодувов, трубачей и др. Указывают также на значение психических моментов, например волнения при авариях, экзаменах и т. п. Описаны случаи возникновения спонтанного пневмоторакса при полетах на большой высоте, при тренировке в барокамере, при подъеме после длительного пребывания под водой. Наряду с этим в значительном числе случаев не удается свя-

зять возникновение спонтанного пневмоторакса с какими-либо провоцирующими факторами.

Спонтанный пневмоторакс встречается значительно чаще у мужчин, чем у женщин (в соотношении 6:1); правая сторона поражается несколько чаще, чем левая.

Клиническая картина спонтанного пневмоторакса различна. В значительной части случаев отмечается острое, иногда драматическое начало заболевания. Среди полного здоровья появляются резчайшая, «кинжальная» боль в боку, нередко иррадиирующая в брюшную полость, сильная одышка, цианоз, тахикардия, затем повышение температуры до 39°C и выше, сухой изнуряющий кашель, увеличивающий одышку и обостряющий боль. Нередко возникновение пневмоторакса не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями и это состояние обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании.

Между этими крайностями существуют промежуточные состояния, выраженность которых зависит от ряда факторов; наибольшее значение среди них имеют скорость проникновения воздуха в плевральную полость и объем образовавшегося в ней воздушного пузыря.

Клиническая диагностика спонтанного пневмоторакса при неясном анамнезе и неопределенных субъективных ощущениях трудна. Физикальные симптомы достаточно убедительны лишь при больших скоплениях воздуха в плевральной полости. При перкуссии в этих случаях определяется зона тимпанического звука, нижняя граница которой доходит до края реберной дуги. При аускультации определяется резко ослабленное дыхание; в некоторых случаях оно совсем не прослушивается. Соответствующая половина грудной клетки при больших воздушных пузырях расширена, отстает при дыхании. Инспираторное втяжение отсутствует.

При скоплении небольших и умеренных количеств воздуха в плевральной полости основная роль в диагнозе спонтанного пневмоторакса принадлежит рентгенологическому исследованию. Основным рентгенологическим признаком наличия газа в плевральной полости является участок просветления, лишенный легочного рисунка, расположенный на периферии легочного поля и отделенный от спавшегося легкого четкой границей, соответствующей висцеральной плевре. На фоне пневмоторакса отчетливее, чем обычно, видны детали костного скелета грудной клетки (рис. 211).

При небольшом количестве воздуха в плевральной полости, равномерно окутывающем легкое, распознавание пневмоторакса может быть затруднительным. В этих случаях особое значение имеют снимки в латеропозиции на противоположном боку: газ скапливается в наиболее высоко расположенном участке плевральной полости у реберного края и может быть выявлен даже в тех случаях, когда при ортоскопии он не виден или его наличие вызывает сомнение. При очень небольших количествах газа в плевральной полости (10—15 мл) нередко в латеропозиции удается обнару-

жить косвенные симптомы, свидетельствующие о наличии пневмоторакса.

Еще в 1927 г. Nitzenberger указывал на изменение формы и расположения диафрагмы в латеропозиции на здоровом боку при наличии даже небольшого количества газа в плевральной полости: если на вдохе конфигурация диафрагмы приближается к обычной, то при максимальном выдохе отмечается потеря тонуса диафрагмы, она отделяется от вышележащей грудной стенки, уплощается и свисает.

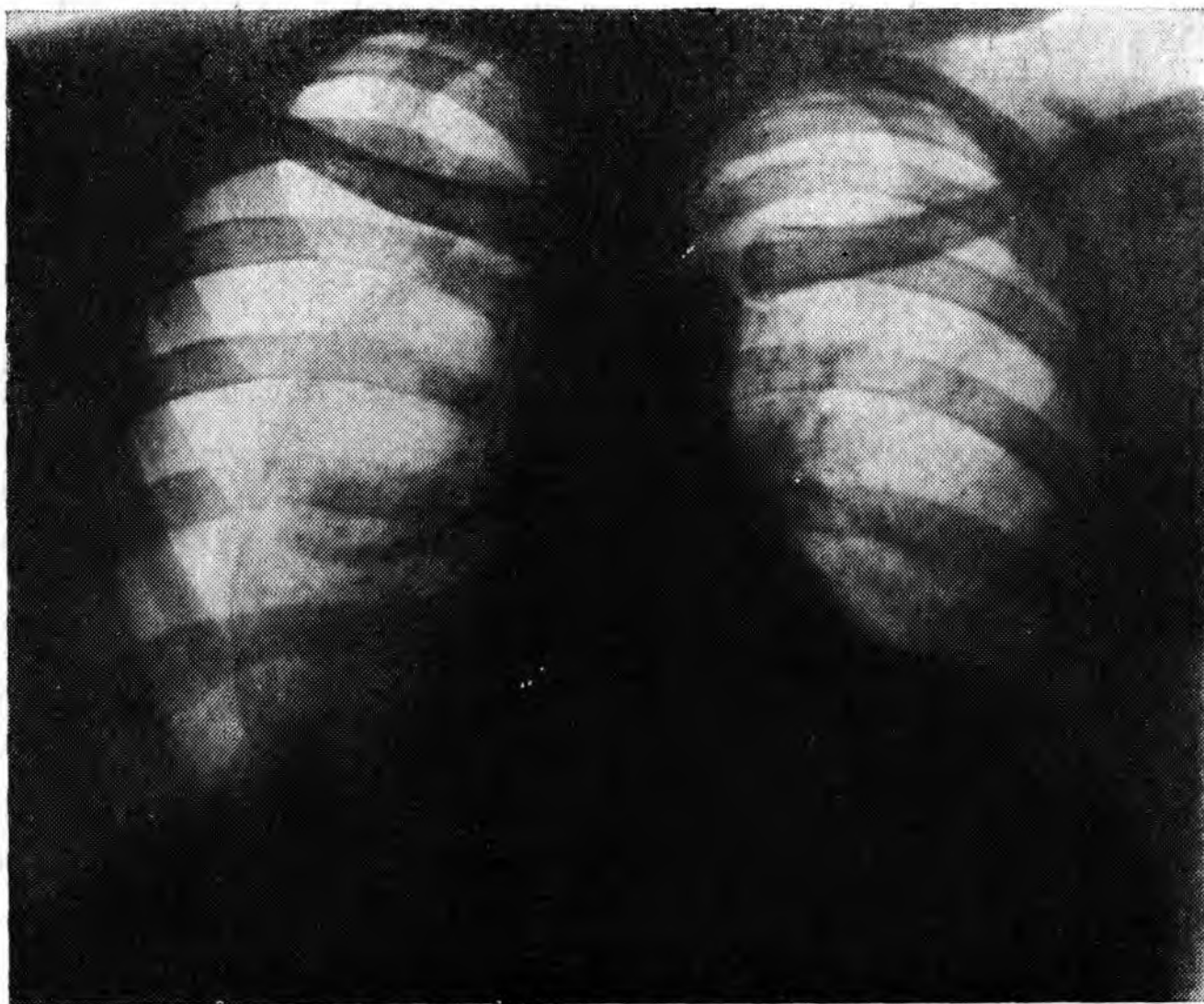
В. А. Васильев, М. А. Кунин и Е. И. Володин (1956) обратили внимание на то, что при наличии в плевральной полости минимальных количеств газа (в пределах 10 мл) в латеропозиции на противоположном боку на стороне пневмоторакса отмечается углубление наружного реберно-диафрагмального синуса, его развертывание, а также уплощение контура латеральной поверхности диафрагмы. Авторы назвали этот признак симптомом синуса. Он особенно наглядно обнаруживается в экспираторной фазе дыхания.

При достаточно большом количестве газа в плевральной полости картина пневмоторакса становится явной и достаточно хорошо расшифровывается при ортоскопии. В случаях, когда в междолевых щелях нет плевральных сращений, газ разъединяет доли легких, которые спадаются как бы раздельно. При отсутствии плевральных спаек верхушки и наружные отделы легкого легко отходят от грудных стенок, в то время как основание нижней доли в медиальном отделе не отделяется от диафрагмы. Это является результатом наличия легочной связи, которая фиксирует легкое к средостению и внутреннему отделу диафрагмы.

В зависимости от наличия или отсутствия спаек в плевральной полости, а также от количества в ней воздуха принято различать тотальный, частичный и осумкованный пневмоторакс.

При тотальном пневмотораксе газ занимает почти всю плевральную полость; легкое спадается к корню, интенсивность его тени резко повышается. Соответствующее легочное поле лишено легочного рисунка на всем протяжении, обычно за исключением нижнемедиального его отдела. Купол диафрагмы расположен низко. Естественно, что в таких случаях судить о состоянии легкого по рентгенологической картине невозможно. Важно подчеркнуть, что до полного расправления легкого следует с большой осторожностью решать вопрос об изменениях в нем, тем более что при частичном расправлении, которое чаще всего бывает неравномерным, нередко искусственно создаются псевдополостные изменения, расшифровка которых может привести к ошибочным заключениям.

Частичный пневмоторакс наблюдается в тех случаях, когда при наличии плевральных шварт, фиксирующих верхушку легкого и его основание, спадают лишь латеральные отделы легкого и воздушный пузырь располагается соответственно у наружного реберного края. В некоторых подобных наблюдениях газ отмечает-



211. Правосторонний пневмоторакс.

ся в парамедиастинальной плевре, что свидетельствует о неполной облитерации плевральной полости.

Осумкованный пневмоторакс развивается при условии, если прорвавшийся в плевральную полость воздух попадает в пространство, окруженное со всех сторон плоскостными плевральными швартами. Если осумкованный пневмоторакс расположен латерально, он легко выявляется и правильно квалифицируется. Если же он располагается спереди или сзади, рентгенологическое исследование может не выявить характерной для него картины вследствие суперпозиции легочной ткани. В таких случаях вопрос решается при помощи многопроекционного исследования.

В отдельных случаях для отличительного распознавания осумкованного пневмоторакса и тонкостенной субплевральной воздушной кисты легкого целесообразно использовать искусственный пневмоторакс.

Разновидностью осумкованного пневмоторакса является так называемый селективный пневмоторакс, который образуется на уровне пораженного участка легкого.

Спонтанный пневмоторакс нередко сопровождается геморрагическим или иного характера экссудатом. В этих случаях образуется характерная картина гидропневмоторакса. Гидропневмоторакс при этом также может быть тотальным, частичным и осумкованным.

При изучении рентгенологической картины пневмоторакса важно уточнить ряд вопросов, имеющих значение для определения

вида, характера и степени нарушения плевры. К этим вопросам относятся состояния прободного отверстия в висцеральной плевре, характер давления в плевральной полости, соотношение между газом, находящимся в плевре, и бронхиальным деревом, и ряд других. От решения этих вопросов в каждом отдельном случае зависит максимально эффективная лечебная тактика, а следовательно, и прогноз. Это уточняется изучением состояния спавшегося при пневмотораксе легкого, воздушного пузыря в плевральной полости, органов средостения и диафрагмы в различные фазы дыхательной деятельности. Изучение этих данных показало, что существует несколько видов спонтанного пневмоторакса, отличающегося механизмом образования и условиями развития.

Основными видами спонтанного пневмоторакса являются: открытый пневмоторакс, вентиляный, или клапанный, пневмоторакс, закрытый пневмоторакс с давлением в плевральной полости ниже атмосферного или равным атмосферному.

Открытый пневмоторакс — вид пневмоторакса, при котором имеется сообщение между легким (бронхиальным деревом) и плевральной полостью как в фазе вдоха, так и в фазе выдоха. Подобное сообщение образуется чаще всего при массивном прорыве полостного легочного процесса в плевру. Обычно это сопровождается образованием более или менее широкого отверстия в висцеральной плевре.

При этом в плевральной полости устанавливается положительное давление, величина которого равна атмосферному или близка к нему. Колебания внутриплеврального давления при дыхании незначительны. Спавшееся легкое почти не изменяется при дыхании, его конфигурация и размеры в фазе вдоха и выдоха практически одинаковы.

Органы средостения смещаются в здоровую сторону; положение средостения изменяется в различные фазы дыхания — на вдохе оно смещается в здоровую сторону, где давление в этой фазе снижается, а на выдохе возвращается на место. Чем эластичнее средостение, чем меньше спаяк связывает его с окружающими анатомическими формациями, тем больше выражено его смещение.

При пневмотораксе, широко сообщаемся с бронхиальным деревом, плевральная полость часто инфицируется, что приводит к появлению пневмоплеврита. Длительное существование подобного вида пневмоторакса чревато серьезными последствиями. Это обстоятельство требует раннего распознавания и определения характера пневмоторакса. Ввиду того что само отверстие в висцеральной плевре, как правило, при рентгенологическом исследовании не обнаруживается, диагноз ставят на основании учета состояния спавшегося легкого, органов средостения и диафрагмы и их изменений при дыхании.

Вентиляный (или клапанный) пневмоторакс. Для этого типа пневмоторакса характерно поступление воздуха из легкого в плевральную полость через дефект висцеральной плевры по вентиляльному механизму: в фазе вдоха воздух поступает в плев-

ру, а в фазе выдоха в связи с прикрытием прободного отверстия он из плевральной полости не выходит. Определенную роль в создании вентиляльного механизма играет экспираторное сужение просвета бронхов.

В большинстве случаев вентиляльный механизм создается при прорыве в плевру поверхностно расположенных эмфизематозных булл, сопровождающихся надрывом висцеральной плевро без образования широкого прободного отверстия.

При возникновении клапанного механизма с каждым вдохом количество воздуха, а следовательно, и внутриплевральное давление нарастают до тех пор, пока давление в плевральной полости сравняется с атмосферным. В фазе выдоха внутриплевральное давление становится выше атмосферного.

Спавшееся легкое почти не изменяет своих размеров и конфигурации при дыхании. Степень спадения легкого в этих случаях бывает максимальной.

Средостение при клапанном пневмотораксе смещается в направлении более низкого давления, т. е. в сторону здорового легкого. В фазе вдоха, когда здоровое легкое увеличивается в объеме, органы средостения смещаются в большую сторону, а в фазе выдоха — в здоровую.

В связи со смещением средостения при клапанном механизме в сторону здорового легкого последнее коллабируется, что приводит к уменьшению его дыхательной поверхности и нарушению кровообращения. С целью компенсации этих явлений инспираторные движения у больных становятся глубже, что приводит к повышенному поступлению воздуха в плевральную полость и дальнейшему увеличению внутриплеврального давления.

Длительное нагнетание воздуха в плевральную полость при вентиляльном пневмотораксе может привести к образованию так называемого напряженного пневмоторакса, при котором степень спадения легкого и смещения средостения бывает высокой. В этих случаях часто обнаруживается проллабирование легочной ткани в противоположную половину грудной клетки через слабые отделы средостения. Эти выпячивания, именуемые медиастинальными грыжами, чаще наблюдаются в верхнем переднем отделе средостения (ретростернальном пространстве), где имеется рыхлая соединительнотканная клетчатка.

Диафрагма при клапанном пневмотораксе располагается низко, она уплощается, а при резком увеличении внутриплеврального давления может даже выбухать в брюшную полость, образуя выпуклую книзу границу. В таких случаях может наблюдаться парадоксальная подвижность соответствующего купола диафрагмы. В действительности это чаще кажущаяся парадоксальная подвижность, обусловленная тем, что передний край диафрагмы, прикрепляющийся к ребрам и смещающийся при вдохе кверху, становится краеобразующим при выбухании диафрагмы. Исследование в боковой проекции показывает, что в действительности почти весь купол диафрагмы, за исключением ее перед-

него края, при вдохе смещается книзу, т. е. совершает экскурсию в обычном направлении. В части случаев может быть истинная парадоксальная подвижность диафрагмы, обусловленная экспираторным увеличением внутриплеврального давления и смещением диафрагмы на выдохе книзу, а на вдохе кверху.

При правильном и своевременном диагнозе нередко ставят показание к срочной плевральной пункции. При этом необходимо иметь в виду, что давление в плевральной полости следует снижать постепенно во избежание расстройств, связанных с резким снижением внутриплеврального давления. При пункции воздух выходит из плевральной полости со свистом.

В некоторых случаях однократная пункция приносит лишь кратковременное облегчение, так как воздух вскоре снова скапливается в плевральной полости. В этих условиях необходимо создать постоянный дренаж плевральной полости, который превращает закрытый клапанный пневмоторакс в открытый. Во избежание вторичных нарушений кровообращения, связанных с инспираторным спадением легкого, рекомендуют подводный дренаж.

При дальнейшем течении вегильного пневмоторакса в области прободного отверстия часто возникают воспалительные явления, которые могут вызвать склеивание плевральных листков и превратить клапанный пневмоторакс в закрытый. В этих случаях скопившийся в плевральной полости воздух довольно быстро рассасывается и легкое расправляется. Воспалительный процесс в легком, поддерживающий воспаление плевры, может привести к пневмоплевриту с различным течением. Если в данной стадии прободное отверстие ликвидируется вследствие воспалительного процесса и воздух рассасывается, пневмоплеврит превращается в простой плеврит. Несмотря на воспалительный процесс в плевре, приблизительно в 10% наблюдений прободное отверстие остается открытым. Это приводит к развитию хронического пневмоторакса, требующего хирургического лечения.

Закрытый пневмоторакс характеризуется отсутствием сообщения с атмосферным воздухом, как непосредственного — через грудную стенку, так и через бронхиальное дерево. Закрытый пневмоторакс в большинстве случаев возникает в результате прободения висцеральной или париетальной плевры с последующей облитерацией прободного отверстия.

Состояние спавшегося легкого, средостения и диафрагмы при закрытом пневмотораксе и изменения, которые происходят при дыхании, в значительной степени зависят от количества воздуха, скапливающегося в плевральной полости, и связанного с этим внутриплеврального давления.

Как уже указывалось, в соответствии с величиной внутриплеврального давления различают три типа закрытых пневмотораксов — с давлением ниже атмосферного, выше его и равным ему.

Закрытый пневмоторакс с давлением в плевральной полости ниже атмосферного. Количество воздуха в плевральной полости колеблется от незначительного

до умеренного. Воздушный пузырь расположен периферически. Легкое спадается лишь частично — ретрактивная сила легкого способствует его спадению, в то время как невысокое плевральное давление стремится его расправить.

Спавшееся легкое заметно изменяет свои размеры при дыхании. В фазе вдоха, когда давление в плевральной полости снижается, легкое расправляется; в фазе выдоха оно спадается. Амплитуда легочных экскурсий часто превышает реберную.

В связи с тем что на пораженной стороне грудной полости давление ниже атмосферного, средостение смещено в направлении пневмоторакса. В фазе вдоха оно дополнительно смещается в большую сторону, на выдохе возвращается на место.

Диафрагма незначительно смещена книзу; при дыхании она смещается синхронно с куполом диафрагмы на контралатеральной стороне, амплитуда ее движения слегка снижена. В редких случаях отмечается парадоксальная подвижность диафрагмы.

Закрытый пневмоторакс с давлением в плевральной полости выше атмосферного. Легкое спадается к корню, причем степень коллабирования значительно выше, чем при предыдущей форме. Дыхательные экскурсии спавшегося легкого едва заметны. На вдохе высокое давление в плевральной полости препятствует поступлению воздуха в коллабированное легкое. В фазе выдоха внутриплевральное давление еще выше. Но так как легкое спадается почти до отказа, лишь при очень высоком давлении в плевральной полости воздух в фазе выдоха может быть из него «выжат».

Закрытый пневмоторакс с повышенным давлением часто приводит к нарушениям дыхания и кровообращения. Он нередко сопровождается воспалительным процессом в плевре. Средостение смещается в здоровую сторону, где давление ниже. В фазе вдоха средостение смещается в пораженную сторону; на выдохе оно перемещается в направлении здорового легкого.

Диафрагма заметно смещена книзу, уплощена, в части случаев становится выпуклой книзу. В этих случаях отмечается кажущаяся или действительная парадоксальная подвижность диафрагмы.

Закрытый пневмоторакс с давлением в плевральной полости, равным атмосферному. Размеры воздушного пузыря при этом виде пневмоторакса (или, точнее, в этой фазе его существования) обычно средние. Легкое частично коллабировано. Экскурсии его во время дыхания видны довольно отчетливо. Средостение располагается на обычном месте, при дыхании оно не совершает заметных боковых перемещений. Диафрагма расположена низко, несколько уплощена, но книзу не выбухает. Движения ее синхронны с обеих сторон.

При увеличении количества воздуха в плевре этот вид пневмоторакса превращается в закрытый с давлением в плевральной полости выше атмосферного. Напротив, если воздух в плевральной полости рассасывается, быстро возникают условия, характерные для закрытого пневмоторакса с давлением ниже атмосферного.



212.

Закрытый бронхоплевральный свищ. Бронхография.

Плевральные свищи

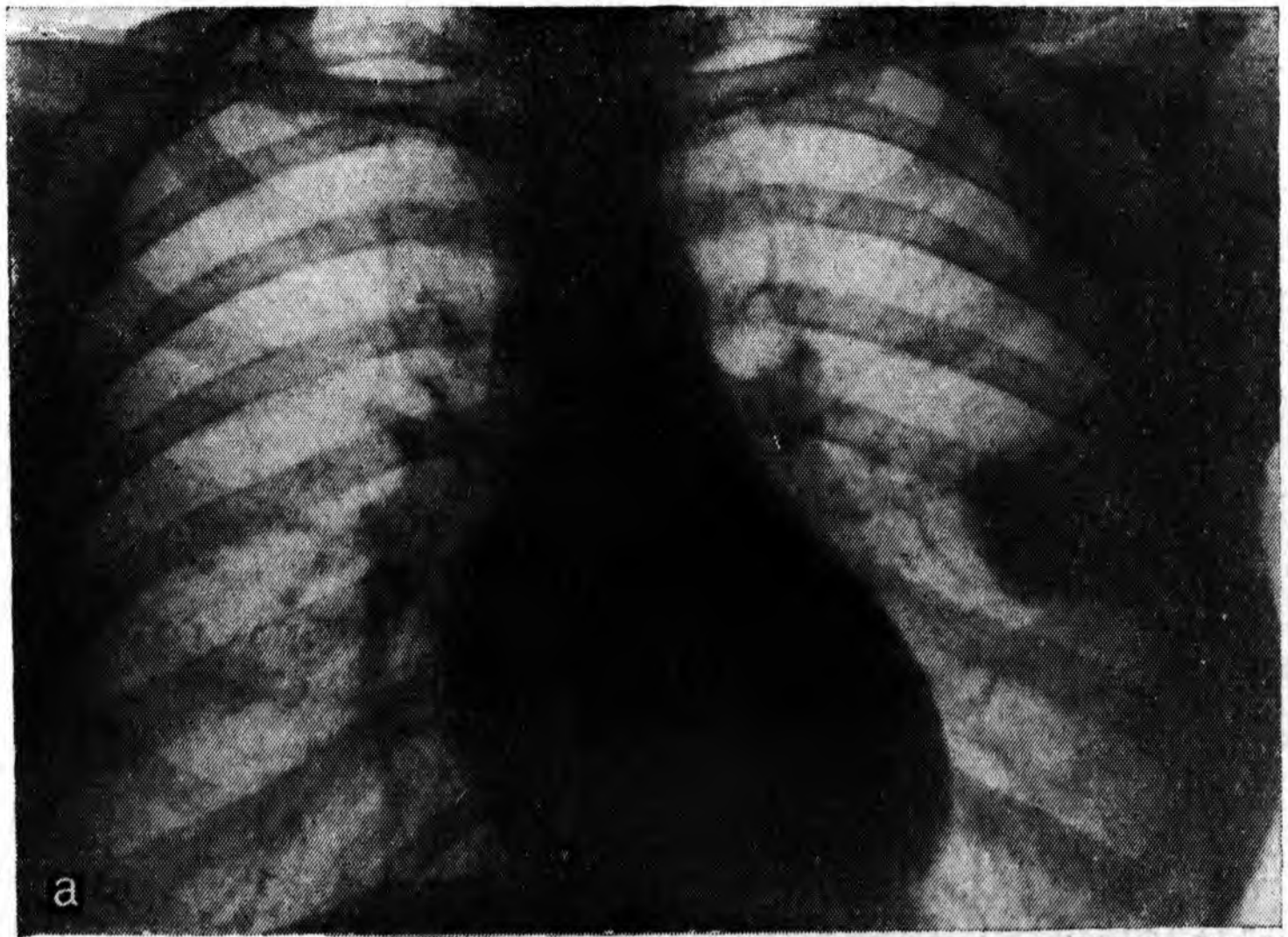
Патологические сообщения плевральной полости с соседними анатомическими формациями могут быть обусловлены различными причинами: воспалительными процессами, травматическими повреждениями, послеоперационными осложнениями.

Наиболее часто плевральные свищи сообщаются с бронхиальным деревом. Эти свищи могут быть закрытыми, т. е. не

сообщаться с атмосферным воздухом через отверстие в грудной стенке, и открытыми. В первом случае методом выбора в их диагностике является бронхография (рис. 212). Если одновременно в плевральной полости и грудной стенке имеются отверстия, сообщающиеся с бронхиальным деревом — связь определяется более простыми способами. Например, при вдыхании дыма его выхождение обнаруживается через кожное отверстие; при введении в плевральную полость окрашенной жидкости ее вскоре обнаруживают в мокроте. Для уточнения размеров и характера свищевых ходов применяют фистулографию. Этим же методом пользуются и в тех случаях, когда плевральная полость сообщается только с кожей при отсутствии бронхиального свища. Значительно реже встречаются патологические сообщения между плевральной полостью и другими органами — желудком, желчным пузырем и т. д.

Опухоли плевры

Рентгенологическая картина доброкачественных и злокачественных опухолей плевры неодинакова. Доброкачественные опухоли плевры проявляются однородной интенсивной тенью полукруглой или полуовальной формы. Эта тень широким основанием прилежит к реберному краю (рис. 213) или реже к тени средостения либо диафрагмы. Очертания тени обычно четкие; углы, образованные с реберным краем, тупые. Опухоль, исходящая из париетальной плевры, смещается при дыхании по реберному типу, исходящая из висцеральной плевры — по легочному



213.

Доброкачественная мезотелиома плевры.

а — обзорная рентгенограмма; б — томограмма.

типу (рис. 214). Если на уровне расположения опухоли листки плевры спаяны, она смещается по реберному типу. В связи с медленным ростом доброкачественных опухолей плевры их размеры при динамическом рентгенологическом исследовании изменяются незначительно. Экссудативный плеврит при этом виде опухолей встречается редко, однако он не исключает доброкачественного характера новообразования. Структура ребер, к которым прилежит



214.

Доброкачественная мезотелиома плевры. Искусственный пневмоторакс; опухоль отходит от париетальной плевры.

опухоль, обычно не изменена. Тени доброкачественных опухолей плевры могут обнаруживаться в любом отделе плевральных мешков, но несколько чаще локализируются в задне-латеральных отделах. В отдельных случаях наблюдаются доброкачественные опухоли плевры, имеющие ножку. Несмотря на медленный рост, доброкачественные опухоли плевры могут достигать иногда больших размеров.

Злокачественные опухоли плевры встречаются значительно чаще доброкачественных. Вначале они проявляются массивным пластинчатым или неравномерным бугристым утолщением плевры, после чего по периферии легочного поля возникают множественные узлы, расположенные иногда на расстоянии друг от друга. Для этого вида опухолей характерно развитие экссудативного плеврита, который



в ряде случаев перекрывает тени опухолей. Плевральный экссудат после пункции и эвакуации снова быстро накапливается; это явление получило название симптома неисчерпаемости. Другой характерной чертой рентгенологической картины экссудативного плеврита при злокачественных опухолях плевры является отсутствие смещения тени

215.

Злокачественная мезотелиома плевры с деструкцией соседних ребер.

средостения в здоровую сторону или очень незначительное ее смещение. Это объясняется развитием плевральных и перикардальных шварт, а также прорастанием опухоли в легочную ткань, что приводит к ее сморщиванию. Злокачественные опухоли плевры обладают склонностью к прорастанию в средостение, диафрагму, грудные стенки, а также к метастазированию в печень, мозг, скелет и т. п. Обнаружение деструкции ребер (рис. 215) на рентгенограммах облегчает диагностику. Опухоли плевры могут также сопровождаться гиперостозом длинных трубчатых костей. Дифференциальную диагностику доброкачественных опухолей плевры приходится проводить с осумкованным плевритом и пристеночными опухолями легких и средостения. В трудных случаях помогает диагностический пневмоторакс, пневмомедиастинография, пункция с биопсией. Злокачественные опухоли плевры могут имитировать опухоли средостения, диафрагмы, злокачественные новообразования легких. Для уточнения диагноза применяют пневмомедиастинографию, пневмоторакс, бронхографию, ангиографию, в трудных случаях диагноз уточняют путем биопсии.

Глава XIX

ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

В диагностике заболеваний средостения рентгенологическое исследование имеет решающее значение. В связи с отсутствием условий естественной контрастности в этой области наряду с нативным исследованием широко применяются контрастные методики: пневмомедиастинография, ангиокардиография, аортография, каваграфия, азигография, маммариография, контрастирование пищевода и др. Эти дополнительные методики применяются главным образом для уточненной диагностики опухолей и кист средостения.

Смещение органов средостения

Центральное, или срединное, расположение органов средостения обеспечивается в нормальных условиях равновесием давления в легких и плевральных полостях. При нарушении этого равновесия органы средостения могут смещаться в ту или иную сторону. Некоторые другие факторы также могут привести к смещению органов средостения.

Причиной смещения органов средостения в большую сторону могут быть ателектаз, цирроз, массивные плевральные шварты, состояние после пневмонэктомии. При этом могут наблюдаться изменения со стороны скелета грудной клетки — сужения межреберий, сколиоз позвоночника, а также высокое расположение и деформация купола диафрагмы.

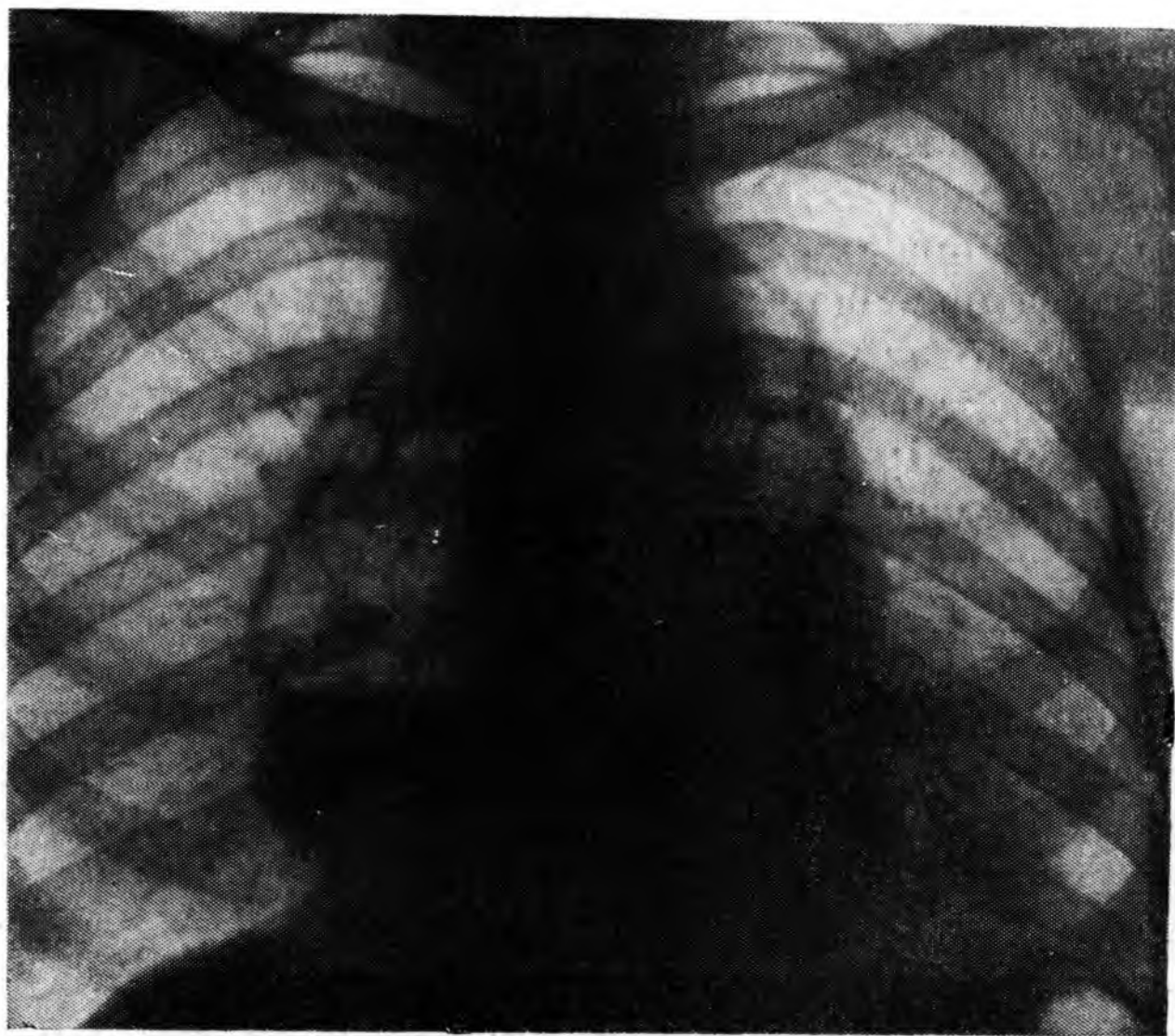
Компенсаторное вздутие контралатерального легкого часто приводит к образованию так называемой медиастиальной грыжи, т. е. проникновению части этого легкого через ретростернальное пространство в большую сторону. В случаях, когда сердце смещается не только латерально, но и кзади, вздутое легкое проникает в большую сторону также через прекардиальное пространство. При объемном уменьшении или удалении не всего легкого, а лишь части его отмечается некоторое смещение органов средостения. Например, при ателектазе или резекции верхней доли обнаруживается смещение верхнего отдела срединной тени, включая трахею.

Смещение органов средостения в здоровую сторону может быть обусловлено скоплением жидкости или воздуха в плевральной полости, резким вздутием легкого, иногда большой опухолью или кистой. Различные виды сколиоза и кифосколиоза грудного отдела позвоночника также сопровождаются смещением органов средостения, иногда выраженным.

Особого внимания заслуживают маятникообразные смещения органов средостения, зависящие от фазы дыхания. Речь идет в первую очередь о так называемом симптоме Гольцкнехта—Якобсона, обусловленном сужением стволового бронха, приводящим к редуцированной вентиляции пораженного легкого. В этих случаях в фазе вдоха давление в больном легком меньше, чем в контралатеральном. Это приводит к смещению срединной тени в большую сторону. В фазе выдоха оба легких спадаются, давление в них сравнивается и органы средостения возвращаются на свое обычное место. Этот симптом наблюдается при внутрибронхиальных опухолях или инородных телах. Если при этом в бронхе создается клапанный или вентиляционный механизм, т. е. на вдохе воздух проходит через суженный участок благодаря инспираторному расширению просвета бронха, а в фазе выдоха не выходит (или выходит в небольшом количестве), наблюдается иная закономерность маятникообразного смещения органов средостения: они перемещаются в фазе выдоха в здоровую сторону, а в фазе вдоха возвращаются на место. Если описанные изменения имеют место не в стволовом, а в долевым бронхе, срединная тень может смещаться не целиком, а частично, соответственно расположению суженного бронха.

Воспалительные заболевания средостения

Острый медиастинит. Причины возникновения острого медиастинита различны. В одних случаях он является следствием прорыва в средостение опухоли пищевода, абсцесса легкого, эмпиемы плевры. В других случаях медиастинит возникает в результате распространения гнойного воспалительного процесса области шеи, например загноившегося абсцесса. Осложнения различных диагностических или лечебных мероприятий также могут привести к острому медиастититу: разрыв пищевода при эзофагоскопии или



216. Острый медиастинит.

бужировании, расхождение швов после операций на глотке и пищеводе и т. п. Острый медиастинит обычно проявляется рядом клинических симптомов: высокой температурой, загрудинными болями, нарушением глотания, часто рвотой. Рентгенологическая картина этого заболевания характеризуется расширением срединной тени и потерей четкости ее очертаний, так как в процесс быстро вовлекаются медиастинальная плевра и прилежащие отделы легочной ткани. Отдельные дуги сердечного силуэта, представляющие собой контуры отдельных камер сердца, не дифференцируются. В боковой проекции отмечается сужение ретростерального пространства, а иногда и полное его затемнение. Если в средостение при разрыве полого органа (бронх, пищевод) проникает достаточно большое количество воздуха, то на фоне тени средостения появляется горизонтальный уровень жидкости, над которым виден воздушный пузырь различных размеров. Иногда видны несколько уровней (рис. 216), которые со временем могут слиться в один широкий уровень. Аналогичная картина наблюдается и в тех случаях, когда скопившийся экссудат, особенно гнойный, прорывается в пищевод или трахею. В последнем случае клинически наблюдается снижение температуры и улучшение самочувствия больных.

Если острый медиастинит развивается после операции или бужирования пищевода и имеется подозрение на расхождение швов или пищеводный свищ, рентгенологическое исследование пищевода лучше производить водорастворимым контрастным препаратом, а не бариевой взвесью, так как последняя сохраняется в клетчатке средостения в течение многих лет. После ликвидации острого

медиастинита остаются обширные плевральные и перикардиальные шварты.

Осумкованный медиастинит протекает клинически значительно легче. Рентгенологически отмечается дополнительная хорошо очерченная тень, имитирующая картину опухоли средостения. Иногда подобная картина наблюдается после операции на шее, например после удаления зоба; при этом отмечается расширение верхнего отдела срединной тени, напоминающее картину загрудинного зоба. Пункция имеющегося осумкования под контролем экрана с введением контрастного вещества позволяет уточнить диагноз.

Своеобразным патологическим образованием воспалительного характера является патечный абсцесс средостения. Обычно его причиной является туберкулезный спондилит, локализующийся в шейном или верхнегрудном отделе позвоночника. Патечный абсцесс локализуется обычно в паравerteбральном отделе заднего средостения, напоминая картину первичной опухоли этой области. Чаще подобный абсцесс наблюдается справа, так как слева нисходящая аорта препятствует проникновению казеозных масс в средостение. Если в боковой проекции патечный абсцесс обнаруживается в превертебральном пространстве (так называемом пространстве Гольцкнехта), его дифференцируют от бронхо- или энтерогенной кисты, иногда аневризмы аорты. Рентгенография шейного или верхнегрудного отделов позвоночника обычно облегчает проведение отличительного распознавания. В редких случаях, при туберкулезе грудины, патечный абсцесс может располагаться в ретроостернальном пространстве.

Хронический медиастинит наблюдается при длительно текущих воспалительных процессах легких (туберкулез, хроническая пневмония), при переходе актиномикоза пищевода на клетчатку средостения, при прорыве лимфатических узлов, пораженных туберкулезным процессом, нагноившихся кистах, травматических гематомах и др. Этот процесс приводит к фиброзу, результатом которого может явиться сдавление верхней полой вены, отек лица и шеи, набухание вен на передней грудной стенке.

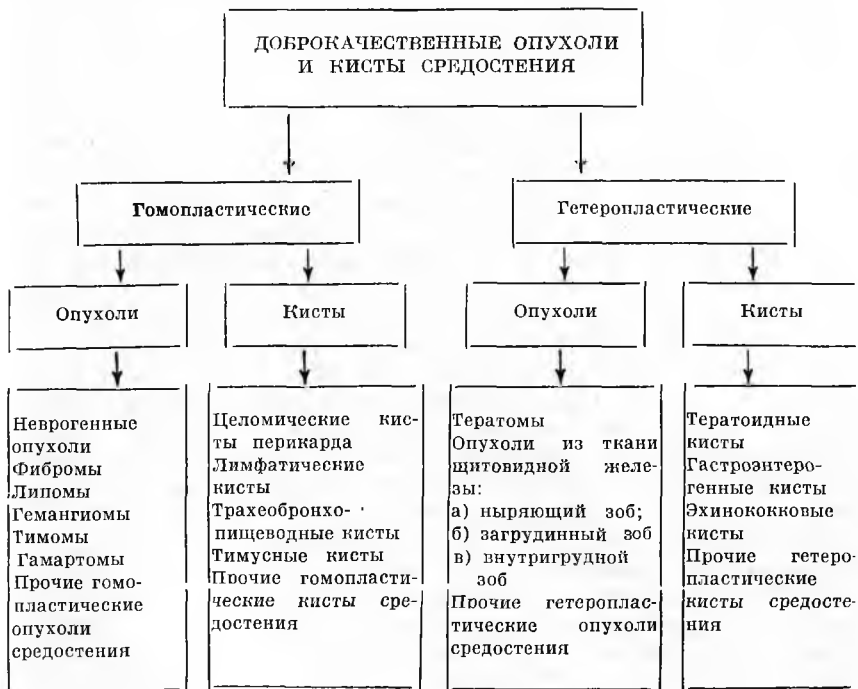
Методом выбора для уточнения характера поражения является флебография, позволяющая определить локализацию, протяженность и степень сужения полой вены. Эти данные имеют существенное значение при выборе лечебной тактики. Другим следствием фиброза клетчатки средостения может явиться сдавление пищевода; при этом рентгенологически наблюдается его сужение с ригидностью стенок и деформацией рельефа слизистой оболочки, чаще на большом протяжении. Эзофагоскопия с биопсией позволяет отличить этот процесс от эндофитного рака пищевода.

Существенное значение в дифференциальной диагностике этих двух заболеваний имеет париетография пищевода. При хроническом склерозирующем медиастините распределение газа по клетчатке средостения извращается, на светлом фоне в различных отделах этой области видны массивные фиброзные тяжи, в том числе

вокруг пищевода. При раке изменения видны только на уровне пищевода и в периезофагеальном пространстве. Эта процедура особенно полезна при сужениях пищевода на небольшом протяжении, когда отличительное распознавание встречает большие трудности.

Опухоли и кисты

Многочисленные классификации опухолей и кист средостения, предложенные морфологами и клиницистами, в большинстве обширны и детализированы. Для отнесения в каждом конкретном случае той или иной опухоли или кисты к выделенным в этих классификациях гистологическим формам в большинстве случаев требуется знание гистологической характеристики обнаруженного образования, что рентгенологу обычно неизвестно. Для практической работы рентгенолога представляется целесообразной более краткая группировка, предложенная И. Д. Кузнецовым и Л. С. Розенштраухом (1970).



Гомопластические опухоли и кисты состоят из элементов, гистологически идентичных тканям той области или органа, из которой они произошли, в данном случае тканям средостения. Гетеропластические новообразования — это опухоли и кисты, содержащие aberrантные ткани, в норме не рас-

полагающиеся в средостении. Среди бронхо- и энтерогенных кист, имеющих общее происхождение из передней кишки зародыша, одни (трахеобронхопещерообразные) содержат в своих оболочках ткани, присущие средостению, другие (желудочно-кишечные) содержат клеточные элементы, не свойственные медиастинальному пространству. Поэтому мы сочли целесообразным отнести последние кисты к группе гетеропластических кист.

Включение эхинококковой кисты в число гетеропластических образований объясняется тем, что эти кисты содержат элементы, в норме не свойственные средостению, и поэтому в широком смысле слова подходят под определение гетеропластических.

Неврогенные опухоли в подавляющем большинстве случаев растут из пограничного симпатического ствола или из оболочек спинного мозга. И те и другие возникают вне средостения: одни в области реберно-позвоночного желоба, другие — в спинномозговом канале. Мы, как и большинство авторов, включили их в группу гомопластических образований, так как эти опухоли независимо от их исходной локализации растут в направлении средостения, раздвигая и сдавливая органы и ткани этой области и обладая всеми клинико-рентгенологическими признаками опухолей средостения.

В эту наиболее важную группу заболеваний средостения — опухолей и кист входит большое число нозологических форм. В их диагностике и особенно отличительном распознавании существенное значение имеет уточнение местоположения, так как большинство этих образований имеет излюбленную локализацию.

В каждом отдельном случае необходимо уточнить принадлежность обнаруженного патологического образования к средостению или к соседним анатомическим формациям или областям: легким, грудным стенкам, брюшной полости. Особенно трудно бывает определить исходную локализацию патологических образований, расположенных на границе легкого и средостения. Предложен ряд признаков, облегчающих решение этого вопроса. Lenk еще в 1929 г. указал, что если мысленно продолжить видимые контуры пограничной тени до образования круга или овала, то при медиастинальной локализации центр этой фигуры будет располагаться на фоне срединной тени, а при внутрилегочной — на фоне легочного поля (рис. 217).

Это правило не потеряло своего значения и в настоящее время, однако оно не универсально. Им нельзя пользоваться при опухолях, расположенных паравертебрально и в сердечно-диафрагмальных синусах, так как будучи медиастинальными, они почти целиком проецируются на фоне легочных полей. Е. Я. Подольская (1962) отметила, что если на рентгенограмме в боковой проекции тень патологического образования проецируется на фоне двух или трех долей легкого, надо думать об опухоли или кисте средостения. Однако и оно не абсолютно. Е. А. Зипихина (1963) описала так называемый симптом тупых углов при дермоидах средостения; последние, отодвигая медиастинальную плевру наружу, образуют тупые углы с соответствующим контуром срединной тени. Этот сим-

217.

Правило Ленка.

1 — внутримедиастинальное образование; 2 — внутрилегочное.

птом может наблюдаться и при некоторых других доброкачественных образованиях средостения.

При отличительном распознавании внутри- и внемедиастинальных образований определенное значение имеет характер их смещения при дыхании; этот признак эффективен главным образом при расположении патологических образований в нижнепередних отделах грудной клетки, так как в остальных отделах подвижность легких незначительна.

В случаях, когда описанные выше пробы недостаточны для определения исходной локализации патологических образований, расположенных на границе средостения с соседними органами, применяются такие эффективные методы контрастного исследования, как пневмомедиастинография, диагностический пневмоторакс и пневмоперитонеум.

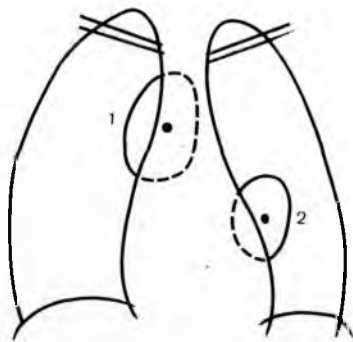
Мы остановимся на наиболее часто встречающихся опухолях и кистах средостения. Вначале будут описаны опухоли и кисты переднего отдела этой области, затем так называемого пространства Гольцкнехта и, наконец, паравертебральной области.

Опухоли вилочковой железы

Термин «тимомы», предложенный Grandhomme еще в 1900 г., объединяет все виды опухолей вилочковой железы.

Среди доброкачественных новообразований вилочковой железы встречаются истинные опухоли, которые Foot (1939) подразделяет на два гистологических типа: 1) опухоли из мелких клеток с ядрами, похожими на ядра лимфоцитов, но с гораздо большим количеством цитоплазмы, и 2) опухоли, состоящие из жировой ткани и островков плохо организованной, гиперплазированной ткани вилочковой железы без разделения на корковый и мозговой слои. Помимо них, в толще вилочковой железы могут развиваться фибромы, лимфангиомы, липомы, липотимомы, тератомы, кисты, миксомы, ксантомы и смешанные опухоли, иногда достигающие больших размеров [Лукьянченко Б. Я., 1958; Розенштраух Л. С., 1962; Variéty, Ewing, 1942; Coury, 1958, и др.].

Обычно тимомы имеют овоидную, грушевидную или слегка уплощенную форму. Консистенция их равномерно плотная, иногда эластичная. В отдельных случаях кистовидный характер опухоли выражен более значительно, и тогда тимомы напоминают кисту, в стенке которой очень трудно найти специфические признаки [Петровский Б. В., 1960]. Доброкачественные опухоли вилочковой



железы заключены в плотную фиброзную капсулу. При злокачественном росте опухоли капсула рыхлая, а в некоторых случаях вовсе отсутствует [Чечулин А. С., Непенина Т. Е., 1954]. Гистологическая картина их сложна, разнообразна и до сих пор недостаточно изучена.

Злокачественные опухоли вилочковой железы отличаются еще большим полиморфизмом, чем доброкачественные.

Частота опухолей вилочковой железы среди всех новообразований средостения оценивается авторами неодинаково. Так, В. Н. Гольдберг (1961) приводит цифру 6,9%, Variéty, Coury (1958) — 8,5%, Peabody, Strugg, Rives, (1954) — 10,4% Santy (1959) — 15%, Sabiston, Scott (1952) — 17%.

Доброкачественные тимомы составляют подавляющее большинство опухолей вилочковой железы — до 80% [Stout, 1948], однако они обладают довольно высоким индексом малигнизации. Морфологическая дифференциация доброкачественных и злокачественных опухолей вилочковой железы часто трудна, а иногда невозможна, поэтому необходимо учитывать темпы их роста, взаимосвязь с окружающими органами и тканями, клинические и рентгенологические проявления. Oberling (1953) считает, что отличия между доброкачественными и злокачественными тимомами не столько анатомические, сколько клинические.

Опухоли вилочковой железы встречаются во всех возрастных группах. Возраст больных, у которых Crosby (1932) наблюдал эти опухоли, колебался от 2 мес до 86 лет. В раннем детском возрасте нередко обнаруживается гиперплазия вилочковой железы, которая может сопровождаться компрессионным синдромом. Это состояние, не имеющее ничего общего с истинной опухолью вилочковой железы, хорошо поддается лучевой терапии.

Клиническая картина доброкачественных опухолей вилочковой железы разнообразна и малохарактерна. Нередко эти опухоли протекают бессимптомно и обнаруживаются лишь при профилактическом рентгенологическом исследовании грудной клетки. По данным Variéty, Coury (1958), 60% опухолей вилочковой железы выявляются рентгенологически.

Известна взаимосвязь опухолей вилочковой железы с синдромом прогрессирующей мышечной слабости — *myasthenia gravis*, поэтому при обнаружении опухоли переднего средостения в сочетании с прогрессирующей мышечной слабостью следует думать о тимоме.

Рентгенологическому изучению опухолей вилочковой железы посвящено большое число работ [Лукьянченко Б. Я., 1956; Кузнецов И. Д., 1959; Розенштраух Л. С., 1962; Lenk, 1929; Keynes, 1950; Variéty, Coury, 1958; Santy, 1959; Galy, 1963, и др.].

Опухоли располагаются обычно асимметрично, слева или справа от срединной линии, без закономерного преобладания поперечника над длинником или над переднезадним их размером. Опухоль, как правило, располагается за грудиной; медиальная часть ее не дифференцируется, латеральная при небольших размерах

218.

Тимома средостения. Боковой снимок в условиях пневмомедиастинума.



может едва выступать из-за края сердечно-сосудистой тени. Локализуются тимомы чаще всего в среднем отделе за грудного пространства, но при больших размерах опухоли могут занимать и верхний, а иногда и нижний отделы переднего средостения. Структура опухоли, как правило, однородна, известковые включения в ее толще встречаются редко. Очертания опухоли глад-

кие, часто волнистые, что отражает ее дольчатый характер. Волнистость контуров тени тимом особенно хорошо видна на пневмограммах. Форма тимом чаще неправильно овоидная, иногда грушевидная (рис. 218).

Исследование в косых и особенно в боковых положениях значительно дополняет представление о локализации, форме и размерах опухоли.

Следует отметить, что рентгеноскопия и стандартная рентгенография могут быть недостаточными для обнаружения опухоли вилочковой железы. Опухоль может не дифференцироваться на фоне интенсивной срединной тени. Seybold (1950) указывает, что в 40% случаев изображения тимом не выходят из-за срединной тени и не видны на прямых рентгенограммах. Не всегда помогает также исследование в боковом и косом положениях, так как опухоль небольших размеров может и в этих проекциях не дифференцироваться. Особое значение при этом приобретают томография и пневмомедиастинография.

Методически правильно произведенная пневмомедиастинография в сочетании с послойным исследованием дает возможность точнее определить форму и размеры опухоли. Описанный И. Д. Кузнецовым (1958) симптом смещения патологического образования в условиях пневмомедиастинума нередко позволяет видеть медиальный контур опухоли, дает возможность уточнить взаимоотношения опухоли с окружающими органами и тканями и исключить возможность прорастания в соседние органы.

Клинико-рентгенологическое исследование не дает возможности определить гистологический характер опухоли вилочковой железы, поэтому термин тимома при всей его неопределенности ши-

роко применяется на практике. Четкие очертания опухоли и отграниченность ее от соседних органов и тканей дают основание предположить доброкачественный вариант тимомы, но вместе с тем и не исключается возможность начальной малигнизации. Злокачественный вариант опухоли вилочковой железы проявляется обычно двусторонним расширением срединной тени с печетки бугристыми очертаниями и быстрым увеличением размеров на фоне заметного ухудшения общего состояния больных.

Тимомы могут достигать довольно больших размеров, при этом они под собственной тяжестью несколько смещаются книзу, а их нижний полюс в виде узкого языка проникает в угол, образованный передней поверхностью сердца и грудной стенкой. Форма тимомы при этом становится грушевидной.

Кисты вилочковой железы

Domansky, Holik, Linhartova (1959) собрали опубликованные данные о 23 тимусных кистах, из которых 19 были оперативно удалены. По данным этих авторов, у 5 больных кисты располагались на шее, у 16 — в средостении и у 2 больных имели шейно-медиастинальную локализацию.

В 1960 г. И. Д. Кузнецов описал два наблюдения кист вилочковой железы с подробной клинической, рентгенологической и морфологической их характеристикой. Наиболее эффективным диагностическим методом в их выявлении оказалась пневмомедиастинография. Изменение конфигурации патологического образования и смещение кнаружи в условиях пневмомедиастинума позволили выявить тонкостенные кисты переднего средостения.

Кисты вилочковой железы представляют собой тонкостенные однокамерные или многокамерные образования, емкость которых варьирует от нескольких миллилитров до 1—2 л. Жидкость в полостях имеет примесь крови и остатки клеточных элементов. Тимусные кисты располагаются чаще всего в переднем средостении, реже — частично в переднем средостении и частично в области шеи. Иногда они локализуются только в области шеи.

Клиническая картина тимусных кист не имеет типичных черт. В случаях, когда кисты достигают больших размеров и сдавливают соседние органы и ткани, больные жалуются на боли за грудиной, одышку и другие симптомы, наблюдаемые при опухолях средостения. Небольшие и средних размеров кисты могут клинически не проявляться.

Рентгенологическое исследование также не всегда позволяет поставить точный нозологический диагноз, хотя оно и способствует получению важных дополнительных сведений, касающихся локализации, формы, размеров патологического образования и его взаимоотношений с соседними анатомическими формациями. Если в условиях пневмомедиастинума удастся выявить изменение конфигурации патологического образования при дыхании, функциональных пробах и изменении положения тела больного, можно

высказать предположение о наличии тонкостенной кисты, а учитывая ее локализацию в среднем отделе переднего средостения, — о тимусной кисте, но этот диагноз не может быть достаточно уверенным. В отдельных случаях тимусные кисты могут быть многокамерными.

Опухоли и кисты вилочковой железы чаще всего дифференцируют от загрудинного зоба, дермоидных и тератоидных кист, иногда липом и целом средостения, внутрилегочных опухолей, осумкованных парамедиастинальных плевритов и пр. Большое значение в отличительном распознавании имеет уточнение их локализации в средостении, а также наличие овоидной формы, бугристых очертаний, близость к ложу вилочковой железы.

Зоб

Щитовидная железа может быть исходным местом возникновения различных новообразований. Термины «зоб» и «струма» применяются вообще при увеличении щитовидной железы. Гистологическое строение зоба широко варьирует. В отдельных участках одного и того же зоба могут обнаруживаться изменения различного характера. Большинство зобов локализуется в области шеи, меньшая часть их располагается в средостении.

Б. В. Петровский (1960) различает следующие виды зоба: 1) «ныряющий» зоб, когда большая его часть располагается за грудиной, а меньшая на шее; при глотании, кашле, натуживании зоб перемещается кверху, но не выходит полностью из-за рукоятки грудины; 2) загрудинный зоб, который располагается целиком за грудиной, однако его верхний полюс удаётся прощупать пальцем, особенно во время пробы Вальсальвы; 3) внутригрудной зоб, который полностью находится в грудной полости и в отличие от загрудинного зоба его верхний полюс не доступен пальпации. Такой зоб может быть диагностирован только при рентгенологическом исследовании.

Частота загрудинного зоба по отношению ко всем видам зоба варьирует от 0,015 до 50% (Б. В. Петровский). Это объясняется отчасти подбором больных в специализированных хирургических торакальных отделениях, но в большей степени зависит от нечеткого определения понятия «загрудинный зоб». Наиболее достоверные цифры лежат в пределах от 2,2 до 5%. В практике Б. В. Петровского загрудинный зоб встретился в 3,85% на 1450 больных зобом. Б. Я. Лукьянченко (1958) на основании данных литературы считает, что в среднем внутригрудные зобы составляют 5,3% всех зобов, в том числе 0,6% полной внутригрудной локализации. По мнению Variéty, Cougu (1958), медиастинальный зоб встречается в среднем в 10—16% случаев по отношению ко всем зобам.

Зогрудинный зоб в большинстве случаев локализуется в переднем средостении позади рукоятки грудины. Гораздо реже он встречается в заднем средостении, где обычно располагается поза-

ди пищевода, между пищеводом и трахеей или рядом с позвоночником (Б. В. Аникандров, О. В. Николаев, Б. В. Петровский Мога и др.). По материалам Б. В. Петровского, из 56 загрудинных зобов только 3 локализовались в заднем средостении.

Частота внутригрудных опухолей щитовидной железы по отношению к другим новообразованиям средостения по сводной статистике Variéty и Cougu составляет 8,6%.

Как и зобы других локализаций, внутримедиастинальные струмы у женщин встречаются чаще, чем у мужчин (3:1). В отличие от шейных зобов, обнаруживаемых в большинстве случаев в молодом возрасте, внутригрудные зобы выявляются чаще всего у лиц старше 35—40 лет.

Клиническое распознавание «ныряющего», а в ряде случаев и загрудинного зоба не представляет больших трудностей, если удастся пальпировать верхний полюс узла на шее или над яремной вырезкой.

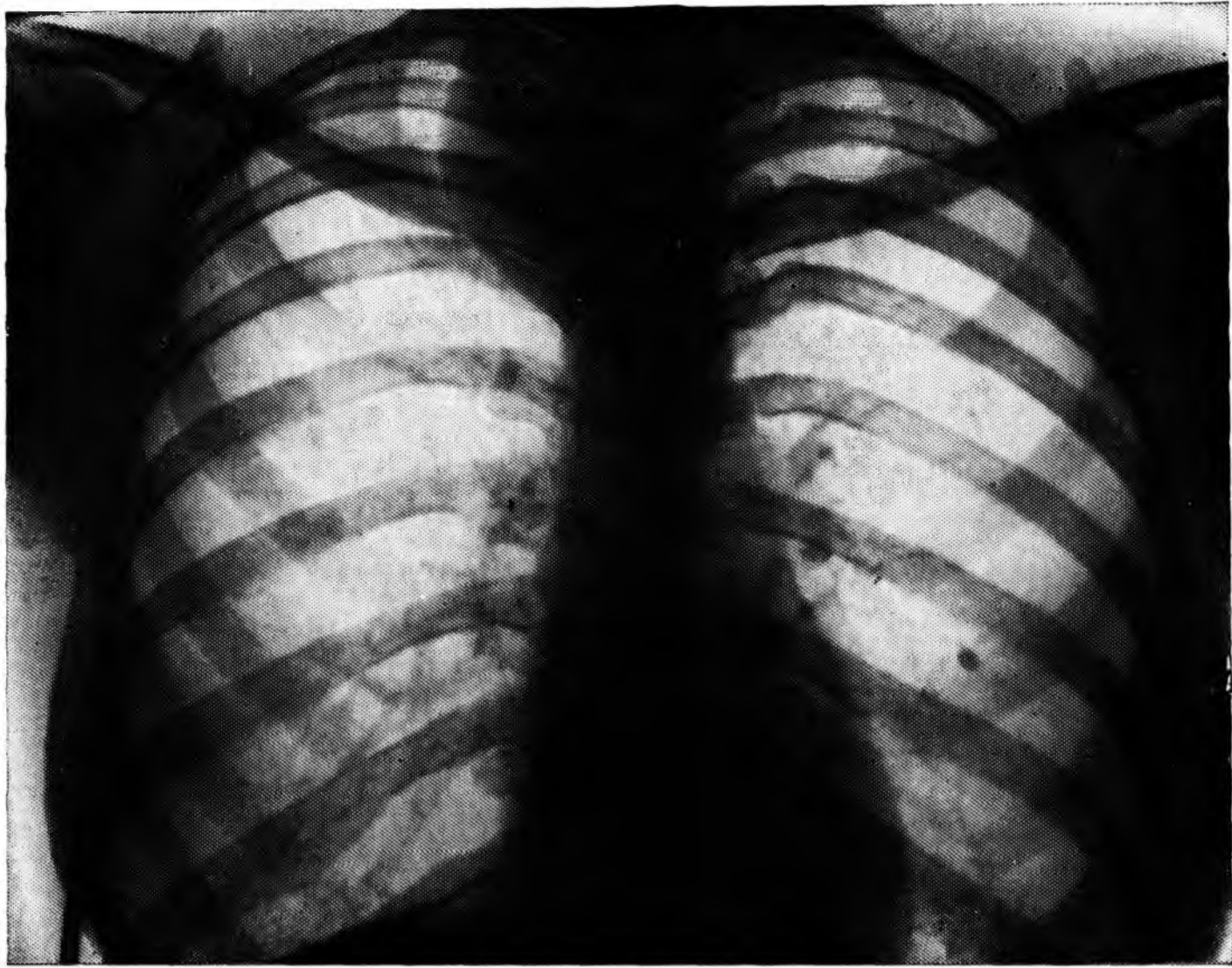
Небольшие внутригрудные струмы часто протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. По мере роста зоб может давить на органы средостения (трахею, пищевод, нервы, сосуды), вызывая различные клинические симптомы. Наиболее часты симптомы внутригрудного зоба — одышка, сердцебиение, боли за грудиной и другие признаки, встречающиеся при различных новообразованиях средостения.

При больших размерах внутригрудного зоба может наблюдаться типичная картина компрессионного синдрома (отек лица и шеи, расширение кожных вен, осиплость голоса, синдром Горнера и др.).

Данные литературы о частоте малигнизации загрудинного зоба различны: от 0,8% [Сорокина А. П., Эзау П. Я., 1939] до 17,5% [Захаров И. И., Кыре А. Я., 1954]. Значительно реже встречаются первично-злокачественные внутригрудные струмы, описания которых в литературе единичны. По данным Б. В. Петровского, из 54 оперированных больных загрудинным зобом только в одном случае имело место озлокачествление опухоли.

Злокачественное превращение загрудинного зоба, особенно в начальных фазах, клинически распознать трудно, а иногда и невозможно. В некоторых случаях медленное увеличение доброкачественного зоба внезапно сменяется ускоренным, иногда очень быстрым его ростом [Мирганиев Ш. М., 1954; Николаев О. В., 1955]. Наряду с этим может усиливаться или появиться одышка, могут возникнуть дисфагия, охриплость голоса и другие явления, свидетельствующие о компрессии органов средостения.

Рентгенологическая картина «ныряющего» (шейно-грудного) и загрудинного (верхнегрудного) зобов до некоторой степени обусловлена их сходной локализацией: перешеек, одна из долей, добавочная щитовидная железа. Правосторонняя локализация загрудинного зоба встречается значительно чаще, чем левосторонняя. Рентгенологическая картина «ныряющего» и загрудинного зобов очень схожа; отличить эти разновидности чаще удается с помощью пальпации при кашле и натуживании. Рентгенологически они про-



219. Загрудинный зоб.

являются в виде асимметричной овальной, неправильно треугольной или полукруглой тени, располагающейся чаще в переднем средостении, за рукояткой грудины. Интенсивность тени различна в зависимости от величины зоба и его локализации.

В большинстве случаев тень зоба однородна, однако нередко на ее фоне видны известковые включения. Верхний полюс «ныряющего» или загрудинного зоба переходит в мягкие ткани шеи или сливается с ее основанием. Нижний полюс чаще достигает дуги аорты, оттесняет ее книзу и влево, и тень его, как правило, на обзорных рентгенограммах не дифференцируется. Наружные контуры тени слегка выпуклые, гладкие или несколько волнистые (рис. 219). По мере увеличения зоб распространяется на заднее средостение и может занять весь переднезадний диаметр средостенного пространства.

При рентгенологическом исследовании загрудинный зоб относительно небольших размеров может не проявляться видимым расширением срединной тени, особенно у лиц с широкой грудной клеткой. Исследование больного в косых или боковых проекциях, а также томография способствуют его выявлению.

Тесная связь зоба с трахеей дает ряд характерных рентгенологических симптомов. Даже струмы небольших размеров приводят, как правило, к отклонению и сужению трахеи. Сужение трахеи происходит за счет давления зоба в переднезаднем или боковом направлении. Кроме сужения трахеи отмечается ее оттеснение и искривление. В этих случаях на рентгенограммах, полученных при использовании излучения повышенной жесткости, и особенно на

томограммах выявляется дугообразное или S-образное искривление. Степень сужения и смещения трахеи зависит от расположения и размеров зоба. Если последний исходит из обеих долей щитовидной железы и в виде муфты охватывает трахею, сужение ее может быть выражено больше, чем ее смещение.

При «ныряющем» зобе трахея, как и пищевод, обычно искривляется на более высоком уровне, чем при загрудинном зобе. Сдавление и смещение трахеи могут быть единственными рентгенологическими признаками при зобе небольших размеров, когда он не выходит за пределы срединной тени. Характерным симптомом является также толчкообразное смещение патологической тени вверх и вниз при кашле, глотании, а иногда при пробе Вальсальвы. Необходимо учитывать, что толчкообразное смещение патологического образования при кашле и глотании может наблюдаться и при других новообразованиях средостения — бронхогенных, дермоидных кистах. Однако при загрудинном зобе этот симптом встречается значительно чаще.

При «ныряющем» зобе отклонение пищевода в сторону, противоположную опухоли, отмечается почти во всех случаях. При этом стенки его остаются эластичными, рельеф слизистой оболочки сохранен. Ригидность стенок и отсутствие складок слизистой оболочки пищевода могут указывать на злокачественный характер зоба. При загрудинном и особенно внутригрудном зобе пищевод смещается редко. Смещение и сдавление пищевода сопровождаются смещением и сдавлением трахеи. При этом дисфагию удается отметить лишь у небольшой части больных с загрудинным зобом при больших размерах последнего, когда он занимает почти весь переднезадний диаметр средостения.

При доброкачественном экспансивно растущем зобе отмечается раздвигание опухолью безымянных вен, но контуры их остаются четкими, гладкими, а стенки эластичными. Инфильтративно растущий злокачественный зоб может прорастать вены, и тогда стенки их становятся ригидными, контуры неровными.

Большие «ныряющие» зобы могут в ряде случаев оттеснять не только безымянные вены, но и дугу аорты, которая чаще смещается книзу и влево. Оттеснение аорты и граница между аортой и расположенным над ней зобом хорошо выявляются при пневмомедиастинографии.

Наряду с ретростернальным расположением медиастинального зоба не столь уже редко приходится встречаться с его атипичной локализацией в заднем отделе средостения. Методически правильно проведенное рентгенологическое исследование обычно позволяет правильно определить расположение зоба. Особенно важно и эффективно при этом исследование в боковых проекциях, позволяющее определить взаимоотношения зоба с соседними органами, в частности с трахеей и позвоночником.

Сведения о точной локализации зоба в средостении, о его соотношениях с соседними органами важны для хирурга при составлении плана оперативного вмешательства.

Если рентгенодиагностика «ныряющего» и за груди́нного зоба обычно не представляет больших трудностей, то этого нельзя сказать о внутригрудном зобе. Последний может располагаться в любом отделе как переднего, так и заднего средостения. Ни форма внутригрудного зоба, ни его взаимоотношения с соседними органами не отличаются характерными чертами, позволяющими поставить нозологический диагноз. Лишь в тех случаях, когда патологическое образование связано ножкой со щитовидной железой, можно заподозрить его истинный характер. В отдельных случаях внутригрудной зоб может достигать очень больших размеров, не вызывая при этом выраженного компрессионного синдрома. Рентгенологическая картина подобных опухолей обычно лишена типичных черт и позволяет высказаться лишь о наличии доброкачественной опухоли.

Дифференциальная рентгенодиагностика внутригрудных опухолей щитовидной железы обычно не сложна, когда речь идет о «ныряющем» или за груди́нном зобе. Связь с шеей, смещение при глотании, кашле и пробе Вальсальвы, оттеснение трахеи и пищевода — эти и другие описанные выше рентгенологические симптомы обычно позволяют поставить правильный диагноз и отличить зоб от тимомы или дермоида.

При внутригрудном зобе дифференциально-диагностические трудности могут быть очень большими, а иногда непреодолимыми. В этих случаях следует прибегнуть к радионуклидной диагностике.

Дермоиды и тератомы

Нет единства взглядов и в отношении определения понятия «тератома» (синонимы: тератоид, дермоид, тератодермоид и т. п.). А. И. Абрикосов (1947) и А. И. Струков (1970) считают тератомы опухолевидными образованиями, представляющими собой результат порока эмбрионального развития и включающими все дисэмбрионы, начиная от хористий и гамартий, которые именуются авторами «гистоидными тератомами», и кончая сложными организмоидными тератомами». Liebert (1858) впервые предложил разделять тератоидные образования на тератомы и дермоидные кисты. Это деление получило широкое распространение.

По макроскопическому виду и степени зрелости тканей тератомы можно разделить на две основные группы: зрелые (кистозные) и незрелые (солидные). В средостении значительно чаще встречаются зрелые (кистозные) тератомы разнообразного строения. Клинически они протекают доброкачественно: медленно, иногда в течение нескольких лет, они увеличиваются в размерах, не дают рецидивов и метастазов после операции, даже если последняя произведена нерадикально. Незрелые (солидные) тератомы имеют выраженное злокачественное течение. Между тератомами примитивного и сложного строения, а также между зрелыми и незрелыми формами существуют опухоли с переходными структурами.

Среди различных новообразований средостения тератомы встречаются часто, составляя 14,9—24,1% [Лукьянченко Б. Я., 1958; Петровский Б. В., 1960] всех медиастинальных опухолей и кист. Тератомы, как правило, растут медленно; их рост может усиливаться в юношеском возрасте, а также при беременности. Они могут достигать больших размеров и массы. Иногда в толще тератомы развиваются процессы регрессивного метаморфоза — некрозы, обызвествления; рост тератом при этом прекращается.

По клинической картине различают тератомы, протекающие бессимптомно; неосложненные, но проявляющие себя клинически; осложненные. Бессимптомно протекающие тератомы средостения, как правило, впервые выявляются при рентгенологическом исследовании, произведенном в профилактических целях или по поводу другого заболевания.

Тератомы в большинстве случаев проявляют себя следующим комплексом клинических симптомов: одышка, вынужденное положение больного во время сна на спине или на боку, икота, боли, отдающие в плечо, руку, лопатку, кашель со скудной мокротой, иногда с прожилками крови. Каждый из перечисленных симптомов нехарактерен для тератом, но сочетание их при этой нозологической форме встречается довольно часто.

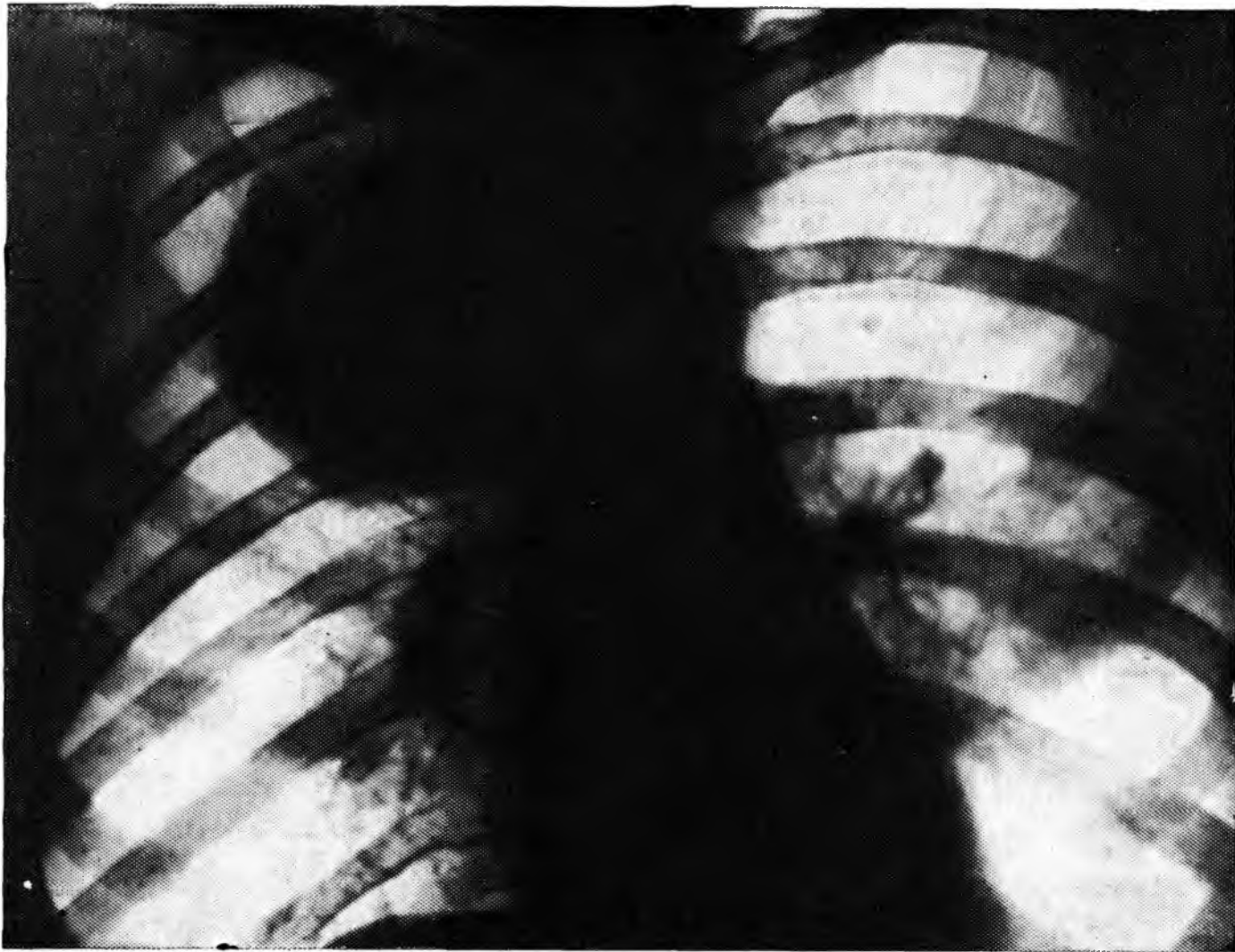
Клинические проявления тератоидных образований средостения зависят не столько от размеров опухоли, сколько от ее локализации и направления роста. Часто наблюдаются больные тератомами средостения, у которых степень выраженности клинических проявлений не соответствует величине тератомы: сравнительно небольшие тератомы, расположенные в передневерхнем средостении, могут рано вызывать компрессионный синдром, в то время как большие по размерам образования, но расположенные в средних отделах, проявляют себя значительно меньше.

Частым осложнением тератом является инфицирование их самих и окружающих тканей. Инфицирование тератом может быть причиной частых пневмоний, плевритов, развития мощных сращений новообразования с окружающими органами и тканями.

Нагноившиеся тератомы, особенно кистозные, иногда прорываются в бронх, что в свою очередь может привести к легочному кровотечению или аспирационной пневмонии. Нагноившиеся кистозные тератомы хотя редко, но могут прорваться также в перикард, сердце, аорту, пищевод, плевру.

Тератомы, состоящие из малодифференцированных, незрелых элементов с атипичной тканью, являются первично-злокачественными. Эти нередко медленно растущие инкапсулированные опухоли по клиническим и рентгенологическим признакам до определенного времени могут не отличаться от доброкачественных опухолей.

В диагностике тератом средостения, так же как и других новообразований этой области, ведущая роль принадлежит рентгенологическому методу исследования. Впервые рентгенологическая картина этих опухолей была описана Kaestle (1909). Рентгеносе-



220. Тератома средостения.

миотика тератом средостения разнообразна в зависимости от локализации, формы, объема, структуры опухоли, взаимосвязей ее с окружающими органами, от наличия вторичных изменений, обусловленных сопутствующими осложнениями.

Тератомы небольших размеров, не достигающие медиастинальной плевры, при рентгенологическом исследовании в прямой проекции могут не выявляться. По мере роста тератома обуславливает асимметричное расширение срединной тени; вместе с медиастинальным листком плевры она выходит за пределы средостения и проецируется на фоне легочного поля. Обычно виден плавный переход медиастинальной плевры со срединной тени на видимую часть опухоли. В прямой проекции тень тератомы имеет полуовальную или полукруглую форму и чаще однородную структуру. Видимые контуры опухоли четкие, гладкие, реже волнистые. Медиальная часть тератомы обычно сливается со срединной тенью и не дифференцируется, вследствие чего рентгенологическое исследование в прямой проекции не дает полного представления о конфигурации, размерах образования, локализации и взаимосвязях с прилежащими органами.

Исследования в боковой проекции позволяют установить локализацию патологического образования в переднем или заднем средостении, равно как и его взаимоотношения с прилежащими органами. Хотя сама по себе локализация новообразования не может служить решающим фактором в установлении диагноза и имеет лишь подчиненное значение, тем не менее установление точной синтопии в значительной степени суживает дифференциально-

диагностический ряд. Типичной является локализация тератоидных образований в ретростернальном пространстве.

Чаще всего тератомы занимают средний этаж переднего средостения (около $\frac{2}{3}$ случаев). Приблизительно в 30% наблюдений они располагаются в верхнем этаже. В нижнем отделе средостения тератомы обнаруживаются редко, обычно лишь при очень больших размерах.

В подавляющем большинстве случаев отмечается одностороннее, асимметричное расположение тератом, чаще справа (рис. 220). Срединное положение их отмечается реже.

Во многих случаях, особенно у больных эмфиземой легких, при рентгенологическом исследовании в боковом положении не удается четко выявить тератомы и установить ее форму, размеры, локализацию и структуру. Это объясняется суммацией тени новообразования с тенью прозрачных легких, которые скрадывают ее интенсивность. Данная закономерность касается, естественно, не только тератом, однако при них она выявляется чаще, так как они располагаются обычно в ретростернальном пространстве кпереди от сердечно-сосудистого массива. В этих случаях очень большое значение имеет томография в боковой проекции, позволяющая не только четко дифференцировать патологическое образование, но и определить его форму, размеры, контуры, отношение к груди и соседним органам.

Очень важным, а порой решающим рентгенологическим признаком, позволяющим с уверенностью установить диагноз тератомы средостения, является обнаружение в толще опухоли плотных включений, особенно элементов костной ткани в виде зубов, челюстей, фаланг. Другим характерным признаком тератоидных образований, в частности дермоидных кист, является их краевое обызвествление в виде скорлупы; обызвествление капсулы при тератомах встречается в 15% случаев.

Однако указанный симптом в отличие от костных включений нельзя считать патогномичным только для тератом, так как он встречается, хотя и значительно реже, при других образованиях: аневризме аорты, эхинококке, бронхогенных кистах.

Phemister (1950) описал интересный рентгенологический симптом, характерный, по его мнению, для дермоидных кист: верхняя часть тени этих образований более прозрачна, чем нижняя, причем граница между этими участками имеет вид горизонтального уровня, который перемещается при перемене положения тела больного. Этот феномен объясняется различным удельным весом жидкостей, содержащихся в полости дермоидной кисты. Жир, будучи более легким, всплывает на поверхность и обуславливает прозрачность верхнего отдела тени дермоидной кисты. Описанный симптом имеет значение в тех редких случаях, когда он обнаруживается; его отсутствие не исключает наличия дермоидной кисты. Длительный рост тератом и особенно наличие передаточной пульсации в тех случаях, когда эти образования прилежат к сердцу и крупным сосудам, могут привести к деформации грудной стенки.

221.

Нагнаившаяся дермоидная киста средостения. Фистулография.

Чаще всего речь идет о вдавлении на внутренней поверхности грудины, а в выраженных случаях и о выбухании последней. По данным Lairly (1945), узурация грудины и прилежащих отделов ребер встречается в 11,3% случаев тератом средостения.

Кистозные тератомы или дермоидные кисты, как уже указывалось, в большом проценте случаев инфицируются и нагнаиваются (рис. 221), в связи с

чем вокруг этих образований часто формируются мощные спайки, связывающие их с окружающими органами и тканями.

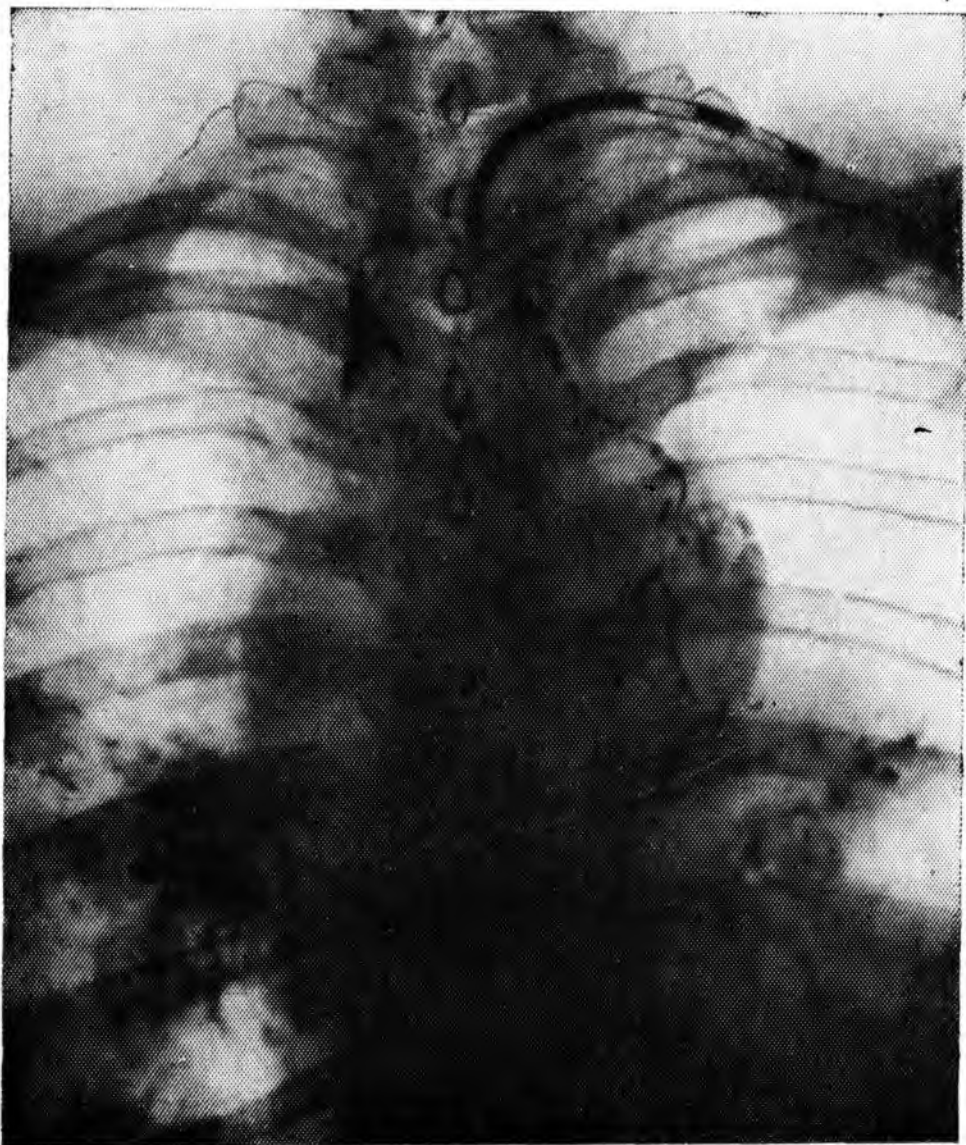
Комплексное рентгенологическое исследование способствует не только определению локализации патологических образований средостения, но и выявлению спаек, что имеет существенное значение при решении вопроса об оперативном лечении и при составлении плана хирургического вмешательства. В тех случаях, когда патологическое образование равномерно окаймляется широкой полосой газа и при этом в условиях пневмомедиастинума значительно смещается, можно сделать вывод об отсутствии мощных спаек.

Если доброкачественное патологическое образование в условиях пневмомедиастинума неравномерно окаймляется газом и незначительно смещается, это позволяет не только решить вопрос о наличии спаек, но и определить их локализацию и связи с соседними органами.

Тератомы переднего средостения приходится дифференцировать от внутригрудного зоба, тимом, иногда целомом и жировых опухолей. В отдельных случаях возникают трудности при отличительном распознавании тимом и внутрилегочных опухолей, а также осумкованных парамедиастинальных плевритов.

Целомические кисты перикарда

Наибольшую известность относительно происхождения целомических кист перикарда получила теория, выдвинутая Lambert (1940). Согласно этой теории образование кист перикарда является следствием нарушения процесса слияния эмбриональных лакун в месте формирования перикардального целома.



Большинство авторов различают дивертикулы перикарда и целомические кисты перикарда. Эти образования, т. е. дивертикулы и целомические кисты перикарда, находятся в тесной связи друг с другом. В своем развитии дивертикулы предшествуют кистам. Киста является отшнуровавшимся дивертикулумом, в котором по мере роста шейка сузилась, облитерировалась и ее просвет, соединяющий дивертикул с перикардом, закрылся. На родство целомических кист перикарда с дивертикулами указывают Variéty, Coury (1958) и др.

Для целомических кист перикарда характерна локализация в сердечно-диафрагмальном синусе переднего средостения, чаще справа. По данным Л. С. Розенштрауха и соавт. (1968), в правом сердечно-диафрагмальном синусе они встречаются в 60%, в левом — в 30%; только около 10% этих кист располагается в других отделах переднего средостения. Van Paperstrate (1956) при изучении 141 случая целомических кист перикарда обнаружил, что 75% из них располагались справа, а 25% — слева. Peabody (1954) сообщает о том, что 90% этих кист локализируются справа.

Диаметр целомических кист перикарда колеблется от 3—4 до 20 см и более. Рост их обычно медленный, хотя описаны случаи относительно быстрого увеличения размеров этих кист.

Воспалительные изменения, разрыв, внутренние кровотечения в целомических кистах перикарда отмечаются редко. Н. Д. Федоренко (1954), Г. А. Ивашкевич (1959) описали септические и асептические воспаления целомических кист.

В литературе имеются указания на озлокачествление целомической кисты перикарда. Л. С. Розенштраух с соавт. (1958) описали один патологоанатомический проверенный случай перехода кисты перикарда в саркому. Подобные случаи очень редки. Индекс малигнизации целомических кист низок.

У женщин целомические кисты перикарда наблюдаются в 2—3 раза чаще, чем у мужчин. Они обнаруживаются в любом возрасте, чаще в периоде от 20 до 50 лет.

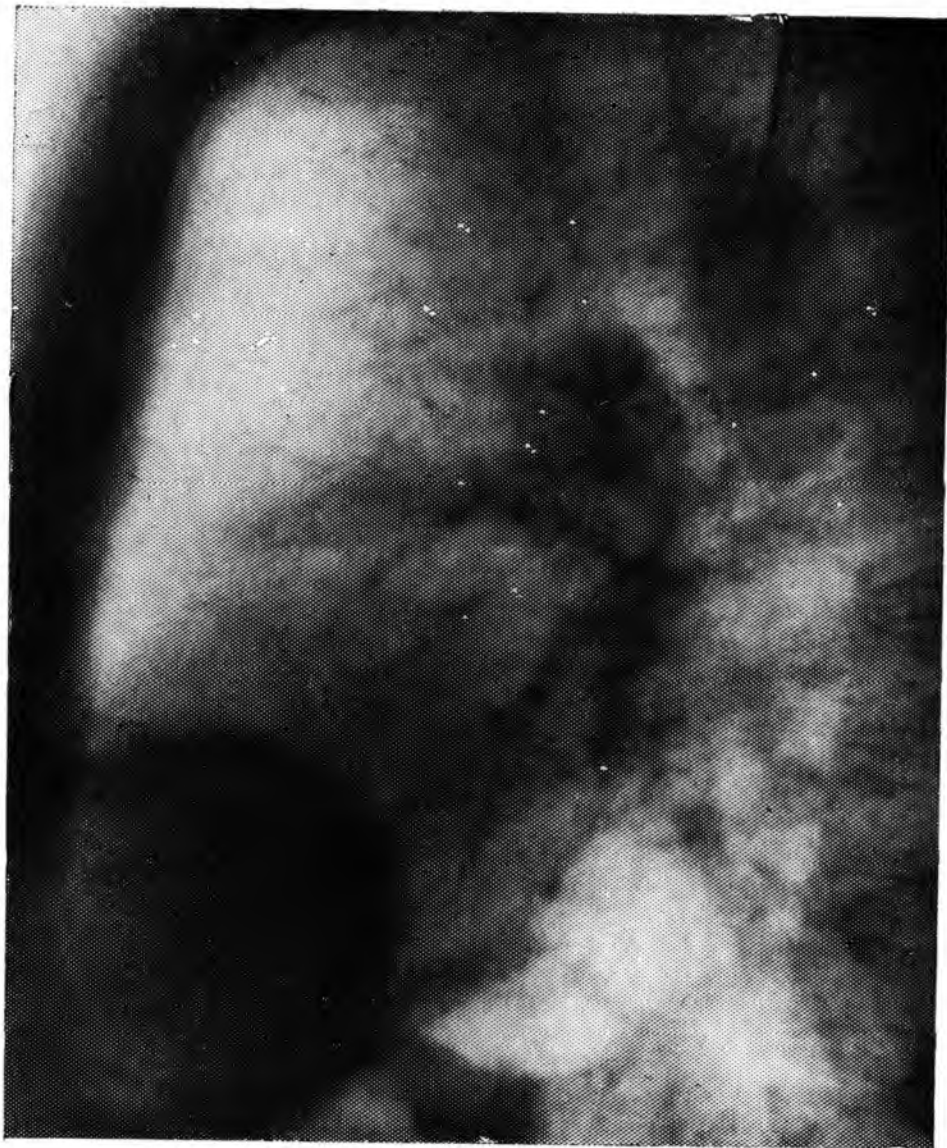
Клиническая картина целомических кист перикарда разнообразна и не всегда характерна. Часто наблюдается бессимптомное течение целомических кист: по Е. Л. Кевеш, Е. А. Зинихиной (1962) — в 25—35%, по Б. В. Петровскому (1960) — в 30%, по Herlicka, Hale (1958) — в 58%. В этих случаях они обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. Наиболее частые жалобы больных — неприятные ощущения или боли в области сердца, сердцебиение, икота, аритмия, одышка.

А. А. Вишневский с соавт. (1961) считают, что указанные симптомы являются следствием давления кисты, которая по мере роста вызывает раздражение большого поля нервных рецепторов, заложенных в перикарде. Основную роль в их диагностике играет рентгенологическое исследование.

Типичным рентгенологическим признаком целомической кисты является тень полуокруглой или полуовальной формы, примыкающая к сердцу, куполу диафрагмы и передней грудной стенке. Кон-

222.

Целомическая киста перикарда. Снимок в боковой проекции.

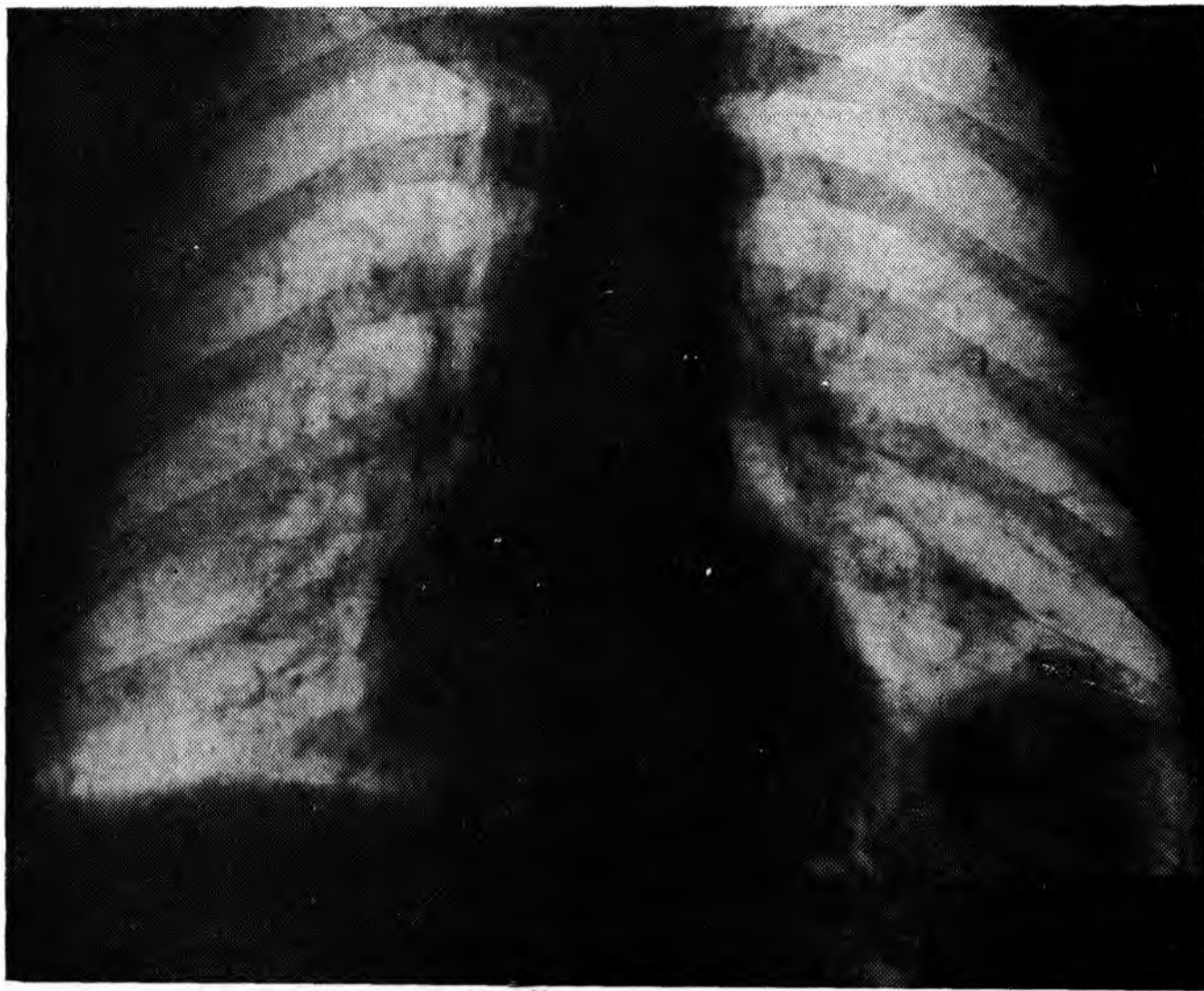


туры кисты четкие, иногда волнистые. Неровность, угловатость контуров целомических кист перикарда чаще всего обусловлена скоплением жировой ткани на поверхности кисты или плевральными сращениями, возникающими вследствие вторичных воспалительных изменений. Медиальный контур кисты, как правило, сливается с более интенсивной тенью сердца и не дифференцируется не только на обычных и на суперэкспонированных рентгенограммах, но и на томограммах. В зависимости от объема эти кисты занимают большую или меньшую часть легочного поля, а внизу вплотную прилегают к соответствующему куполу диафрагмы. При многопроекционном исследовании целомические кисты не отделяются от тени сердца и прилежащего купола диафрагмы. Иногда, особенно на томограммах, можно видеть симптом плавного перехода медиастинальной плевры с сердечно-сосудистой тени на целомическую кисту перикарда.

Конфигурация кисты и симптом плавного перехода медиастинальной плевры лучше выявляются при исследовании в косых положениях, когда большая часть кисты проецируется на легочную ткань. При этом угол между контуром кисты и краем сердечной тени тупой. В боковом положении целомические кисты обычно проецируются спереди, вплотную прилегая к передней грудной стенке. Задний край кисты образует с диафрагмой острый, реже прямой угол. Передний контур кисты дифференцируется плохо из-за тесного контакта ее с передней грудной стенкой (рис. 222).

Целомические кисты перикарда, даже если они полностью отшнурованы от сердечной сорочки, но тесно примыкают к сердцу, имеют хорошо выраженную передаточную пульсацию. Однако этот признак не является характерным только для целомических кист перикарда, он наблюдается при любых опухолях и кистах средостения, расположенных в непосредственном соседстве с сердцем или магистральными сосудами.

Целомические кисты перикарда часто изменяют свою форму при различных фазах дыхания, удлиняясь на вдохе и уплощаясь при выдохе. Экскурсия диафрагмы может оказывать влияние не только на истинную конфигурацию кисты, но и вызывать проекцион-



223. Целомическая киста в условиях пневмомедиастинума.

ное искажение из-за ее смещения, что затрудняет отличительное распознавание истинной деформации тонкостенной кисты от проекционного изменения ее формы на вдохе и выдохе. Поэтому диагностическая ценность симптома изменения конфигурации кисты при различных фазах дыхания в части случаев сомнительна.

Большое значение в уточнении диагностики целомических кист перикарда имеет пневмомедиастинография. В условиях пневмомедиастинума эти образования окаймляются газом со всех сторон, смещаются кверху и кнаружи и четко отделяются от сердца, диафрагмы, легкого (рис. 223). Под влиянием повышения внутримедиастинального давления, возникающего в результате наложения пневмомедиастинума, целомические кисты обычно изменяют свою конфигурацию [Кузнецов И. Д., 1954], что не наблюдается при толстостенных кистах (дермоидных, эхинококковых), а также при плотных опухолях. Очертания неосложненных целом на медиастинограммах, как правило, ровные и четкие, иногда волнистые.

В условиях пневмомедиастинума, когда конфигурация целомической кисты может быть точно определена благодаря окаймлению ее газом, наглядно выявляется изменение формы кисты на вдохе и выдохе. Ценность этого симптома при пневмомедиастинуме значительно выше, чем в обычных условиях. При целомических кистах больших размеров изменения формы еще заметнее.

Целомические кисты, располагающиеся в левом сердечно-диафрагмальном синусе, при рентгенологическом исследовании в прямой проекции нередко имитируют увеличение левого желудочка, но исследование в боковой проекции обычно позволяет правильно

224.

Двухкамерная целомическая киста.

поставить диагноз. Целомы данной локализации располагаются значительно дальше от срединной линии из-за особенностей топографии массива сердца и могут достигать реберного края даже при относительно небольших размерах.

Важная особенность целом при левосторонней локализации заключается еще и в том, что над куполом диафрагмы обычно видна лишь верхняя их часть; нижний полюс этих образований вдавливаются в диафрагму и сливаются с ее тенью. Истинные размеры и форма образования в этих случаях может быть определена лишь при пневмомедиастинографии, особенно в боковой проекции.

Многокамерная целомическая киста характеризуется неправильной формой и полициклическими очертаниями, что нехарактерно для данного образования (рис. 224). Вместе с тем типичная локализация, окаймление газом в условиях пневмомедиастинума и изменение конфигурации при дыхании позволяют правильно решить вопрос о характере процесса.

Серьезные диагностические трудности могут возникнуть в случаях, когда целомические кисты достигают очень больших размеров. При этом трудно определить их исходную локализацию и синтопию; отсутствуют также многие характерные для целомических кист черты.

Истинные дивертикулы перикарда, сохраняющие связь с полостью сердечной сорочки при помощи шейки, через просвет которой свободно в обоих направлениях проходит имеющаяся жидкость, встречаются значительно реже, чем отшнуровавшиеся целомы, связанные с перикардом полностью облитерированной фиброзной ножкой. Соотношение частоты последних и частоты дивертикулов перикарда приблизительно составляет 10:1. В отличие от отшнуровавшихся кист, имеющих шаровидную или овоидную форму, дивертикулы перикарда характеризуются грушевидной конфигурацией, причем суженная часть тени дивертикула соответствует его шейке, направляющейся к перикарду. Это особенно демонстративно в условиях пневмомедиастинума, когда дивертикул со всех сторон окаймлен газом. Описанный Е. Л. Кеве-



шем (1952) симптом радиарной пульсации, отличающий дивертикул от отшнуровавшейся кисты, для которой характерна передаточная пульсация, может способствовать отличительному распознаванию этих близких по происхождению образований. Симптом этот, однако, встречается редко; по-видимому, он определяется лишь в тех случаях, когда сообщение между полостью перикарда и дивертикулом достаточно широкое.

Дифференциальная диагностика целомических кист перикарда проводится с абдоминомедиастинальными липомами, диафрагмальными грыжами, ограниченной релаксацией диафрагмы, осумкованными плевритами, опухолями легких, так называемым средостенным синдромом и некоторыми другими патологическими состояниями. Рациональное применение всего арсенала рентгенологических методов исследования и внимательная оценка семиотических признаков позволяют в подавляющем большинстве случаев отличить целомическую кисту перикарда от других заболеваний.

Липомы

Частота липом по отношению ко всем другим опухолям средостения составляет 2—4%. По сводным данным А. П. Колесова и А. Л. Избинского (1962), из 2178 новообразований средостения 64 (2,9%) оказались мировыми опухолями. Б. В. Петровский (1960) предложил следующую классификацию липом средостения: медиастинальные (расположенные только в средостении); шейно-медиастинальные (находящиеся на шее и в средостении); абдоминомедиастинальные (локализующиеся в средостении и в верхних отделах живота); интрамуральные (локализующиеся в органах грудной полости и средостении) и парастернально-медиастинальные (располагающиеся в виде песочных часов в переднем средостении и впереди от реберных хрящей).

Хотя возможность врожденного характера некоторых липом средостения не может быть исключена, все же в большинстве случаев эти опухоли являются приобретенными. Они возникают из жировой клетчатки средостения (медиастинальные липомы), шеи (шейно-медиастинальные) или предбрюшинного пространства (абдоминомедиастинальные). В некоторых случаях они берут начало из жировой клетчатки остатков вилочковой железы.

Жировые опухоли средостения лишь в редких случаях сочетаются с аналогичными образованиями подкожной клетчатки, еще реже с липоматозом. В то же время строение этих опухолей аналогично строению липом других локализаций.

Жировые опухоли могут сочетаться с другими мезодермальными производными: фибромами, ксантомами, миксомами, образуя липофибромы, липоксантомы, липомиксомы и т. д. Эти смешанные опухоли обладают склонностью к прогрессивному росту и могут переходить в саркому.

В литературе имеются указания на возможность существования в грудной клетке человека гомолога гипертрофированной железы некото-

рых млекопитающих, из тканей которой могут происходить поздно развившиеся жировые опухоли [Осипов Б. К., 1964; Потемкина Е. В., 1958, и др.]. Опухоль гибернальной железы относится к особому виду липом, которые Gery (1914) предложил называть гибернамами. Они представляют собой доброкачественные жировые опухоли, заключенные в плотную фиброзную капсулу и разделенные на дольки фиброзными перемычками.

Жировые опухоли средостения с включением остатков вилочковой железы редки. Однако Rubin, Mishkin (1954) считают, что если бы эти опухоли подвергались более тщательному патогистологическому исследованию, то остатки ткани зобной железы обнаруживались бы значительно чаще.

Доброкачественные жировые опухоли средостения обладают относительно медленным ростом. Размеры и масса их веса варьиабельны.

Клиническая симптоматология жировых опухолей средостения различна и зависит от их объема и локализации. Небольшие жировые опухоли в течение многих лет могут не давать каких-либо клинических симптомов и только их увеличение, особенно при локализации липомы вблизи сердца, вызывает неприятные ощущения, боли, одышку. На преобладание болевого симптома у больных с липомами средостения указывает В. Л. Маневич (1964). При локализации жировой опухоли вблизи пищевода может возникнуть дисфагия (Б. К. Осипов).

Дооперационное распознавание жировых опухолей средостения представляет большие трудности. При выхождении жировой опухоли за пределы средостения, когда эластичная опухолевидная масса пальпируется позади рукоятки грудины, в надключичных ямках, впереди от грудной стенки или в подложечной области, предположительный клинический диагноз в ряде случаев возможен, но без рентгенологического исследования он не может быть уверенным.

Жировые опухоли медиастинального пространства встречаются приблизительно с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Они могут обнаруживаться в любом возрасте — от раннего детского до старческого, но чаще выявляются в возрасте 30—40 лет.

Рентгенологическая семиотика липом средостения разнообразна; она зависит главным образом от их локализации и размеров. В подавляющем большинстве случаев липомы располагаются в переднем отделе средостения. В заднем его отделе обычно обнаруживаются лишь так называемые гиберномы, встречающиеся на практике довольно редко; сюда проникают также очень большие медиастинальные липомы, не уместающиеся целиком в переднем средостении, где они, как правило, возникают.

Шейно-медиастинальные липомы характеризуются тем, что одна часть опухоли находится в области шеи, другая — в верхнем отделе средостения. Больные обычно обращают внимание на припухлость в области шеи, а при рентгенологическом исследовании выявляется медиастиальный компонент опухоли.

При рентгенологическом исследовании в верхнем отделе средостения обнаруживается затемнение неправильной округлой формы, выступающее в сторону легочного поля вправо или влево. Правосторонняя локализация опухоли наблюдается чаще. При двустороннем расположении липомы тень ее обычно асимметрична, причем правая часть опухоли в большинстве случаев больше левой. Затемнение, обусловленное липомой, имеет однородную структуру и четкие, выпуклые очертания. При достаточно больших размерах липомы данной локализации могут оттеснять дугу аорты книзу и влево. В боковой проекции нижний полюс опухоли определяется достаточно четко; он может располагаться на различном уровне в зависимости от ее размеров. Массив опухоли проецируется на фоне как переднего, так и заднего средостения. Трахея на этом уровне может быть оттеснена либо кпереди, либо кзади. Верхний край опухоли не определяется ни в какой проекции.

При просвечивании обращает на себя внимание то обстоятельство, что тень опухоли при глотании не смещается; это отличает ее от за грудинного зоба, рентгенологическая семиотика которого может быть весьма схожей. В сомнительных случаях используют пробу с радиоактивным йодом.

Много дополнительных данных в семиотику шейно-медиастинальных липом вносит пневмомедиастинография. Это исследование позволяет уточнить взаимоотношения опухоли с соседними органами и с областью шеи и дает возможность значительно лучше оценить ее структуру. Газ, введенный в средостение, проникает между дольками опухоли, расчленяя их и создавая пеструю картину, отличающуюся от однородной тени, видимой на обычных рентгенограммах. Этот симптом дольчатости жировых опухолей, выявляемый в условиях пневмомедиастинума, был описан И. Д. Кузнецовым, а также Voisin с соавт. (1957). Симптом дольчатости жировых опухолей в условиях пневмомедиастинума не всегда проявляется с достаточной отчетливостью, что зависит от ряда факторов (плотность опухоли, наличие и характер капсулы, количество введенного в средостение газа и др.), но его диагностическая ценность несомненна.

Медиастинальные липомы. Возникая из клетчатки средостения и располагаясь целиком в этой области, они заметно отличаются по своей рентгенологической семиотике от шейно-медиастинальных. Они могут быть односторонними и двусторонними. При односторонней локализации липомы чаще располагаются справа. В большинстве случаев медиастинальные липомы имеют форму удлиненной груши, обращенной широким основанием книзу. Они тесно примыкают к сердечному силуэту, от которого не отделяются ни в какой проекции.

На обзорных рентгенограммах структура тени медиастинальной липомы обычно однородна; наружный контур тени четкий, иногда резко очерченный. Следует подчеркнуть, что высказанное отдельными авторами мнение о том, что липома средостения дает при



225. Медиастинальная липома.

рентгенологическом исследовании тень малой интенсивности даже при больших размерах опухоли, на практике не подтвердилась.

Хотя известно, что жировая ткань почти не поглощает рентгеновское излучение, липома средостения дает тень приблизительно такой же интенсивности, как и другие опухоли и кисты данной локализации (естественно, с учетом их объема). Поэтому указанный симптом ненадежен для дифференциальной диагностики. Непрозрачность липом средостения объясняется, по-видимому, наличием соединительнотканной стромы, «спрессованностью» ткани опухоли в тесном медиастинальном пространстве и суммационным эффектом.

При больших медиастинальных опухолях определяется тень высокой интенсивности, приближающаяся к интенсивности тени сердца. Эти опухоли слабо передают сердечную пульсацию. На обзорных снимках в прямой проекции форма указанных липом приближается к треугольной; одна сторона треугольника примыкает к срединной тени и не дифференцируется, другая, также невидимая, — к диафрагме и лишь третья сторона отчетливо видна на фоне легочного поля. Она расположена косо, идет снаружи кверху медиально и имеет несколько выпуклую форму (рис. 225). В боковой проекции липома чаще занимает переднее средостение и переходит в задние отделы лишь при достаточно больших размерах. В этой проекции контуры липомы не так хорошо очерчены, как в прямой.

При пневмомедиастинографии удается отделить тень опухоли от тени медиастинальной плевры, сердца, аорты, грудины, диа-

фрагмы и получить ясное представление обо всем массиве липомы. Кроме того, газ, проникающий в толщу опухоли между отдельными дольками, позволяет уточнить ее структуру и приблизиться к нозологическому диагнозу (рис. 226).

При медиастинальных липомах, расположенных по обе стороны сердца, конфигурация последнего и его размеры не могут быть определены. Подобная опухоль имеет обычно вид подковы, направленной вогнутостью книзу. Она состоит из двух частей, расположенных по обе стороны сердца, и перешейка, находящегося на уровне дуги аорты. Обзорные рентгенограммы позволяют лишь заподозрить наличие этой опухоли. При медиастинографии выявляется вся опухоль и тень ее отделяется от тени массива сердца и медиастинальной плевры. Дольчатая структура опухоли позволяет в этих случаях с уверенностью поставить диагноз липомы.

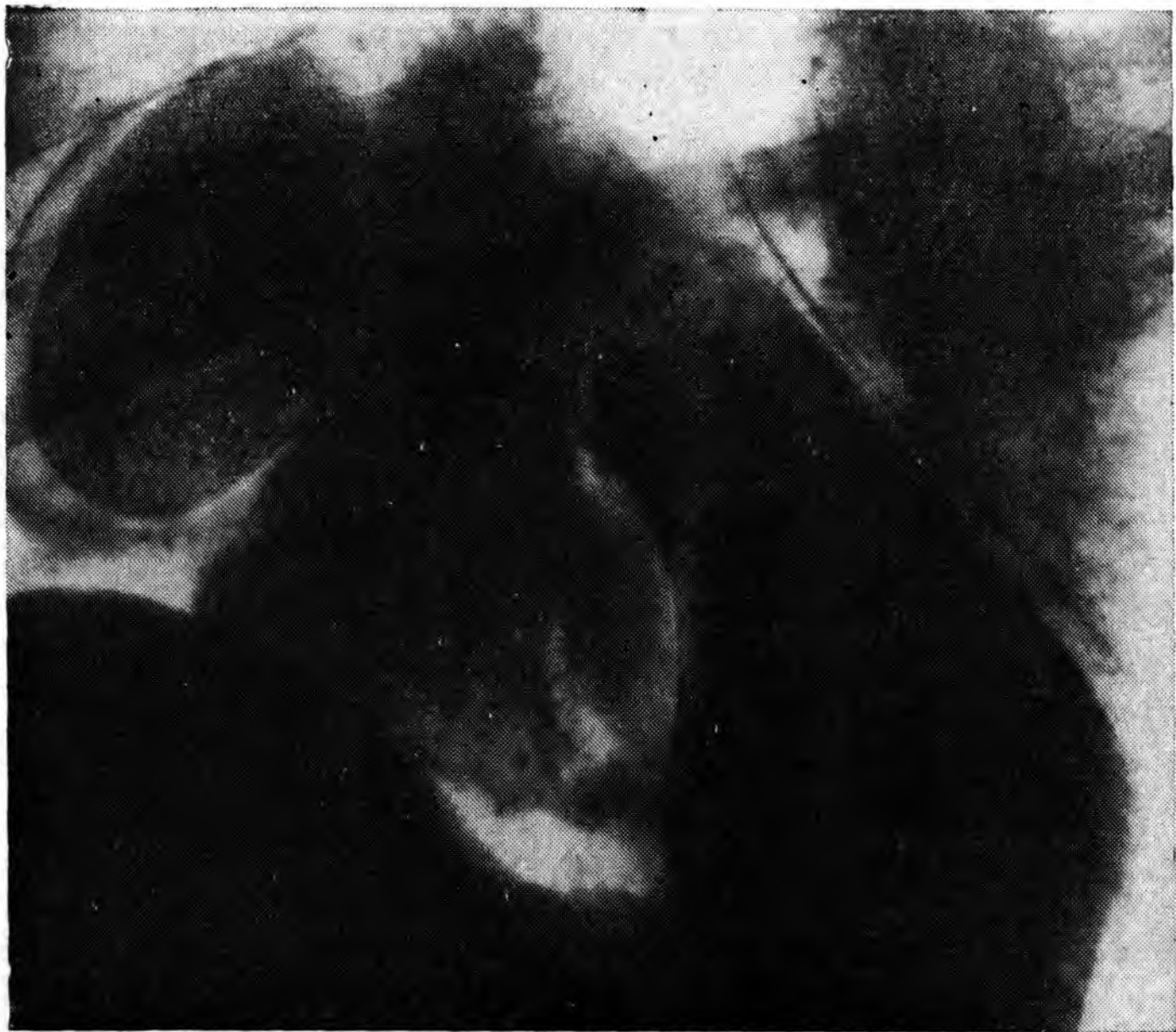
В ряде случаев большие двусторонние подковообразные липомы средостения затрудняют работу сердца, которое оказывается как бы замурованным в массиве опухоли. Рентгенологическая картина при этом не всегда позволяет определить характер патологического процесса, так как изображение срединной тени очень больших размеров может ввести в заблуждение даже опытного рентгенолога.

Абдоиномедиастинальные липомы располагаются в правом сердечно-диафрагмальном синусе, возникая, как правило, из предбрюшинного жира и проникая в средостение через щель Ларрея. Проникнув в средостение, предбрюшинный жир инкапсулируется, приобретает способность к самостоятельному экспансивному росту и в ряде случаев полностью или частично теряет связь с предбрюшинным пространством.

Абдоиномедиастинальные липомы — наиболее часто встречающаяся разновидность жировых опухолей средостения (до 80%). В ряде случаев такие опухоли протекают бессимптомно: иногда возникают боли в области сердца, напоминающие стенокардию.

Рентгенологическая семиотика абдоиномедиастинальных липом достаточно характерна: в сердечно-диафрагмальном синусе, обычно правом, определяется средней интенсивности тень полукруглой формы, однородная, хорошо очерченная, тесно примыкающая к сердцу и диафрагме. При исследовании в боковом положении видно, что патологическая тень располагается спереди, интимно примыкая к грудине. Конфигурация тени абдоиномедиастинальной липомы может изменяться при дыхании, в частности удлиняться в фазе глубокого вдоха и уплощаться в фазе форсированного выдоха. К сожалению, этот симптом не имеет большого дифференциально-диагностического значения, так как встречается при других образованиях, часто локализующихся в сердечно-диафрагмальном синусе, например, при целомической кисте перикарда, осумкованном плеврите и т. д.

Решающее значение в диагностике абдоиномедиастинальных липом и их отличительном распознавании имеет пневмомедиастинография. Газ хорошо контрастирует предбрюшинную клетчатку и передне-нижние отделы средостения. При этом абдоиномедиа-



226. Медиастинальная липома в условиях пневмомедиастинума.

стинальная липома дает симптом расслоенной газом дольчатости и определяется почти на всем протяжении. Наличие ножки с той же дольчатой структурой позволяет уточнить и характерную исходную локализацию опухоли в поддиафрагмальном пространстве.

При подозрении на абдономедиастинальную липому предпочтительнее вводить газ субкисфоидальным методом, предложенным Valmes, Thevenet (1955) и модифицированным Э. В. Кривенко (1967). При этом газ подводится к нижнему полюсу патологического образования и создаются оптимальные условия для выявления ножки опухоли, направляющейся к предбрюшинному пространству, которое также контрастируется.

При комплексном рентгенологическом исследовании, включая пневмомедиастинографию, диагностика абдономедиастинальных липом может быть достаточно уверенной и практически безошибочной.

Рентгенологическая семиотика так называемых гиберном в отличие от остальных жировых опухолей средостения недостаточно изучена. Гиберномы располагаются обычно в заднем средостении, часто в верхнем его отделе. Они имеют округлую форму, однородную структуру и четкие очертания. Дифференциальная диагностика с другими опухолями этой локализации (невриномы, фибромы) затруднена в связи с тем, что пневмомедиастинография малоэффективна при новообразованиях верхнего этажа заднего средостения, где очень трудно достичь необходимой концентрации

газа. В ряде случаев гистологический диагноз может быть поставлен при помощи пункционной биопсии, произведенной под контролем просвечивания.

Злокачественные жировые опухоли (липосаркомы, липофибросаркомы, миксолипомы) в средостении наблюдаются редко. Липосаркомы внешне трудно отличимы от других жировых опухолей средостения. Они, как и доброкачественные липомы, нередко бывают дольчатыми и инкапсулированными. Липосаркомы обладают тенденцией к инфильтративному росту, в связи с чем они обычно выявляются прежде, чем достигают больших размеров. Эти опухоли после длительного периода медленного роста могут внезапно увеличиваться. Липосаркомы метастазируют главным образом в легкие, печень и центральную нервную систему.

Рентгенологические признаки малигнизации липом те же, что и при других опухолях данной локализации: быстрый рост, потеря четкости очертаний, инфильтрация соседних органов.

Бронхогенные и энтерогенные кисты

Среди гомопластических дисэмбриом средостения одно из первых мест по частоте занимают бронхогенные кисты. По данным Peabody, Strugg, Rives (1954), эти новообразования составляют 9,9% всех доброкачественных опухолей и кист средостения. По сводной статистике Variéty, Coury (1958), их частота среди всех доброкачественных новообразований средостения доходит до 15%. Близкие к ним по происхождению энтерогенные кисты встречаются реже, но также не относятся к казуистике и имеют определенное практическое значение.

Бронхогенные кисты представляют собой тонкостенные образования округлой или грушевидной формы размером от 2—3 до 20 см и более. На их форму иногда может влиять плотность окружающих образований. Множественные бронхогенные кисты встречаются редко.

Наружная стенка бронхогенных кист гладкая, внутренняя стенка часто бывает трабекулярной. Обычно они состоят из одной полости, но могут быть многокамерными и содержать несколько несообщающихся полостей.

Кисты, происходящие из пищеварительного тракта, в соответствии с их гистологическими особенностями делятся на эзофагальные, гастрогенные, энтерогенные и смешанные. Эзофаго-гастро-энтерогенные кисты представляют собой солитарные толстостенные кистозные образования различных размеров, округлой, овальной или колбовидной формы. С внутренней стороны они выстланы слизистой оболочкой, структура которой воспроизводит строение слизистой пищевода, желудка или кишечника.

Учитывая общее эмбриональное происхождение бронхогенных и энтерогенных кист из передней кишки зародыша, сходство макроскопических, клинических и рентгенологических признаков, а также одинаковую лечебную тактику, можно считать, что в клини-

ческой практике их целесообразно объединить в одну группу бронхоэнтерогенных кист средостения. Это правильно еще и потому, что морфологическая детализация этой группы кист возможна лишь после патогистологического исследования, да и то не всегда. Бронхоэнтерогенные кисты встречаются в любом возрасте и приблизительно с одинаковой частотой у мужчин и женщин. Клиническая симптоматология бронхоэнтерогенных кист средостения бедна. Нередко они протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. Бронхогенные кисты растут медленно. Однако эти кисты обладают энергией эмбрионального роста и на определенном этапе могут увеличиваться в объеме и проявляться клинически. Клиническая симптоматология обусловлена компрессией соседних органов — сердца, крупных сосудов, пищевода, трахеи, бронхов, нервных стволов и сплетений средостения. В этих случаях больные жалуются на одышку, боли в груди, отек лица и шеи, набухание вен, кашель, сердцебиение, дисфагию и др. Многочисленные симптомы возникают при инфицировании кист с последующим нагноением и прорывом гнойного содержимого в соседние органы. Инфицирование кист часто обуславливает резкое ухудшение течения болезни и в некоторых случаях может привести к смертельному исходу [Петровский Б. В., 1960; Neuer, Andrus, 1940].

В отдельных случаях наблюдается самоизлечение бронхогенных кист средостения, опорожнившихся через бронхиальное дерево.

При обзорном рентгенологическом исследовании небольшие бронхоэнтерогенные кисты, не выходящие за пределы срединной тени, обычно не выявляются. Обнаруживаются, как правило, лишь те кисты, которые в прямой проекции проецируются на фоне легочного поля.

Локализация бронхогенных и энтерогенных кист переменна, но все же в их расположении имеются определенные закономерности: в подавляющем большинстве случаев они располагаются в переднем отделе заднего средостения, в так называемом пространстве Гольцкнехта, которое ограничивается спереди фронтальной плоскостью, проходящей через бифуркацию трахеи, а сзади — плоскостью, проходящей на уровне передней поверхности позвонника. Лишь в относительно редких случаях они расположены в заднем отделе заднего средостения, т. е. в паравертебральном пространстве, а также в переднем средостении. Естественно, что кисты больших размеров могут заходить за границы пространства Гольцкнехта, но их центр (т. е. исходная точка роста) в большинстве случаев расположен в пределах этого пространства. Они являются наиболее частыми новообразованиями данной локализации.

Бронхогенные кисты обычно располагаются асимметрично, причем более чем в 70% случаев они являются правосторонними, в 20% — левосторонними и лишь в 10% — локализируются строго по средней линии. Закономерности их локализации по этажам следующие: в верхнем этаже паратрахеально — около 40%, в области бифуркации и вблизи главных бронхов — 40%, в нижнем этаже —

20%. Описаны отдельные случаи атипичной локализации бронхогенных кист: в междолевых щелях, в сердечной сорочке.

Энтерогенные кисты чаще располагаются в среднем и нижнем отделах пространства Гольцкнехта; в верхнем отделе они встречаются не более чем в 20% случаев. Для них также характерна правосторонняя локализация.

В случаях, когда бронхоэнтерогенные кисты располагаются в верхнем этаже, где диаметр средостения невелик, они обычно не уменьшаются в заднем отделе и переходят на переднее средостение. Но в отличие от тимом, тератом и внутригрудного зоба они лишь в небольшом числе случаев широко прилежат к груди.

Форма бронхоэнтерогенных кист овоидная, длинный диаметр расположен вертикально. В отдельных случаях встречаются шаровидные и грушевидные кисты, и тогда узкая часть кисты, как правило, обращена кверху. Кисты, расположенные паратрахеально, обычно смещаются при кашле, что отчетливо выявляется при рентгеноскопии. Смещение этих кист при глотании отмечается редко. Очертания бронхоэнтерогенных кист четкие и ровные, значительно реже — волнистые. При бронхогенных кистах в отдельных случаях отмечается краевое обызвествление стенок, что не имеет места при энтерогенных кистах.

Важным симптомом, характерным для бронхоэнтерогенных кист, является изменение их конфигурации в условиях пневмомедиастинума, что позволяет в ряде случаев отличить эти образования от плотных опухолей, а также от кист с ригидными стенками.

Бронхогенные кисты в большинстве случаев вызывают сдавление и дугообразное искривление пищевода на уровне их расположения (рис. 227). Чаще пищевод смещается влево и кзади, но в некоторых случаях он может отклоняться кпереди и вправо в зависимости от его взаимоотношений с кистой. Степень отклонения пищевода связана с размерами кисты и ее расположением. При этом стенки пищевода остаются гладкими и эластичными, сохраняется их перистальтика, а также рельеф слизистой оболочки, что позволяет исключить злокачественную инфильтрацию. На пневмомедиастинограмме, сделанной в боковой проекции, нередко удастся выявить также и отклонение верхней полой вены кпереди, причем между веной и кистой видна прослойка газа, свидетельствующая об отсутствии прорастания и инфильтрации последней. Эти сведения имеют значение при решении вопроса об операбельности больных и при составлении плана хирургического вмешательства.

Бронхогенные кисты, расположенные в области бифуркации трахеи, обычно выявляются поздно, когда их размеры настолько велики, что тень их выходит за пределы срединной тени. Большое значение в их выявлении могут иметь суперэкспонированные снимки, а также послойное исследование. Кисты этой локализации часто имеют шаровидную форму. Они, как правило, вызывают заметное увеличение угла бифуркации трахеи.

227.

Бронхогенная киста средостения.

а — правая боковая проекция; б — прямая проекция.

При прорыве бронхогенной кисты в трахею или бронх появляется кашель с мокротой. Во время рентгенологического исследования при этом обнаруживается характерный признак — полость с горизонтальным уровнем жидкости.

Бронхогенные кисты, расположенные в области ворот легкого, рентгенологически обнаруживаются легче, чем расположенные в области бифуркации трахеи, но их медиастинальная локализация в этих случаях часто сомнительна и может быть доказана лишь с помощью пневмомедиастинографии.

Бронхогенные кисты, расположенные в заднем средостении и тесно примыкающие к позвоночнику, в подавляющем большинстве случаев не достигают своей задней поверхностью ребер, что хорошо документируется на боковых томограммах. К сожалению, этот важный дифференциально-диагностический признак, позволяющий отличить бронхогенные кисты средостения от опухолей реберно-позвоночного желоба (невриномы, неврофибромы), не является абсолютным.

При относительно редкой локализации бронхогенных кист в переднем средостении поставить точный диагноз очень трудно. В этих случаях чаще всего допускаются диагностические ошибки, так как при обнаружении кистозного образования в ретростернальном пространстве обычно думают о дермоиде или целоме.

Отличить бронхогенные кисты от энтерогенных в большинстве случаев очень трудно или даже невозможно. Если энтерогенная киста отшнуровалась от пищевода и связана с ним лишь ножкой, которая обычно не выявляется, провести отличительное распознавание вообще не удастся, так как ее рентгенологическая семиотика аналогична семиотике бронхогенной кисты.

Бронхо-энтерогенные кисты средостения, как и другие дисэмбриомы, иногда сочетаются с различными врожденными аномалиями, чаще всего позвоночника: незаращением дужек, сколиозом, неполным слиянием позвонков, а также кистами других локализаций, дивертикулами пищевода и трахеи, сосудистыми аномалиями и т. п.

Круг заболеваний с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику, довольно широк. К ним относятся неврогенные опухоли реберно-позвоночного желоба, внутригрудной зоб,



тератомы, целомические кисты, осумкованные парамедиастинальные плевриты, внутрилегочные опухоли.

Правильной диагностике способствуют учет закономерностей локализации бронхоэнтерогенных кист, их формы, взаимоотношения с трахеей и пищеводом, позвоночником, задними отрезками ребер, грудиной; симптом деконфигурации в условиях пневмомедиастинума, смещаемость при кашле и т. п.

Описанные выше детали рентгенологической семиотики этих образований в сопоставлении с клиническими данными в подавляющем большинстве случаев позволяют приблизиться к уточненной топической и нозологической диагностике.

Неврогенные опухоли

По данным Б. Я. Лукьянченко (1958), неврогенные опухоли составляют 15,8%, а по материалам Б. В. Петровского (1960) — 20,4% всех новообразований средостения. Peabody (1954), а также Santy с соавт. (1959) считают, что частота этих опухолей равна 30%. Variéty, Courty (1958) подсчитали, что среди 3121 опухоли средостения, о которых сообщалось в литературе, 725 были неврогенными. Среди доброкачественных новообразований средостения неврогенные опухоли занимают первое место по частоте, к ним относится подавляющее большинство опухолей заднего средостения.

В соответствии со своим происхождением, а также со степенью зрелости клеточных элементов, из которых они состоят, неврогенные опухоли имеют различные наименования: ганглионеврома, симпатогониома, невроглиома, неврилеммома, невринома, неврофиброма и др. Многие авторы под термином «невринома» объединяют все неврогенные опухоли средостения, что нельзя признать правильным, так как невринома — это опухоль, исходящая из шванновской оболочки нерва. Что касается опухолей параганглионарного ряда (феохромоцитомы, хемодектомы, гломусная опухоль), то в средостении они встречаются относительно редко и вследствие этого их практическое значение невелико.

Классификации неврогенных опухолей средостения построены в основном по принципу их гистологического строения. В связи с тем что гистологическая природа большинства опухолей, как правило, не может быть определена при клинико-рентгенологическом исследовании, использование этих классификаций в практической работе затруднительно.

Неврогенные опухоли могут происходить из пограничного симпатического ствола, корешков, оболочек спинного мозга, межреберных нервов, из *rammi communicantes*, блуждающего, диафрагмального, возвратного, сердечных нервов, а также из других нервных элементов средостения.

Эти опухоли могут встречаться в любом возрасте — от периода новорожденности до глубокой старости. Наиболее часто они обнаруживаются в возрасте 10—30 лет. Статистические данные свиде-

тельствуют о том, что ганглионевромы и нейробластомы обнаруживаются чаще в детском возрасте; напротив, неврилеммозы и нейрофибромы в подавляющем большинстве случаев выявляются у взрослых. Соотношение женщин и мужчин среди больных с неврогенными опухолями средостения составляет 6 : 4.

Около 35% всех неврогенных опухолей средостения происходят из элементов симпатического ствола и симпатических ганглиев; опухоли из шванновской оболочки неврилеммозы, а также нейрофибромы — встречаются почти одинаково часто, приблизительно в 23% случаев.

Одним из наиболее характерных симптомов неврогенных опухолей средостения являются боли в груди и спине, обычно тупые, ноющие, редко колющие. В ряде случаев обнаруживается изменение чувствительности и пигментации кожи на стороне поражения, иногда извращение сухожильных рефлексов. Относительно редко встречаются кашель, одышка, еще реже — симптомы сдавления органов средостения. В отдельных случаях из-за сдавления симпатических нервных элементов опухолью наблюдается синдром Горнера. Плеврит как осложнение неврогенной опухоли встречается, по-видимому, не очень часто, но в некоторых случаях он может явиться первым клиническим проявлением новообразования. Появление геморрагического плеврита при этих обстоятельствах отнюдь не обязательно свидетельствует о малигнизации опухоли.

Дисфагия при неврогенных опухолях, даже достигающих больших размеров, отмечается редко. Чаще обнаруживается сколиоз, выпячивание грудной стенки, взбухание опухоли через верхнюю апертуру грудной клетки. Из общих симптомов следует отметить слабость, субфебрильную температуру. При опухолях в виде песочных часов, сдавливающих спинной мозг, отмечаются радикулярные боли, парезы, параличи.

В случаях, когда неврогенная опухоль средостения служит проявлением нейрофиброматоза Реклингхаузена, могут прощупываться узлы по ходу нервов на руках и ногах, в грудной клетке и т. д.; иногда при этом отмечается и синдром Минора.

Неврогенные опухоли средостения обычно хорошо инкапсулированы и имеют плотную консистенцию; в некоторых случаях они достигают больших размеров. Форма неврогенных опухолей округлая или овоидная; нередко они несколько сплюснены в переднезаднем направлении. В 90% случаев они располагаются паравертебрально в области так называемого реберно-позвоночного угла. Неврогенные опухоли не связаны с плеврой, от которой они обычно легко отделяются. Нервно-сосудистая ножка неврогенной опухоли может быть одиночной (при опухолях, происходящих из нервного ствола); в тех случаях, когда эти опухоли исходят из симпатических ганглиев, могут обнаруживаться 2—3 ножки, а иногда и больше.

В типичных случаях при рентгенологическом исследовании в паравертебральном отделе выявляется полуокруглая или полуовальная тень, широко примыкающая к позвоночнику и имеющая

четкую дугообразную наружную границу. Тень неврогенной опухоли обычно однородна, интенсивность ее зависит от размеров, которые колеблются от 2—3 до 25 см. Очертания тени, как правило, четкие и ровные, иногда волнистые. В боковой проекции тень неврогенной опухоли в подавляющем большинстве случаев накладывается на тень позвоночника, причем задний край опухоли интимно примыкает к задним отрезкам ребер (рис. 228). При многопроекционном исследовании видно, что опухоль не отходит от позвоночника и располагается в реберно-позвоночном желобе.

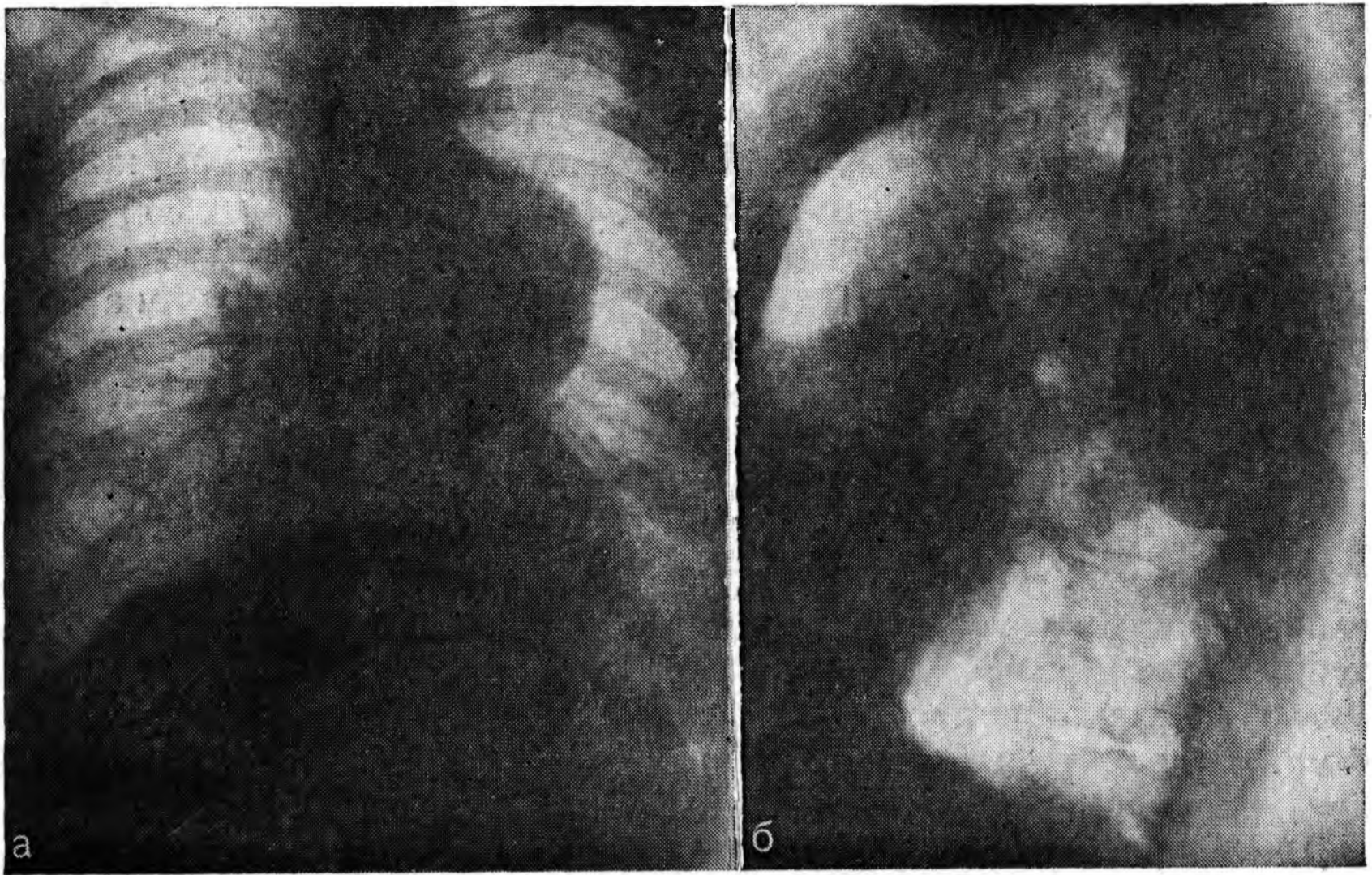
Один из характерных рентгенологических признаков неврогенных опухолей средостения — симптом отслоения медиастинальной плевры. Этот симптом выявляется на суперэкспонированных снимках и томограммах, сделанных в прямой проекции. При вытянутых по вертикали опухолях небольших размеров симптом отслоения плевры может быть обнаружен на снимках, произведенных в косых проекциях.

Неврогенная опухоль обычно не смещается при дыхании; ее тень не изменяет своей конфигурации и расположения при изменении положения тела исследуемого. Поскольку описанная рентгенологическая картина часто не дает возможности с уверенностью определить внелегочную локализацию патологического образования, существенную помощь в подобных случаях оказывает диагностический пневмоторакс. Если опухоль располагается в средостении, на рентгенограмме, произведенной после наложения пневмоторакса, не обнаруживается изменения ее расположения, несмотря на спадение легкого. При внутрилегочном расположении опухоли она смещается вместе со спавшимся легким. Искусственный пневмоторакс оказывается эффективным при расположении опухоли в верхнем и среднем отделах средостения. При ее локализации в наддиафрагмальном отделе большую ценность имеет пневмомедиастинография.

Дифференциальный подход к выбору метода исследования при необходимости уточнить внутри- или внелегочную локализацию патологического образования в зависимости от его расположения в верхнем, среднем или нижнем этаже обусловлен следующим обстоятельством. При пневмотораксе легкое при отсутствии плевральных спаек спадается по направлению к корню; при этом особенно заметно смещается верхушка легкого, в то время как базальный его отдел, фиксированный легочной связкой к медиальной части соответствующего купола диафрагмы, как правило, не отходит от нее.

При расположении патологического образования в медиальной части базального отдела легкого оно остается неподвижным в условиях пневмоторакса, так как этот отдел легкого в большинстве случаев почти не изменяет своего расположения.

Обратная закономерность отмечается в отношении искусственного пневмомедиастинума. Этот метод малоэффективен при локализации опухоли в верхнем отделе заднего средостения. Из-за небольшого количества клетчатки в этом отделе средостения скапли-



228. Неврогенная опухоль заднего средостения.

а — прямая проекция; б — левая боковая проекция.

ваются очень мало газа и расположенные здесь опухоли почти не окаймляются газом. Это обстоятельство в ряде случаев не позволяет решить на основании полученных при медиастинографии данных об истинной локализации опухоли. При локализации патологического образования в нижнемедиальном отделе легочного поля пневмомедиастинография позволяет правильно решить поставленный вопрос. В связи с наличием обильной рыхлой клетчатки в нижнем отделе заднего средостения газ проникает сюда в достаточном количестве, чтобы окутать располагающуюся здесь неврогенную опухоль. Сочетание компьютерной томографии с пневмомедиастинографией позволяет точно определить местоположение опухолевого образования и уточнить ее связь с позвоночником и другими органами средостения, а также ее форму и размеры. В ряде случаев сказанное справедливо и в отношении среднего этажа средостения, где также имеется достаточное количество клетчатки.

Неврогенные опухоли в большинстве случаев имеют правильную форму и ровные очертания; иногда обнаруживаются узлы неправильной формы с бугристыми контурами. Для уточнения истинной конфигурации и характера очертаний подобных опухолей необходимо многопроекционное исследование.

Большие неврогенные опухоли средостения могут сдавливать и смещать соседние органы средостения, а также узурировать и разрушать ребра и позвонки.

Истончение и разрушение близлежащих ребер, а также тел позвонков не является доказательством малигнизации опухоли. Дли-

тельное и прогрессирующее давление, осуществляемое опухолью на соседние костные элементы, настолько нарушает их трофику, что в них возникает истинная деструкция. Тщательно проведенное гистологическое исследование при этом нередко обнаруживает доброкачественный характер опухоли.

Особую разновидность неврогенных новообразований составляют так называемые опухоли в виде песочных часов. Один узел в таких случаях находится в спинномозговом канале, другой — в реберно-позвоночном желобе или в средостении. Первый возникает в спинномозговом канале из элементов корешков или реже из оболочек спинного мозга. В процессе роста, обычно медленного, узел сдавливает спинной мозг, вызывая соответствующую клиническую симптоматику — боли радикулярного характера, парезы, параличи. Не вмещаясь в тесное пространство, каким является спинномозговой канал, опухоль выходит за его пределы, вызывая расширение соответствующего межпозвоночного отверстия. Проникнув в грудную полость, опухоль образует второй узел, который может достигать больших размеров.

Достоверных данных о частоте опухолей в виде песочных часов и их удельном весе среди всех неврогенных опухолей средостения нет. Несмотря на то что опухоли в виде песочных часов составляют небольшой процент неврогенных опухолей средостения, их достоверная диагностика имеет важное значение для решения вопроса о лечебной тактике.

В редких наблюдениях, когда неврогенные опухоли располагаются в переднем средостении, как правило, имеют место диагностические ошибки; диагноз уточняется лишь при гистологическом исследовании.

В толще неврогенных опухолей при операциях и на вскрытиях почти в 30% случаев обнаруживаются полости распада с жидким содержимым. Эти полости, как правило, не выявляются при рентгенологическом исследовании. Они не являются признаком малигнизации опухоли. Массивный распад и расплавление всей толщи опухоли с превращением ее в кистовидное образование наблюдается редко.

Внезапное ускорение темпов роста опухоли, особенно если это сочетается с разрушением соседних анатомических формаций, например ребер и позвонков, должно насторожить в отношении малигнизации. В редких случаях при малигнизации отмечается также потеря четкости контуров опухоли. Индекс малигнизации неврогенных опухолей средостения превышает 10% [Scorpil, 1977, и др.]; реже малигнизируются ганглионевромы и невриномы.

Дифференциальная рентгенодиагностика неврогенных опухолей средостения в ряде случаев вызывает большие трудности. Их приходится дифференцировать от внутрилегочных образований, патологических образований грудных стенок (ребер, позвоночника, плевры), аневризм магистральных сосудов, в частности аорты, а также от других опухолей и кист средостения.

Отличительное распознавание неврогенных опухолей средостения и внутрилегочных опухолей, расположенных в заднемедиальных отделах легких, часто бывает нелегким, так как и те и другие практически неподвижны при дыхании; поэтому не только на снимках, но и при рентгеноскопии обычно не удается уточнить их топографию и синтопию.

Патологические образования, исходящие из грудных стенок, также могут в ряде случаев симулировать как клинически, так и рентгенологически неврогенные опухоли средостения. Среди опухолей ребер дифференцировать от неврогенных новообразований чаще приходится ангиомы и остеобластокластомы. Последние вызывают обычно вздутие ребра, в результате чего в реберно-позвоночном углу появляется патологическое образование, нередко напоминающее неврогенную опухоль. Суперэкспонированная рентгенограмма, а еще лучше томография позволяют детально изучить структуру ребра, что является решающим в дифференциальной диагностике. В некоторых случаях на уровне опухоли ребра возникает реактивное уплотнение плевры, что затрудняет отличительное распознавание; большую помощь может при этом оказать диагностическая пункция.

Среди патологических образований плевры, трудно отличимых от неврогенных опухолей средостения, следует отметить опухоли и осумкованные парамедиастинальные плевриты.

Опухоли плевры, расположенные в реберно-позвоночном углу, могут обусловить клинико-рентгенологическую картину, схожую с таковой при неврогенных опухолях, за исключением инфильтративно растущих злокачественных мезотелиом, быстро теряющих четкость своих очертаний и прорастающих в соседние органы и ткани. Экспансивно растущие опухоли плевры обычно могут быть дифференцированы лишь при помощи пункционной биопсии.

Осумкованные задние парамедиастинальные плевриты подтверждаются многопроекционной рентгенографией и томографией. Тупые углы между патологической тенью и грудной стенкой, различная форма и интенсивность тени при исследовании в разных проекциях, наличие других плевральных изменений — это признаки, характерные для осумкованного плеврита. Необходимо помнить, что в отдельных случаях осумкованный парамедиастинальный (или иногда верхушечный) плеврит возникает вокруг неврогенной опухоли и поддерживается ею.

Туберкулезный натечник в ряде случаев напоминает картину неврогенных опухолей заднего средостения. Отличительными признаками являются следующие: натечник часто бывает двусторонним, в то время как неврогенные опухоли обычно располагаются по одну сторону позвоночника; при натечнике почти всегда удается обнаружить специфическое поражение позвоночника; в толще натечника часто обнаруживаются островки извести, при неврогенных опухолях — редко. Определенное значение имеют также анамнез и туберкулезные изменения в легких.

Аневризмы дуги и нисходящего отдела аорты могут в некоторых случаях напоминать опухоли заднего средостения. Такие признаки, как пульсация, типичные узуры позвонков и ребер, краевое обызвествление, дают обычно возможность провести дифференциальную диагностику аортографии. Вместе с тем до последнего времени встречаются диагностические ошибки и даже неоправданные оперативные вмешательства.

Отличительное распознавание неврогенных опухолей и других новообразований заднего средостения — фибром, гиберном, бронхогенных и энтерогенных кист, полностью внутригрудного зоба и др. — рентгенологическими методами в ряде случаев невозможно. Эти методы позволяют определить точную топографию образований, их синтопию, характер, темпы роста и т. д., что в большинстве случаев достаточно для решения вопроса о лечебной тактике. В наиболее трудных случаях производят ангиографическое исследование (кавография, азигография, аортография и др.), сканирование, диагностическую пункцию с последующим цитологическим изучением полученного материала.

Что касается дифференциальной диагностики неврогенных опухолей, расположенных атипично, например в переднем средостении, то в этих случаях определение нозологического диагноза без диагностической пункции, как правило, невозможно.

Ангиофолликулярная лимфома

Заболевание впервые описано Castleman в 1954 г. В литературе оно именуется также ангиолимфатической гамартомой, ангиолимфомой, ангиофолликулярной гиперплазией лимфатических узлов, синдромом Кастлемана. Вопросы об исходной ткани развития ангиофолликулярной лимфомы и природа ее остаются неясными. Castleman выделил это заболевание при ретроспективном морфологическом изучении дистопированных тимом. Сходство морфологической картины явилось причиной ошибочной диагностики, когда ангиофолликулярная лимфома длительное время принималась за дистопированную тимому или гиперплазию лимфатических узлов. Макроскопически ангиофолликулярная лимфома — одиночный инкапсулированный узел, реже выявляются 2—3 узла.

Воспалительная природа процесса может быть отвергнута, поскольку изменения медленно нарастают и всегда ограничены, как правило, одним узлом при наличии в средостении и корнях легких большого количества лимфатических узлов. Процесс прогрессирует медленно и неуклонно. Описания самопроизвольного исчезновения процесса отсутствуют, несмотря на многолетние наблюдения.

Castleman считал это заболевание гиперплазией медиастинальных узлов неопухолового происхождения. Медленное прогрессирование болезни в течение многих лет, образование опухолевидного, преимущественно солитарного, узла в капсуле заставляет многих исследователей отнести данный процесс к опухолевому [Широ-

гов А. И., Рыбакова Н. И., Малыгин Е. Н., 1978]. В работах И. А. Яковлевой с соавт. (1973), И. А. Гурина, Э. И. Левиной (1975), А. И. Пирогова с соавт. (1978), Harrison, Bernatz (1963), Teseher (1969), Keller с соавт. (1972) дается анализ клинической и рентгенологической картины ангиофолликулярной лимфомы грудной полости. В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно и обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании.

Единственным методом лечения является хирургическое удаление опухоли, что приводит к полному излечению. Случаи рецидивов этой опухоли до настоящего времени не описаны.

Наиболее часто опухолевый узел располагается в области корня легкого по соседству со стенками крупных бронхов — промежуточных и долевых. Реже узел обнаруживается в средостении, как в переднем, так и в заднем, на уровне верхних или средних его отделов. Одиночный узел четко очерчен, размеры колеблются от 2—3 до 10—12 см. При расположении в корневой зоне узел, как правило, раздвигает бронхи, никогда их не прорастая. Узел увеличивается крайне медленно. Может существовать в средостении или корне на протяжении многих лет без признаков злокачественного перерождения. В редких случаях может наблюдаться обызвествление в толще опухоли.

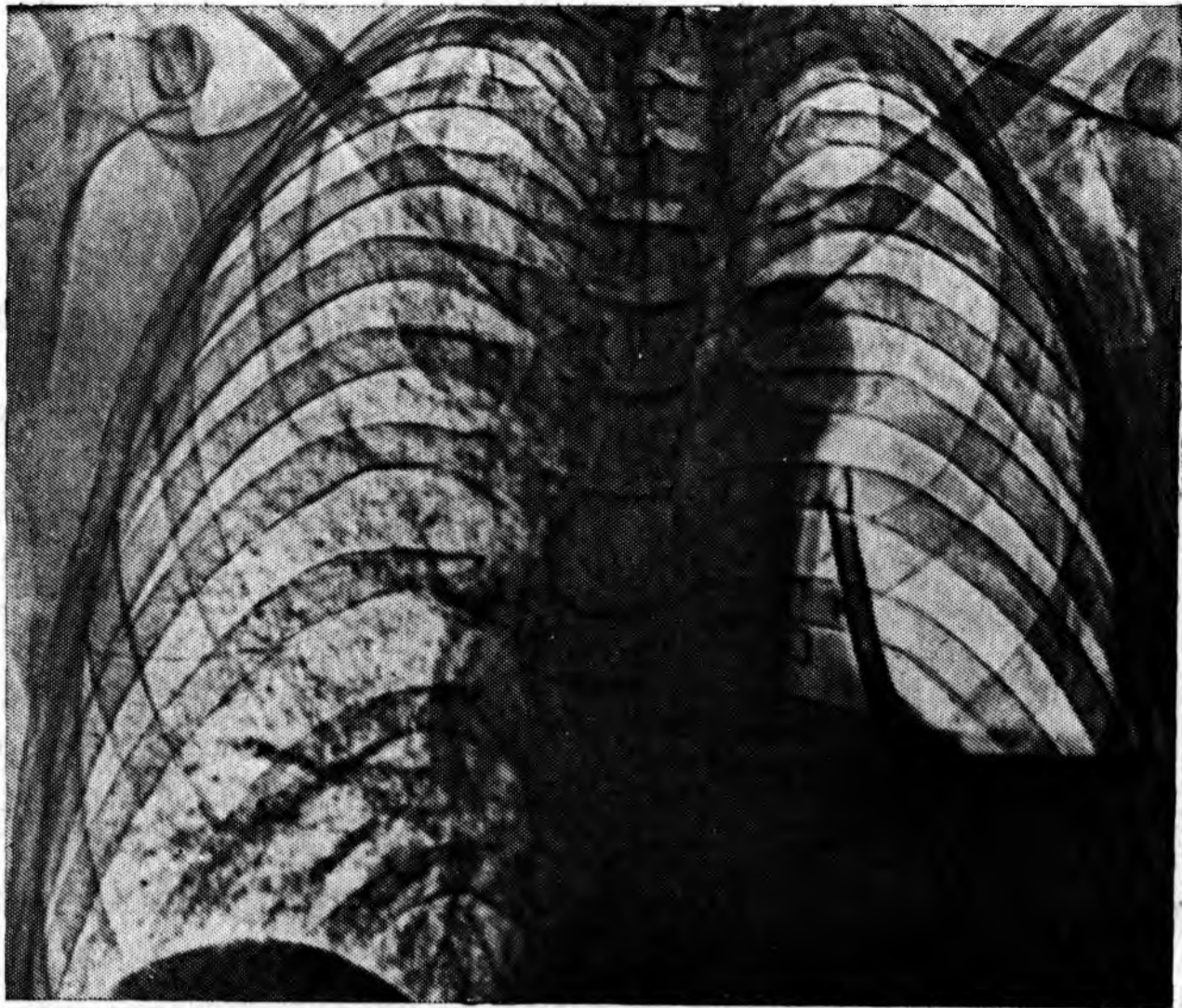
Иногда ангиофолликулярная лимфома локализуется в области шеи, забрюшинного пространства и др. Реактивных изменений со стороны плевры не отмечается.

Глава XX

ГРУДНАЯ ПОЛОСТЬ ПОСЛЕ ТОРАКАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Рентгенологическое исследование, проведенное после оперативных вмешательств на легких и средостении [Линденбратен Д. С., Абарбанель Е. Э., Шехтер И. А., и др., 1954; Кевеш Е. Л., 1955; Зубчук Н. В. и др., 1960], позволяет судить о темпах и степени расправления легкого, смещения анатомических структур, изменения воздухо- и кровенаполнения, о накоплении жидкости и воздуха в плевральных полостях. С помощью рентгенологического метода удается выявить послеоперационные осложнения в легочной ткани, бронхах, плевральной полости, средостении.

Рентгенограмма в прямой проекции, сделанная в первые часы после операции, позволяет составить представление о степени расправления оставшегося легкого, наличии жидкости и воздуха в плевральной полости, положении средостения. При выявлении изменений в грудной полости прямая рентгенограмма дополняется боковой, позволяющей установить локализацию и протяженность

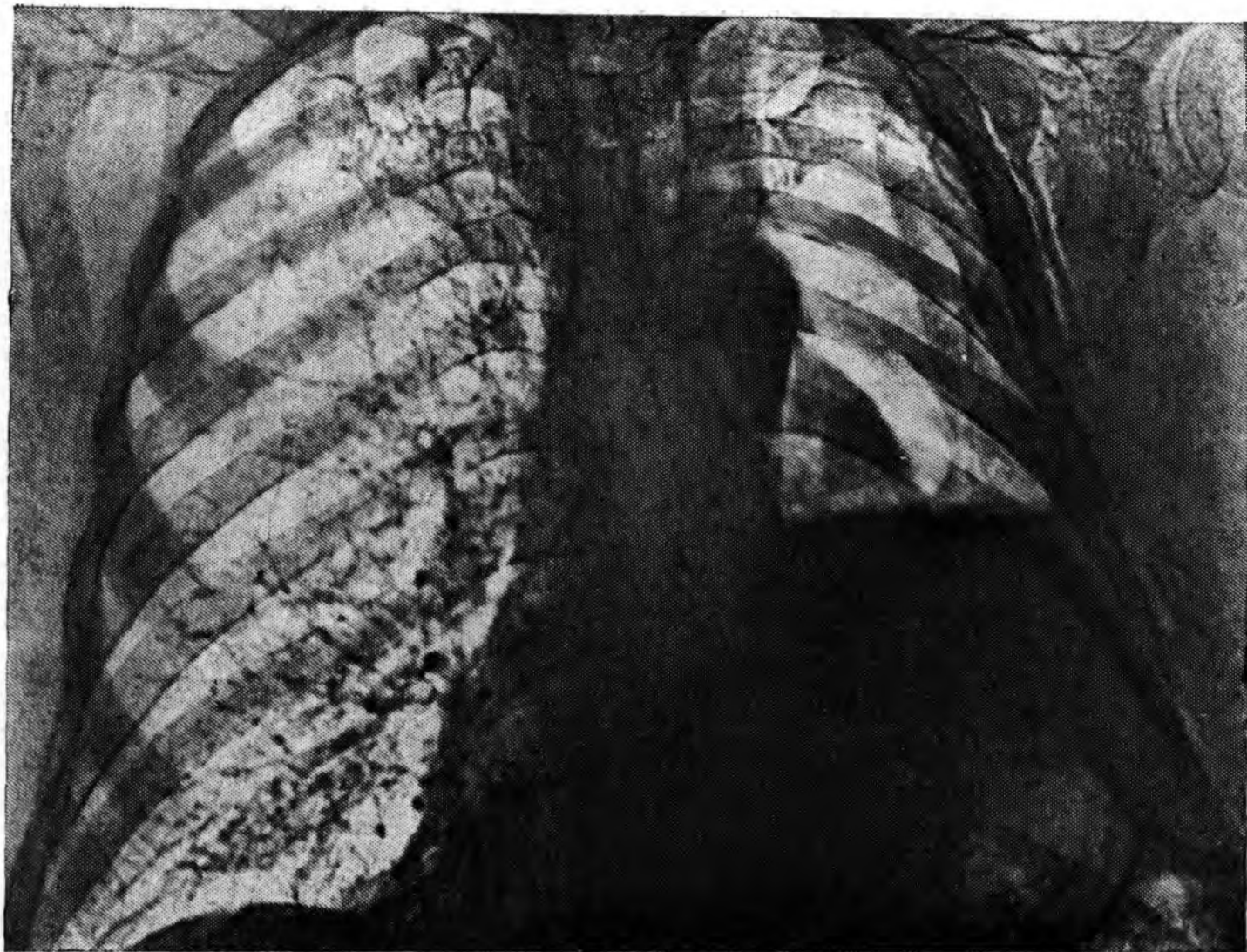


229. Электрорентгенограмма грудной клетки через 3 дня после левосторонней пульмонэктомии.

этих изменений. На электрорентгенограммах лучше дифференцируются воздух и жидкость в плевральной полости (рис. 229).

После оперативного вмешательства на органах грудной полости в плевральной полости определяются воздух и жидкость. Жидкость обнаруживается обычно через 4 ч после операции: она перекрывает тень купола диафрагмы. Картина пневмоплеврита формируется через 6—12 ч после оперативного вмешательства. В отдельных случаях в плевральной полости после операции на фоне газового пузыря видны ограниченные тени, обусловленные сгустками крови; жидкость в плевральной полости начинает появляться на 2—3-и сутки после операции, причем количество ее постепенно увеличивается.

В зависимости от частоты эвакуации и количества удаленной жидкости высота и ширина ее уровня меняются. К концу второй недели накопление жидкости в плевральной полости заканчивается. Более быстрый темп увеличения количества жидкости говорит о возможном кровотечении в плевральную полость либо об инфицировании содержимого и развитии эмпиемы. С первых суток после пульмонэктомии органы средостения смещаются в сторону удаленного легкого и, как правило, остаются в таком положении до конца облитерации полости. Стойкое смещение средостения в здоровую сторону после операции — признак отсутствия герметичности культи бронха (рис. 230). После операции также отмечается расширение тени средостения, что, по-видимому, обусловлено исследованием больного в горизонтальном положении, подъемом



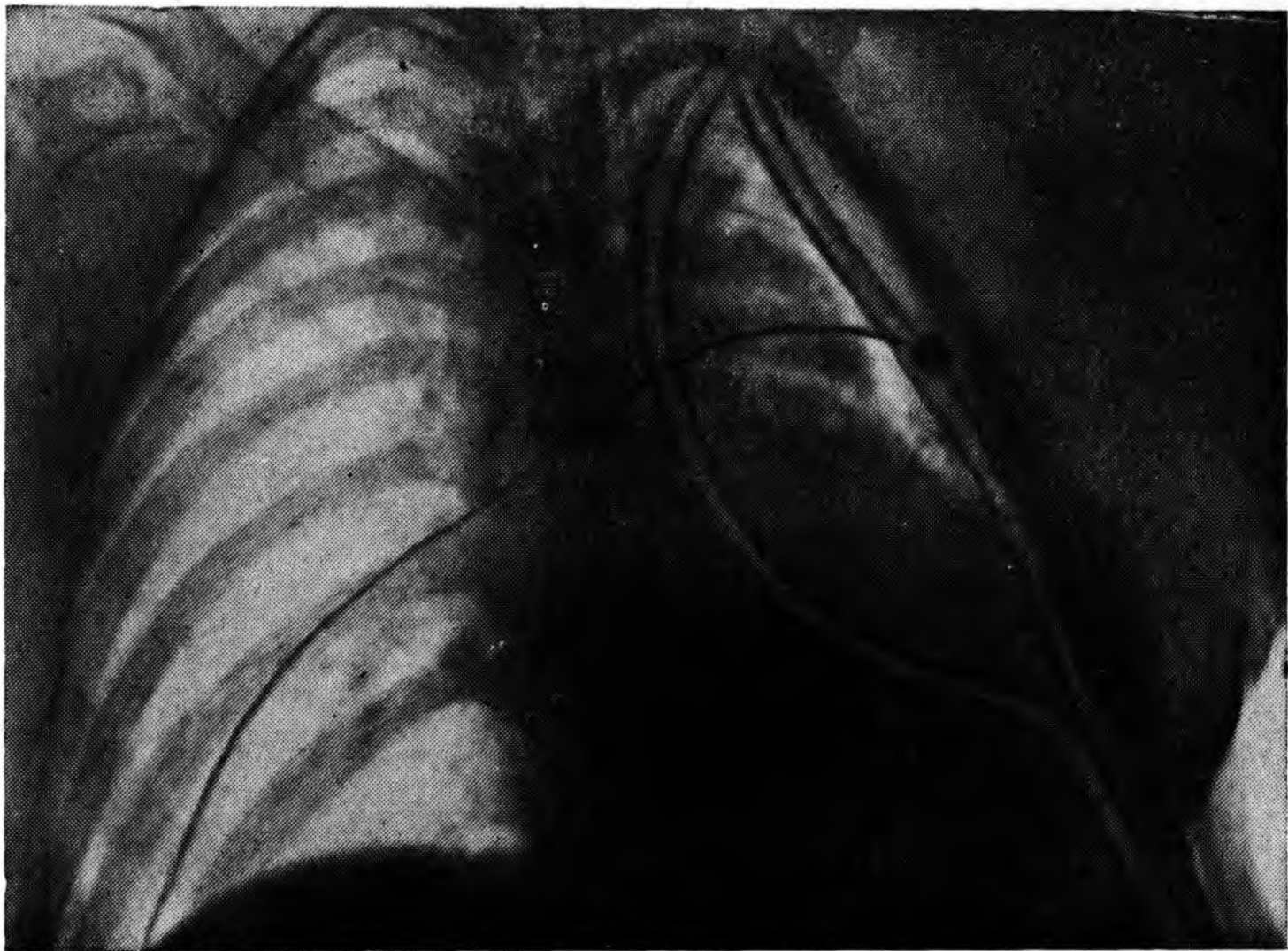
230. Электрорентгенограмма грудной клетки через 24 ч после левосторонней пульмонэктомии. Картина пневмоплеврита.

диафрагмы, укорочением длинника грудной клетки, отеком клетчатки средостения.

Появление воздуха в средостении рентгенологически документируется наличием линейной тени, расположенной параллельно срединной тени (рис. 231). В послеоперационном периоде отмечается смещение купола диафрагмы кверху на стороне операции; после правосторонней пульмонэктомии купол смещается на 2—4 см, а после левосторонней — на 4—6 см.

Особое внимание должно уделяться изменениям в оставшемся легком: в первые дни и часы после операции отмечается понижение прозрачности легочного поля, обогащение, иногда потеря дифференцировки легочного рисунка, расширение тени корня легкого. На этом фоне выявляются мелкие и средние очаговые тени. Эти изменения связаны с застоем в малом круге кровообращения и отеком легочной ткани. Очаговые тени, по данным Е. Л. Кевеца, являются отображением аспирации крови и мокроты.

Рентгенологическая картина послеоперационных изменений характеризуется определенной семиотикой, свойственной типу произведенного оперативного вмешательства. Уже в первые дни после резекции легкого (билобэктомия, лобэктомия и др.) отмечается перемещение корня, средостения, диафрагмы. Оставшаяся часть легкого постепенно расправляется, изменяет свою форму и топографию. Перемещение оставшихся отделов легкого зависит от их состояния, характера и методики оперативного вмешательства. Необходимо знание закономерностей перемещения долей и сегмен-



231. Воздух в средостении. Полоска газа в виде линейной тени параллельно средостению слева.

тов после неосложненных оперативных вмешательств [Сардыко В. А., 1952; Фридкин В. Я. Розенштраух Л. С., 1959; Муромский Ю. А., 1973, и др.].

При удалении верхней доли правого легкого нижняя доля увеличивается прежде всего за счет расправления VI сегмента, который перемещается кверху и кпереди. Увеличивается и перемещается кпереди передний сегмент нижней доли (С_{VIII}). Проекция бывшей главной междолевой щели смещается кпереди и изменяет свою форму. Средняя доля значительно увеличивается и перемещается кверху. Иногда после верхней лобэктомии возможен перекрут среднедолевого бронха. С первых суток после верхней лобэктомии в ложе удаленной доли близ корня скапливается жидкость; она скапливается и вдоль диафрагмы. Затемнение в области корня иногда ошибочно трактуется как ателектаз. При исследовании в боковой проекции видно, что оно обусловлено наличием жидкости в области корня легкого. При резекции верхней доли воздух скапливается в области верхушки плевральной полости, где он легко выявляется.

Тень корня приподнимается и укорачивается; при этом отмечается обеднение элементов корня.

При резекции нижней доли правого легкого верхняя доля перемещается книзу главным образом за счет увеличения объема С_{II}—С_{III}. Средняя доля перемещается кзади и прилегает к диафрагме. Жидкость локализуется соответственно области удаленной доли, в нижнезадних отделах плевральной полости. Здесь же опре-

деляется скопление воздуха. Средостение перемещается вправо, тень его расширяется и приобретает неровный контур за счет наличия жидкости и плевральных наслоений.

При резекции средней доли отмечается увеличение верхней доли за счет переднего сегмента, который перемещается книзу. Иногда увеличивается и перемещается кпереди S_{VIII} . Остальные сегменты легкого не изменяют своего положения. Тень корня правого легкого смещается книзу и кнутри.

Билобэктомия приводит к растяжению оставшейся доли (верхней или нижней), которая занимает всю плевральную полость.

При резекции верхней доли левого легкого нижняя доля увеличивается и перемещается кпереди. Особенно увеличивается в объеме S_{VI} , который образует верхушку легкого. Нижняя лобэктомия слева приводит к увеличению и перемещению кзади верхней доли, при этом преобладает увеличение S_{II} . Язычковый сегмент увеличивается и перемещается кзади.

При пульмонэктомии обычно уже через 16—18 ч после операции жидкость достигает уровня III—IV ребра. Тень жидкости однородная.

Обнаружение межмышечной и подкожной эмфиземы является нередко грозным признаком несостоятельности культи бронха.

Особое значение имеет диагностика послеоперационных ателектазов, так как они являются предвестником развития пневмонии. Ателектазированная доля спадается в различной степени. На рентгенограмме она выглядит как однородное затемнение с втянутой границей; нередко оно сливается с тенью средостения. При этом диафрагма смещается кверху. Ателектаз следует дифференцировать от осумкованной жидкости и плевральных наслоений.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие. — <i>Г. А. Зедгенидзе</i>	3
Предисловие к I тому. — <i>Л. С. Розенштраух</i>	7
Глава I. Аномалии и пороки развития. — <i>М. Г. Виннер</i>	9
Глава II. Травматические повреждения органов грудной полости. — <i>М. К. Щербатенко</i>	28
Шоковое легкое. — <i>Е. К. Колесникова</i>	37
Глава III. Заболевания бронхов. — <i>Л. Д. Линденбратен, М. Г. Виннер</i>	41
Глава IV. Острые пневмонии. — <i>Л. С. Розенштраух</i>	64
Глава V. Нагноительные процессы. — <i>М. Г. Виннер</i>	101
Глава VI. Хронические пневмонии. — <i>Л. Д. Линденбратен</i>	114
Глава VII. Дегенеративно-дистрофические заболевания. — <i>М. Г. Виннер</i>	133
Глава VIII. Коллагенозы и некоторые другие системные заболевания. — <i>Н. И. Рыбакова</i>	141
Глава IX. Саркоидоз. — <i>А. В. Александрова</i>	149
Глава X. Туберкулез. — <i>А. В. Александрова</i>	161
Глава XI. Доброкачественные опухоли. — <i>Л. С. Розенштраух</i>	194
Глава XII. Злокачественные опухоли. — <i>Н. И. Рыбакова</i>	208
Глава XIII. Метастатические опухоли. — <i>Н. И. Рыбакова</i>	247
Глава XIV. Злокачественные лимфомы. — <i>Н. И. Рыбакова</i>	262
Глава XV. Пневмокозиозы. — <i>А. В. Александрова</i>	279
Глава XVI. Микозы. — <i>Л. С. Розенштраух</i>	298
Глава XVII. Паразитарные заболевания. — <i>Л. С. Розенштраух</i>	311
Глава XVIII. Заболевания плевры. — <i>Л. С. Розенштраух</i>	330
Глава XIX. Заболевания средостения. — <i>Л. С. Розенштраух</i>	377
Глава XX. Грудная полость после торакальных операций. — <i>И. Х. Рабкин</i>	417
Список литературы	422

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абдуллаев Р. А.* Некоторые вопросы острых пневмоний и их диагностики. — Мед. журн. Узбекистана, 1977, № 1, с. 3—8.
- Абдурасулов Д. М., Нижишин К. Е.* Множественные опухолевые поражения. Т. 1. — Ташкент: Медицина, 1968. — 655 с.
- Абрикосов А. И.* Частная патологическая анатомия. Вып. 3. Органы дыхания. — М.—Л.: Медгиз, 1947. — 573 с.
- Авербах М. М.* Туберкуломы легкого. — М.: Медгиз, 1962. — 341 с.
- Александрова А. В.* Зонोगрафия в рентгенодиагностике туберкулеза легких. — Вестн. рентгенол., 1974, № 5, с. 6—12.
- Александрова А. В., Дмитриева Л. И.* Рентгенологическая семиотика саркоидоза органов дыхания. — Вестн. рентгенол., 1977, № 4, с. 37—42.
- Александрова А. В., Дмитриева Л. И.* Рентгенологическая характеристика саркоидоза органов дыхания. — Пробл. туб., 1978, № 4, с. 37—53.
- Александрова А. В., Погодаева Н. П.* Рентгенологические признаки каверн малых размеров. — Пробл. туб., 1976, № 1, с. 42—45.
- Александрова А. В., Степанова Р. М.* Рентгенологическая картина фиброзных очищенных каверн. — Вестн. рентгенол., 1965, № 5, с. 30—35.
- Александровский Б. П., Баренбойм А. М.* Дифференциальная диагностика в пульмонологии. — Киев: Здоров'я, 1973, 206 с.
- Алексеев Б. А., Алексеева Т. Ф.* К диагностике аллергиллом легких. Вестн. рентгенол., 1976, № 5, с. 16—21.
- Алгынармаков А.* Бронхоскопия и бронхография: Пер. с бол. — М.: Медгиз, 1961.
- Амосов И. С.* К методике рентгенологического исследования дыхательной функции легких (рентгенопневмополиграфия). — Вестн. рентгенол., 1971, № 3, с. 31—35.
- Амосов И. С., Игумнов В. П.* Рентгенодиагностика нарушений функции легкого. — Вестн. рентгенол., 1973, № 1, с. 52—59.
- Анастасьев В. С.* К клинко-рентгенологической характеристике и дифференциальной диагностике первичной саркомы легкого. — Пробл. туб., 1976, № 8, с. 49—51.
- Анастасьев В. С.* К клинко-рентгенологической характеристике и патогенезу ретенционных кист легких. — Пробл. туб., 1975, № 8, с. 55—58.
- Антонова Р. А., Загородская М. М.* Инфаркты легких в рентгеновском изображении. — Врач. дело, 1978, № 5, с. 115—119.
- Аскерханов Р. П.* К характеристике первичных сарком легких. — Хирургия, 1964, № 1, с. 77—81.
- Астраханцев Ф. А., Нечаева Т. И.* Рентгено-бронхологическая диагностика периферического рака легкого (Методическое письмо). — М., 1968, 62 с.
- Афанасова Н. В., Бизер В. А., Свиридова Р. И.* С метастазах остеогенной саркомы в органах грудной полости. — Вестн. рентгенол., 1979, № 4, с. 66—70.
- Ахмедов Б. П., Фузайлов И. Э.* Клинко-рентгенологические проявления метастазов рака почки в легкие. — Урол. и нефрол., 1978, № 2, с. 59.
- Багиров М. М.* Злокачественные опухоли трахей. — Вопр. онкол., 1980, № 3, с. 82—84.
- Бакланова В. Ф.* Стафилококковые пневмонии у детей. — М.: Медицина, 1973. — 168 с.
- Баранова А. Г.* Диагностика интраторакальных опухолей. М.: Медгиз, 1959. — 202 с.

- Белозеров Г. Е.* Комплексная рентгенологическая диагностика эхинококкоза легких. — Мед. журн. Узбекистана, 1975, № 12, с. 12.
- Бенцианова В. М., Веретенникова В. П.* К вопросу о рентгенологических изменениях при внутригрудной форме болезни Бешье—Бега—Шаумана. — Вестн. рентгенол., 1970, № 2, с. 64—73.
- Березовский Б. А., Осийский И. Ю., Марчак В. В.* К дифференциальной диагностике округлых образований легких. — Пробл. туб., 1978, № 2, с. 22—25.
- Берлин-Чертов С. В.* Сифилис легких. — М.: МОТИ, 1946. — 177 с.
- Блинов Н. Н., Келлер Ю. М.* Клинико-рентгенологическая характеристика овсяноклеточного рака легкого. — Вопр. онкол., 1978, № 2, с. 18—23.
- Блохин Н. Н., Петерсон Б. Е.* Клиническая онкология. — М.: Медицина, 1971. — 440 с.
- Бобков А. Г., Каргазова В. А., Рябуха Н. А.* Рентгеноморфологическая характеристика хронического бронхита. — Тер. арх., 1980, № 3, с. 58—62.
- Богуш Л. К.* Рак и туберкулез легкого. — Сов. мед., 1973, № 7, с. 9—13.
- Богуш Л. К., Громова Л. С.* Хирургическое лечение туберкулезных эмпием. — М.: Медгиз, 1961. — 132 с.
- Бойня И. Ф.* Изменение прозрачности легких во время дыхания при инородных телах бронхов. — Вестн. рентгенол., 1977, № 2, с. 37—42.
- Болезни системы дыхания: Руководство по внутренним болезням.* Под ред. Н. С. Молчанова. — М.: Медицина, 1964, т. 3, 746 с.
- Борисов С. П.* Хронические пневмонии у детей. — В кн.: Пневмонии у детей. — М., 1955, с. 103—113.
- Брауде В. И.* Саркоидоз: гистологические критерии и постановка вопроса о вероятности патоморфоза. — Пробл. туб., 1976, № 11, с. 76—80.
- Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста/Под ред. С. В. Рачинского.* — М.: Медицина, 1970. — 288 с.
- Брусилковский Е. С.* Формы и стадии хронического бронхита. — Тер. арх., 1973, № 3, с. 44—47.
- Брюм Б. И., Крымова К. Б., Савченко Е. Д.* О рентгенодиагностике рака легкого. — Клин. мед., 1960, № 1, с. 61—66.
- Вагнер Р. И.* Вопросы этиологии, диагностики и лечения рака легкого. — Вопр. онкол., 1978, № 2, с. 3—10.
- Вагнер Р. И., Блинов Н. Н., Колосов А. Е.* Клинико-морфологическая характеристика гигантоклеточного рака легкого. — Грудн. хир., 1981, № 1, с. 80—84.
- Вайль С. С.* Роль хронических воспалительных процессов в возникновении рака легких. — Вопр. онкол., 1957, № 4, с. 393—399.
- Валеева Р. К.* Рентгенодиагностика изменений легких и плевры при лимфогранулематозе. Здравоохр. Казахстана, 1978, № 8, с. 28.
- Веревкина В. А.* Клинико-рентгенологическая характеристика кифозной гипоплазии легкого. — Казанск. мед. журн., 1977, № 2, с. 29.
- Виннер М. Г.* Методика бронхографии при туберкулезе легких. — М.: Медицина, 1965. — с. 76.
- Виннер М. Г., Соколов В. А.* Рентгенодиагностика и дифференциальная диагностика диссеминированных поражений легких. — Вестн. рентгенол., 1975, № 6, с. 67—74.
- Виннер М. Г., Шулушко М. Л.* Шаровидные образования легких. — Свердловск: Средне-Уральск. книжн. изд., 1971, с. 307.
- Виннер М. Г., Каргашев В. М., Шварев В. П.* Рентгенодиагностика и дифференциальная диагностика маленького периферического рака легких. — Вопр. онкол., 1980, № 4, с. 63—68.
- Виннер М. Г., Коробов В. И., Каргашов В. М., Глушков В. Р.* — Рентгенодиагностика опухолей и бронхогенных воспалительных поражений плевры. — Радиология-диагностика, 1978, № 2, с. 31.
- Виннер М. Г., Коробов В. И., Куприянова Н. В., Прокудина В. И.* Возможности и пределы рентгенодиагностики патологических процессов средней доли. — Радиология-диагностика, 1972, № 2, с. 200—213.
- Виннер М. Г., Шулушко М. Л., Гительман Г. Я., Коробов В. И.* Камни бронхов. — Свердловск: Средне-Уральск. книжн. изд-во, 1968. — 64 с.

- Волин Е. М. Периферический рак и шаровидные образования в легких. М.: Медицина, 1964. — 190 с.
- Володина Г. И., Логинова А. Я. Лимфогранулематоз у детей. — Казань, 1970. — 100 с.
- Володина Г. И., Максимов А. П., Ратнер Ю. В. Дифференциальная диагностика метастатических опухолей легких. — Казанск. мед. журн., 1980, № 6, с. 61.
- Воль-Эпштейн Г. Л., Левенсон О. С. Рентгенологические признаки хронического бронхита. — Грудн. хир., 1966, № 2, с. 83—86.
- Воль-Эпштейн Г. Л., Сахаров В. А. О распознавании и лечении пороков развития бронхов и легкого у взрослых. — Грудн. хир., 1967, № 3, с. 38—47.
- Гаджиев С. А., Ананьина Г. В., Абрамов Ш. И. Клинико-рентгенологическая характеристика острых абсцессов легких. — Вестн. хир., 1976, № 1, с. 9.
- Гаджиев С. А., Ананьина Г. В., Кондрашова Л. Н. Клинико-рентгенологическая диагностика перибронхиального и пневмониеподобного рака легкого. — Вестн. хир., 1977, № 7, с. 34—38.
- Гастева З. А., Нешель Е. В., Успенская В. Г. Пневмофиброзы и эмфизема легких. — Л.: Медицина, 1965. — 207 с.
- Герасин В. А., Картавова В. А., Шафировский Б. Б. Бронхографическая оценка состояния бронхиального дерева при хроническом бронхите. — Тер. арх., 1975, № 3, с. 25—31.
- Гинзбург М. А., Дашковская В. А. Рентгенодиагностика рака легкого у больных туберкулезом. — Пробл. туб., 1975, № 12, с. 45.
- Гигерман Л. А., Малюков Н. И. Липосаркома переднего средостения. — Хирургия, 1980, № 10, с. 96.
- Гликин М. И. Рак легкого. — Свердловск: Средне-Уральск. книжн. изд-во, 1961. — 175 с.
- Гнойные заболевания плевры и легких/Под ред. П. А. Куприянова. Л.: Медгиз, 1955. — 505 с.
- Гольцман Г. В., Гуревич Л. А. Изучение выявляемости и темпов роста рака легкого по данным ретроспективного анализа флюорограмм. — Вестн. рентгенол., 1974, № 1, с. 8.
- Григорьян Г. О., Флорикян А. К. Рентгенодиагностика распадающегося периферического рака легкого. — Клин. хир., 1977, № 12, с. 41—43.
- Гуревич Л. А. Значение томографии в диагностике небольшого периферического рака легкого. — Вестн. рентгенол., 1967, № 2, с. 19—23.
- Гуревич Л. А. К вопросу о современной рентгенодиагностике периферического рака легкого. — Вестн. рентгенол., 1974, № 2, с. 46—54.
- Гуревич Л. А. Темпы роста периферического рака легкого и их клиническое значение. — Вестн. рентгенол., 1975, № 6, с. 52—58.
- Гусева Н. Г. Системная склеродермия. — М.: Медицина, 1975. — 271 с.
- Гусева Н. Г., Спаская П. А. Клинико-рентгенологическая характеристика поражения легких при системной склеродермии. — Вестн. рентгенол., 1960, № 4, с. 31—36.
- Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. — М.: Медгиз, 1958. — 661 с.
- Дажков П. П. Пневмоконозы. — М.: Медицина, 1965. — 423 с.
- Дегтярев Н. А. О послеоперационных и послетравматических пневмониях. — Воен.-мед. журн., 1962, № 3, с. 22—28.
- Демингев Е. Э., Иванов Е. Д., Мелентьева Е. Г., Чхиквадзе В. Д. Рентгенологические наблюдения над аспергилломой легких в динамике. — Вестн. рентгенол., 1979, № 4, с. 38.
- Диллон Я. Г. Первичный рак легкого. — М.: Медгиз, 1947. — 105 с.
- Дмоховский В. В. Основы рентгентехники. — М.: Медгиз, 1960. — 351 с.
- Дружинина В. С. Особенности динамики острой паренхиматозной очаговой пневмонии по данным рентгенологических исследований. — Вестн. рентгенол., 1974, № 1, с. 21—28.
- Дубилей В. В., Рычкова Е. К., Дубилей П. В. Бронхиты. — Нальчик, 1973. — 189 с.
- Дульцин М. С., Кассирский И. А., Раушенбах М. О. Лейкозы. Этиология, патогенез, клиника, лечение. — М.: Медицина, 1965. — 432 с.

- Дыбник И. Б.* К вопросу о клинико-рентгенологической диагностике первичной саркомы легкого. — Вестн. рентгенол., 1962, № 4, с. 14—19.
- Есипова И. К.* Легкое в патологии. — Новосибирск: Наука, 1975. — 308 с.
- Есипова И. К.* Патологическая анатомия легких. — М.: Медицина, 1976. — 183 с.
- Ефимов Г. А., Краснов Ю. О., Барский А. Л.* Прогностическое значение темпа роста злокачественных опухолей легких. — Грудн. хир., 1978, № 6, с. 60—63.
- Жакова Л. А., Гуревич Л. А., Федченко Г. Г., Ковалева Л. Д.* Зонография при центральном раке. Вестн. рентгенол., 1979, № 1, с. 5—12.
- Жарахович И. А., Кудрик Н. Е.* О диагностике медиастинальных и медиастинально-легочных форм саркоидоза. — Тер. арх., 1975, № 18, с. 62.
- Жарахович И. А., Нечаева Т. И., Терехова Т. Г.* Трансторакальная игловая биопсия в диагностике заболеваний легких и плевры. — Клин. мед., 1971, № 11, с. 30—34.
- Загитовская Э. М., Левина Л. А., Элкониц Б. Л.* Интерстициальный легочный фиброз (синдром Хаммана — Рича). — Вестн. рентгенол., 1961, № 3, с. 50—53.
- *Загородская М. М., Антонова Р. А.* Смещения сосудов легких при объемном уменьшении отдельных долей. — Вестн. рентгенол., 1976, № 5, с. 25.
- Зарецкий В. В.* Электрокимография. — М.: Медгиз, 1963. — 290 с.
- Захарычев В. Д., Беженар А. А., Бабий Я. С., Левченко А. М.* Клиника и диагностика тератодермоидных новообразований средостения. — Вестн. рентгенол., 1979, № 1, с. 22.
- Зворыкин И. А.* Кисты и кистоподобные образования легких. — Л.: Медгиз, 1959. — 189 с.
- Зедгенидзе Г. А., Линденбратен Л. Д.* Неотложная рентгенодиагностика. — Л.: Медгиз, 1957. — 394 с.
- Зыдников Д. М.* Хронические пневмонии. — Л.: Медицина, 1969. — 328 с.
- Зозуля Р. Г.* К рентгенодиагностике пороков развития легких. — Здравоохран. Казахстана, 1975, № 1, с. 51.
- Иванников И. Д., Попова З. И.* О дифференциальной диагностике периферического рака легкого и гамаргомы. — Вестн. хир., 1976, № 10, с. 13.
- *Ивановский Б. В.* Дифференциальная диагностика туберкулеза и саркоидоза легких (обзор литературы). — Пробл. туб., 1980, № 11, с. 49.
- Каган Е. М., Туркина И. Г.* Крупнокадровая флюорография при пневмониях. — Клин. мед., 1970, № 12, с. 88—93.
- Казаков А. Ф.* Современные возможности дифференциальной диагностики округлых образований в легких. — Пробл. туб., 1975, № 12, с. 49.
- Картагова В. А., Рябуха Н. А.* Рентгеноморфологические сопоставления при хронических абсцессах легких. Грудн. хир., 1978, № 1, с. 88.
- Кевеш Е. Л.* Послойное рентгенологическое исследование (томография) легких. — Л.: Медгиз, 1941. — 91 с.
- Кевеш Л. Е., Столяров В. И.* Эзофагография при раке бронха. — Вопр. онкол., 1970, № 10, с. 17—21.
- Киселева И. П., Мальсагов Г. У.* Рентгенодиагностика частичного аномального впадения легочных вен. — Вестн. рентгенол., 1980, № 4, с. 57—65.
- Классификация пневмоконнозов.* Сост.: Т. Н. Калитиевская, К. П. Молоканов, А. М. Рашевская и др. — М., 1976, 22 с.
- Климанский В. А., Саркисян Р. С., Фельдман Ф. Ц., Николаева Э. П.* Диагностическая и лечебная катетеризация периферических бронхов. — М.: Медицина, 1967. — 114 с.
- Кобелева Г. В.* Два случая прогрессирующего интерстициального фиброза легких. — Пробл. туб., 1978, № 5, с. 79.
- Ковач Ф., Жебёк З.* Рентгеноанатомические основы исследования легких. — Пер. с нем.: Будапешт: Акад. Киудо, 1958. — 364 с.
- Козлова Е. В., Троицкая И. Б.* Заболеваемость злокачественными опухолями населения РСФСР за 12 лет (1966—1977). — Сов. мед., 1979, № 11, с. 90.
- Кокосов А. И.* Основы пульмонологии. — М.: Медицина, 1976. — 320 с.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С.* Абсцессы легких. — Л.: Медицина, 1973. — 263 с.

- Колесников И. С., Визриев Б. С., Щерба В. В.* и др. О дифференциальной диагностике рака и абсцесса легкого. — *Вопр. онкол.*, 1965, № 11, с. 3—7.
- Корнильев И. К.* Особенности динамики острой очаговой пневмонии по данным рентгенологического исследования. — *Здравоохр. Туркменистана*, 1980, № 5, с. 31.
- Коробков Е. С., Астахов В. И., Малюков Н. И.* Опухолевидные образования легких. — *Клин. мед.*, 1975, № 8, с. 74.
- Коробов В. И.* К методике томографического исследования трахей и крупных бронхов. — *Вестн. рентгенол.*, 1968, № 2, с. 43—51.
- Коробов В. И.* Рентгенодиагностика хронической неспецифической пневмонии. — *Вестн. рентгенол.*, 1972, № 1, с. 43—49.
- Коробов В. И., Карташов Р. М.* Диагностика плазмоцитарной гранулемы легкого. — *Грудн. хир.*, 1976, № 2, с. 51.
- Коробов В. И., Куприянова Н. В.* Рентгенодиагностика рака легкого разветвленной формы роста. — *Вопр. онкол.*, 1979, № 12, с. 3—8.
- Коробов В. И., Карташов В. М., Блинова Р. В.* Игольная биопсия легких. — Свердловск: Средне-Уральск. книжн. изд-во, 1972. — 58 с.
- Коробов В. И., Альтман Э. И., Куприянова Н. В., Салтыкова Т. А.* Диагностика и лечение заболеваний средней доли правого легкого. — Свердловск: Средне-Уральск. книжн. изд-во, 1974. — 64 с.
- Костина З. И.* Дифференциальная диагностика внутригрудной лимфоэпителиальной стадии саркоидоза органов дыхания. — *Пробл. туб.*, 1972, № 5, с. 20—25.
- Краевский Н. А., Неменова Н. М., Хохлова М. П.* Патологическая анатомия и вопросы патогенеза лейкозов. — М.: Медицина, 1965. — 420 с.
- Криштафович А. А., Барчук А. С.* Бронхорадиометрия в дифференциальной диагностике рака, туберкулеза и других заболеваний. — *Вопр. онкол.*, 1972, № 12, с. 29—34.
- Круглова Г. В.* Принципы лечения больных гематосаркомами. — *Сов. мед.*, № 8, с. 48—52.
- Круглова Г. В., Лорие Ю. И., Прогасова А. К.* Переходные формы опухолевых ретикулезов. — *Пробл. гематол.*, 1972, № 10, с. 3—9.
- Кузнецов И. Д., Розенштраух Л. С.* Рентгенодиагностика опухолей средостения. — М.: Медицина, 1970. — 240 с.
- Кулемин В. В., Коротков Н. И., Ярошенко В. И., Горохов Г. А.* Некоторые вопросы дифференциальной диагностики хронических воспалительных процессов и рака легкого. — *Сов. мед.*, 1976, № 8, с. 77.
- Куприянов П. А., Колесов А. П., Кутушев Ф. Х.* и др. О диагностике и лечении паравазальных форм рака легкого. — *Вопр. онкол.*, 1963, № 2, с. 6—11.
- Курдыбайло Ф. В.* Лимфогранулематоз. — Л.: Медицина, 1971. — 143 с.
- Лагунова И. Г.* Методика и техника рентгенологического исследования. — М.: Медицина, 1969. — 380 с.
- Лельчицкий В. Н., Сосюра Ю. Б.* О дифференциальной диагностике туберкулемы и периферического рака легких. — *Клин. мед.*, 1976, № 6, с. 42.
- Лепская Е. С.* Клинико-рентгенологическая диагностика инфарктов легких. — М.: Медгиз, 1963. — 160 с.
- Лернер И. О.* О сегментарном строении легких. — *Хирургия*, 1948, № 2, с. 34—39.
- Линберг Б. Э.* Анатомические предпосылки к топической диагностике легочных заболеваний. — *Сов. мед.*, 1948, № 9, с. 4—7.
- Линберг Б. Э.* Саркома легких. — В кн.: Злокачественные опухоли. Л.: Медгиз, 1952, т. 2, с. 768—773.
- Линденратен Д. С., Линдербратен Л. Д.* Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей. — Л.: Медгиз, 1957. — 409 с.
- Линденратен Л. Д.* Искусственный пневмоперитонеум в рентгенодиагностике. — М.: Медицина, 1963. — 144 с.
- Линденратен Л. Д., Наумов Л. Б.* Рентгенологические синдромы и диагностика болезней легких. — М.: Медицина, 1972. — 472 с.
- Линденратен Л. Д., Шехтер А. И.* Рентгенодиагностика хронических пневмоний. — *Вестн. рентгенол.*, 1974, № 4, с. 3—14.

- Литваковская Г. А.* К вопросу об инородных телах в бронхах. — Вестн. рентгенол., 1962, № 4, с. 57—59.
- Лукина Н. Л.* Клинико-рентгенологическая характеристика острых гнойных деструктивных пневмоний у детей на современном этапе. — Вопр охр. мат., 1980, № 9, с. 49.
- Лукиных А. Ю.* Солитарные бронхиальные кисты легкого. — М.: Медгиз, 1959. — 87 с.
- Лукомский Г. И., Шулушко М. Л.* Медиастиноскопия. — М.: Медицина, 1971. — 152 с.
- Лукомский Г. И., Шулушко М. Л., Виннер М. Г., Сметнев А. С.* Бронхология. — М.: Медицина, 1973. — 359 с.
- Лукомский Г. И., Рыжков Е. В., Саннигер И. А.* и др. О первичной саркоме легкого. — Грудн. хир., 1960, № 5, с. 109—113.
- Мазаев П. Н., Воропаев М. М., Копейко И. П.* Ангиопульмонография в клинике хирургических заболеваний легких. — М.: Медицина, 1965. — 260 с.
- Максумов Д. Н., Мирганиев Ш. М.* Ранняя рентгенодиагностика рака легкого. — Мед. журн. Узбекистана, 1979, № 5, с. 55—60.
- Малая Л. Т.* Рак легкого. — Киев, Здоров'я, 1965. — 334 с.
- Марморштейн С. Я., Абарбанель Е. Э.* Электрокимография легких. — М.: Медицина, 1966. — 194 с.
- Марморштейн С. Я., Лихтенштейн Е. А.* Рентгенологические симптомы рака легкого. — М.: Медицина, 1967. — 16 с.
- Марморштейн С. Я., Пирогов А. И.* Активное выявление рака легкого и уточненная его диагностика. — Сов. мед., 1975, № 10, с. 103.
- Марморштейн С. Я., Демидов В. П., Фомин Н. С.* К диагностике медиастинально-легочной формы саркоидоза. — Клин. мед., 1966, № 12, с. 28—32.
- Марморштейн С. Я., Варновицкий Г. И., Романычев Ю. А.* К дифференциальной диагностике диффузных мезотелиом плевры и туберкулезных плевритов. — Вестн. рентгенол., 1976, № 1, с. 3.
- Марморштейн С. Я., Трахтенберг А. Х., Бидяк И. В.* Контрастное исследование сосудов в торакальной онкологии. — Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1970. — 191 с.
- Марчук И. К.* Роль бронхографии при легочном раке верхнедолевой локализации. — Врач. дело, 1976, № 3, с. 103.
- Масленникова И. Н.* Изучение функции внешнего дыхания методом томографии у больных туберкулезом легких. — Вестн. рентгенол., 1963, № 5, с. 22—25.
- Мирганиев Ш. М.* Клинико-рентгенологическая диагностика пневмоний. — Ташкент: Медицина, 1976. — 70 с.
- Мирганиев Ш. М.* Рентгенодиагностика метастазов злокачественных опухолей легких. — Мед. журн. Узбекистана, 1978, № 6, с. 31.
- Мигинская Л. А., Тригуб Н. И.* Особенности инфицирования и развития заболевания туберкулезом у детей в период спада туберкулезной эпидемии. — Пробл. туб., 1971, № 1, с. 6—10.
- Молоканов К. П.* Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмокониозов. — М.: Медгиз, 1956. — 295 с.
- Молчанов Н. С., Ставская В. В.* Клиника и лечение острых пневмоний. — Л.: Медицина, 1971. — 295 с.
- Муромский Ю. А.* Клиническая рентгеноанатомия трахеобронхиального дерева. — М.: Медицина, 1973. — 184 с.
- Мустадин Д. Г., Муравьева Т. Е.* Клинико-рентгенологическая картина хирургических форм стафилококковой пневмонии у взрослых. — Вестн. рентгенол., 1977, № 1, с. 14.
- Мыскин М. А.* Ранние рентгенологические признаки периферического рака и их эволюция. — Вестн. рентгенол., 1978, № 2, с. 17—26.
- Мыскин М. А., Вуйлина Э. Е.* Диагностика рака легкого у больных туберкулезом. — Пробл. туб., 1980, № 6, с. 47.
- Напалков Н. П., Церковный Г. Ф., Мерабишвили В. М., Преображенская М. Н.* Особенности заболеваемости населения СССР злокачественными новообразованиями в 1977 г. — Вопр. онкол., 1980, № 4, с. 43—62.

- Цедвецкая Л. М., Гусев Н. М., Заркешев С. Р., Бочарова В. М.* Клинико-рентгенологическое изучение острых абсцессов легких. — Грудная хир., 1980, № 5, с. 62.
- Некоторые диагностические проблемы фтизиатрии и пульмонологии.* — Сборник научных трудов ЦНИИТ МЗ СССР. — М., 1978, т. 26. — 134 с.
- Неменов М. И.* Первичная саркома легких. — В кн.: Рентгенология. — Л.: 1936, т. 3, № 2, с. 219—225.
- Новикова Э. Э., Будавахи К. Ю.* Рентгенологическая картина пневмоний при гемоцитобластозе. — Вестн. рентгенол., 1970, № 2, с. 40—51.
- Новикова Э. Э., Савельева Г. С., Хохлова М. П.* Поражение органов грудной клетки при лимфогранулематозе. — Пробл. гематол., 1971, № 3, с. 27—34.
- Новицкий И. С., Шустеров Б. Г., Коваленко В. Л.* и др. Материалы к изучению первичной саркомы легкого. — В кн.: Вопросы онкологии: Труды Омского мед. ин-та им. М. И. Калинина. — Омск, 1965, т. 66, с. 107—133.
- Озерянская А. Л., Алфутова Л. А.* Клинико-рентгенологические сопоставления при метастазах опухолей трофобласта в легкие. — Вестн. рентгенол., 1976, № 5, с. 59.
- Основат Б. Л.* Актиномикоз легких. — М.: Медгиз, 1963. — 266 с.
- Палеев Н. Р., Рабкин И. Х., Бородулин В. И.* Введение в клиническую электрорентгенографию. — М.: Медицина, 1971. — 192 с.
- Панов Н. А., Москачева К. А., Гингольд А. И.* Руководство по детской рентгенологии. — М.: Медицина, 1965. — 592 с.
- Переслегин И. А., Филькова Е. М., Хмелевская З. Н.* Клинико-рентгенологическая диагностика лимфогранулематоза легких. — Вестн. рентгенол., 1968, № 6, с. 43—50.
- Переслегин И. А., Розенштраух Л. С., Гуревич Л. А.* Современные возможности ранней рентгенодиагностики рака легкого. — Вестн. рентгенол., 1978, № 2, с. 3—10.
- Петерсон Б. Е.* Рак легкого — важнейшая проблема современной онкологии. — Сов. мед., 1977, № 4, с. 7—12.
- Петерсон Б. Е., Денисов Л. Е., Таболинский Н. Г.* Рак легкого у женщин. — Клин. мед., 1977, № 12, с. 69—72.
- Петрикова М.* Бронхологическая диагностика бронхогенного рака. Пер. с чешск. — Прага, изд-во мед. лит-ры, 1964, с. 383.
- Петровский Б. В., Каншин Н. Н., Николаев Н. О.* Хирургия диафрагмы. — Л.: Медицина, 1966. — 336 с.
- Петровский Б. В., Перельман М. И., Кузмичев А. П.* Резекция и пластика бронхов. — М.: Медицина, 1966. — 191 с.
- Пирогов А. И., Чхиквадзе В. Д.* Диагностическое значение парастеральной медиастиномии при раке легкого. — Вопр. онкол., 1972, № 12, с. 24—29.
- Пирогов А. И., Марморштейн С. Я., Максимов И. А., Старинский В. В.* Стадийность и определение распространенности рака легкого. — Вестн. АМН СССР, 1976, № 3, с. 30.
- Пирогов А. И., Рыбакова Н. И., Малыгин Е. Н., Власов П. В.* Клинико-рентгенологическая диагностика ангиофоликулярных лимфом грудной полости. — Вестн. рентгенол., 1977, № 6, с. 24.
- Подляшук Е. Л., Устинова В. Ф.* О клинико-рентгенологических проявлениях диффузного эозинофильного гранулематоза в легких. — Вестн. рентгенол., 1977, № 1, с. 34.
- Подольская Е. Я.* Рентгенодиагностика первичного рака легкого. — М.: Медгиз, 1962. — 151 с.
- Помельцов К. В.* Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких. — М.: Медицина, 1975. — 367 с.
- Портной Л. М., Делчев П. И.* Сравнительная оценка томографии, бронхографии и бронхотомографии в диагностике некоторых заболеваний легких. — Грудная хир., 1965, № 6, с. 74—86.
- Посевин Д. И., Вихрев Б. С.* Рентгенодиагностика внутридольевой секвестрации легких. — Вестн. рентгенол., 1966, № 2, с. 3—10.

- Преображенская М. И., Церковный Г. Ф., Штраус З. Э. О некоторых особенностях заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в СССР. — Вестн. АМН СССР, 1973, № 3, с. 84—87.
- Преснова И. Л., Ткачук В. И., Вебер А. Д., Демчук В. И. К дифференциальной диагностике округлых образований в легких. Здоровоохран. Казахстана, 1975, № 5, с. 35.
- Прозоров А. Е. Рентгенодиагностика опухолей легких. В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. Сб. 9. М.: Медгиз, 1939, с. 194.
- Прозоров А. Е. Рентгенодиагностика туберкулеза легких. — М.: Медгиз, 1940. — 335 с.
- Прозоров А. Е. К вопросу о рентгенодиагностике силикотуберкулеза. — В кн.: Труды 5-го Всесоюз. съезда врачей фтизиатров. — М.: Медгиз, 1950, с. 357—362.
- Прозоров А. Е., Тагер И. Л. Рентгенологическое исследование при некоторых инфекциях. — М.: ЦИУ, 1950. — 143 с.
- Профессиональные болезни: «Руководство для врачей/Под ред. А. А. Летавета и др. — М.: Медицина, 1973. — 639 с.
- Пузык В. И., Уварова О. А., Авербах М. М. Патоморфология современных форм легочного туберкулеза. — М.: Медицина, 1973. — 215 с.
- Путов Н. В., Булатов П. К., Федосеев Г. Б. О классификации неспецифических заболеваний легких. — В кн.: Актуальные вопросы пульмонологии. — Л.: Медицина, 1975, с. 32.
- Рабинова А. Я. Боковая рентгенограмма грудной клетки. — М.: Медгиз, 1949. — 112 с.
- Рабинович А. М. Томография при туберкулезе легких. — Л.: Медицина, 1963. — 144 с.
- Рабкин И. X. Рентгеносемиотика легочной гипертензии. — М.: Медицина, 1967. — 332 с.
- Рабкин И. X. Варикозное расширение легочных вен. — Клин. мед., 1968, № 12, с. 98—117.
- Рабкин И. X., Перельман М. И., Фельдман Ф. Ц. и др. О так называемой секвестрации легкого и ее прижизненной диагностике. — Вестн. рентгенол., 1966, № 2, с. 10—18.
- Рабухин А. Е. О некоторых аспектах пневмологии. — Клин. мед., 1976, № 12, с. 18—25.
- Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. — М.: Медицина, 1976. — 328 с.
- Рабухин А. Е., Ермолаев Е. В. Материалы о начальных проявлениях и эволюции первичного рака легких. — Клин. мед., 1958, № 12, с. 3—9.
- Рабухин А. Е., Улитер М. З. Первичный рак и туберкулез легких. — Клин. мед., 1975, № 12, с. 63.
- Рабухин А. Е., Улитер М. З. Саркоидоз органов дыхания в рентгенологическом отображении. — Вестн. рентгенол., 1976, № 5, с. 9.
- Рак легкого/Под ред. Б. Е. Петерсона. — М.: Медицина, 1971. — 388 с.
- Ранние стадии силикоза/Под ред. К. П. Молоканова. — М.: Медицина, 1968. — 189 с.
- Рачинский С. В., Середа Е. В., Споров О. А., Таточенко В. К. Пневмосклерозы у детей. — М.: Медицина, 1971. — 279 с.
- Рейнберг С. А. Новые данные о явлениях нарушения бронхиальной проходимости. — Л.: Медгиз, 1942. — 352 с.
- Рейнберг С. А. Легочные диссеминации и их клинико-рентгенологическая характеристика. — Клин. мед., 1962, № 4, с. 14—22.
- Ремовский В. М., Петрова Е. Ф. Рентгенобронхологическое исследование в диагностике посттуберкулезных изменений бронхов. — Врач. дело, 1978, № 7, с. 108.
- Розенштраух Л. С. Методические указания по бронхографии. — М.: Медгиз, 1958. — 48 с.
- Розенштраух Л. С., Виннер М. Г. Рентгенодиагностика плевритов. — М.: Медицина, 1968. — 304 с.
- Рентгенокинематография в клинической диагностике./Под ред. Ю. Н. Соколова. — М.: Медицина, 1969. — 223 с.

- Розенштраух Л. С., Рождественская А. И.* Доброкачественные опухоли легких. Клинико-рентгенологическое исследование. — М.: Медицина, 1968. — 208 с.
- Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И.* Клиническая рентгенодиагностика параназальной мазы. — М.: Медгиз, 1963. — 215 с.
- Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И., Виннер М. Г.* Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. — М.: Медицина, 1978. — 526 с.
- Розно А. И., Кондрашова И. А., Куницын К. А., Гориславец Н. И.* Рентгенодиагностика гипоплазии легкого. — Вестн. рентгенол., 1976, № 2, с. 10.
- Романычев Ю. А.* О трудностях диагностики ограниченных опухолей плевры. — Вестн. рентгенол., 1977, № 5, с. 24.
- Романычев Ю. А.* Дифференциальная диагностика ограниченных опухолей плевры и периферического субплеврально расположенного рака легкого. — Вестн. рентгенол., 1979, № 4, с. 26.
- Романычев Ю. А., Пирогов А. И., Мармоштейн С. Я.* О редкой форме метастатического поражения плевры. — Вестн. рентгенол., 1976, № 5, с. 64.
- Рохлин Д. Г.* Легочные сегменты в рентгеновском изображении. — Л.: Медгиз, 1963. — 127 с.
- Рубинштейн Г. Р.* Дифференциальная диагностика заболеваний легких. — М.: Медгиз, 1949. — 379 с.
- Руководство по ангиографии/Под ред. И. Х. Рабкина.* — М.: Медицина, 1977. — 279 с.
- Руководство по пульмонологии/Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева.* — Л.: Медицина, 1978. — 504 с.
- Рыбакова Н. И.* Пределы бронхографического определения анатомических изменений в бронхах при первичном раке легкого. — В кн.: Вопросы клинической рентгенодиагностики. — М.: Медгиз, 1959, с. 140—150.
- Рыбакова Н. И., Ветрова Н. А., Абрамов В. Ф., Щукина О. Л.* Первичный рак легкого и вторичные пневмонии. — Вестн. рентгенол., 1978, № 5, с. 19—25.
- Рыжков Е. В.* Дизонтогенетические и приобретенные хронические заболевания легких. — М.: Медицина, 1968. — 240 с.
- Савельев В. С., Константинова Г. Д.* Нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс. — М.: Медицина, 1969. — 136 с.
- Савицкий А. И.* Рак легкого. — М.: Медгиз, 1957. — 273 с.
- Савицкий А. И.* О ранней диагностике рака легкого. — Хирургия, 1967, № 8, с. 3—10.
- Семенов И. И., Блинова Г. А.* Поражение легких при различных типах лимфогранулематоза. — Вопр. онкол., 1980, № 7, с. 20—33.
- Сенкевич Н. А.* Клинические формы силикоза и силикотуберкулеза. — Л.: Медицина, 1974. — 200 с.
- Сергеев В. М.* Патология и хирургия плевры. — М.: Медицина, 1967. — 339 с.
- Серова Е. В.* Хирургическая анатомия легких. — М.: Медгиз, 1962. — 145 с.
- Сиггал И. З., Валигова З. Ю.* Рентгенотомографическая характеристика периферического рака легких малых размеров. — Казанск. мед. журн., 1977, № 2, с. 34.
- Сильвестрова В. П.* Затяжные пневмонии. — Л.: Медицина, 1974. — 287 с.
- Современное состояние учения о хроническом бронхите/Под ред. Н. С. Освальда: Пер. с англ.* — М.: Медгиз, 1963. — 211 с.
- Соколов В. А.* К вопросу дифференциальной диагностики мелкоочаговых диссеминированных легочных поражений. — Пробл. туб., 1972, № 12, с. 51—55.
- Соколов В. А.* Дифференциальная диагностика диссеминированного туберкулеза и саркоидоза легких. Пробл. туб., 1976, № 8, с. 45.
- Соколов Ю. Н.* О принципах и некоторых деталях классификации хронических неспецифических поражений легких («хронической пневмонии»). — Клини. мед., 1975, № 12, с. 113.
- Соколов Ю. Н., Розенштраух Л. С.* Бронхография. — М.: Медгиз, 1958. — 172 с.
- Соколов Ю. Н., Спасская П. А.* О дифференциальной диагностике пристеночных опухолевидных образований грудной клетки. — Вестн. рентгенол., 1971, № 4, с. 3—13.

- Соколов Ю. Н., Спасская П. А., Кесарева В. П.* Рентгеноанатомические сопоставления при периферическом раке и доброкачественных опухолях легких. — Вестн. рентгенол., 1977, № 6, с. 3—14.
- Спасская П. А.* Изменения легких и сердца в рентгенологическом изображении у больных системной красной волчанкой. — Вестн. рентгенол., 1959, № 6, с. 19—24.
- Спасская П. А., Кесарева В. П.* Рентгеноанатомические сопоставления при метастатических опухолях легких. — Вестн. рентгенол., 1975, № 6, с. 59—66.
- Спасская П. А., Мушина Л. Н.* К дифференциальной рентгенодиагностике солитарных полостей в легких. — Вестн. рентгенол., 1977, № 4, с. 3.
- Спасская П. А., Мушина Л. Н.* К вопросу о понятии медиастинальной формы рака легкого. — Вестн. рентгенол., 1979, № 4, с. 19—26.
- Спиоров М. С.* Бронхолегочные сегменты человека в свете учения об эволюции легких. — Киев: Здоров'я, 1968. — 91 с.
- Струков А. И.* Формы легочного туберкулеза в морфологическом освещении. — М.: Изд-во АМН СССР, 1948. — 160 с.
- Струков А. И., Кодолова И. М.* Хронические неспецифические заболевания легких. — М.: Медицина, 1970. — 271 с.
- Стручков В. И.* Гнойные заболевания легких и плевры. — М.: Медицина, 1967. — 259 с.
- Стручков В. И., Григорян А. В.* Опухоли легких. М.: Медицина, 1964. — 355 с.
- Стручков В. И., Воль-Эпштейн Г. Л., Сахаров В. А.* Пороки развития легкого у человека (распознавание и лечение). — М.: Медицина, 1969. — 239 с.
- Тагер И. Л.* Рентгенодиагностика рака легкого. — М.: ЦИУВ, 1951. — 148 с.
- Терентьева Н. А., Азовская И. И.* О диагностике внутригрудного саркоидоза. — Пробл. туб., 1975, № 8, с. 59—62.
- Терентьева Н. А., Кузнецова М. А.* Одностороннее поражение внутригрудных лимфатических узлов при саркоидозе. — Пробл. туб., 1978, № 6, с. 84—85.
- Тресс А. С.* О дифференциальной диагностике нижнедолевого туберкулеза и злокачественных опухолей легких. — Вопр. онкол., 1980, № 1, с. 24—28.
- Трубников Г. В., Кулага В. В.* О кандидозных пневмониях. — Тер. арх., 1976, № 2, с. 120.
- Углов Ф. Г.* Рак легкого. — Л.: Медгиз, 1962. — 540 с.
- Углов Ф. Г.* Патогенез, клиника и лечение хронической пневмонии. — М.: Медицина, 1976. — 456 с.
- Упитер М. З., Крылова Е. А.* Рентгенодиагностика камней бронхов. — Вестн. рентгенол., 1967, № 6, с. 8—15.
- Упитер М. З., Шанина Г. П.* К вопросу о рентгенодиагностике одиночных заполненных ретенционных бронхиальных кист. — Вестн. рентгенол., 1969, № 5, с. 21—26.
- Упитер М. З., Ананьева В. Ф., Вардья Э., Ийгус Х. О.* К вопросу о диагностике «паровидных» образований легких (анализ 2750 наблюдений). — Вестн. рентгенол., 1974, № 1, с. 3.
- Фанарджян В. А.* Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. — Ереван: Айстан, 1958. — 643 с.
- Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л.* Абсцессы легких. — М.: Медицина, 1976. — 263 с.
- Феофилов Г. Л.* Изменения в легочной ткани между опухолевым узлом и корнем при периферическом раке. — Вестн. рентгенол., 1958, № 4, с. 11—14.
- Феофилов Г. Л., Амиров Ф. Ф.* Пороки развития легких и их клиническое значение. — Ташкент: Медицина, 1969. — 174 с.
- Феофилов Г. Л., Мухин Е. П., Амиров Ф. Ф.* Избранные главы бронхографии. — Ташкент: Медицина, 1971. — 181 с.
- Феофилов Г. Н., Осипов В. П., Бушуев А. А.* Аномалии отхождения бронхов. — Грудная хир., 1978, № 6, с. 49.
- Фомина А. С.* Плевриты. — Л.: Медицина, 1977. — 206 с.

- Фридкин В. Я. Анатомо-функциональные основы рентгенологического изображения легких. — М.: Медгиз, 1963. — 189 с.
- Хазанов А. Т. Патологоанатомическая характеристика важнейших заболеваний легких. — Л.: Медицина, 1965. — 204 с.
- Хаспеков Г. Э. Полипозиционный метод в рентгенодиагностике. — М.: Медицина, 1965. — 207 с.
- Хейфец С. Л. Рак и туберкулез легких. — Л.: Медицина, 1969. — 168 с.
- Хидирбейли Х. А. Рентгенодиагностика отека легких. Методическое пособие. — М.: I Моск. мед. ин-т, 1970. — 75 с.
- Холизабаев Ж. Х., Бочкарева Г. С., Жугьбаев Е. Ж., Чувакова К. Л. К рентгенодиагностике эхинококкоза легких. — Здравоохран. Казахстана, 1975, № 8, с. 66.
- Хоменко А. Г. Клиника и лечение кавернозных форм туберкулеза легких. — Киев: Здоров'я, 1964. — 225 с.
- Хоменко А. Г., Озерова Л. В., Филиппов В. И. Дифференциальная диагностика внутригрудных аденопатий и легочных диссеминаций различной этиологии. — Тер. арх., 1978, № 3, с. 75—80.
- Хоменко А. Г., Александрова А. В., Озерова Л. В., Инсапов А. Б. Клинико-рентгенологическая диагностика поражений средней доли легкого. — Сов. мед., 1977, № 4, с. 66.
- Хонелидзе Г. Б., Бидяк И. В., Сигал Е. И. и др. Прогноз заболеваемости раком легкого в Молдавской ССР. — Вопр. онкол., 1977, № 7, с. 7—10.
- Хроническая пневмония/Под ред. Н. С. Молчанова, Е. В. Гембицкого. — М.: Медицина, 1977. — 304 с.
- Хронические неспецифические заболевания легких в возрастном аспекте. Под ред. М. Н. Степановой, Ю. А. Муромского. — М.: МОНИКИ, — 510 с.
- Церковный Г. Ф., Напалков Н. П., Березкин Д. П. и др. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями. — Вопр. онкол., 1975, № 1, с. 3—16.
- Цигельник А. Я. Бронхоэктатическая болезнь. — Л.: Медицина, 1968. — 444 с.
- Ципельзон А. М., Упитер М. Э., Балабанов Ю. В., Суслев Л. А. Методика зондирования бронхов под местной анестезией при периферических образованиях легких. Вестн. рентгенол., 1969, № 2, с. 9—14.
- Чаусовская М. М., Шкор А. Н. Дифференциальная диагностика диссеминированных поражений легких. — Пробл. туб., 1978, № 2, с. 17.
- Шапиро Б. М., Шаповалова Т. С., Летникова Л. С., Братель И. Н. К диагностике полостных форм рака легкого. — Здравоохран. Казахстана, 1976, № 8, с. 86.
- Шаров Б. К. Бронхиальное дерево в норме и патологии. — М.: Медицина, 1970. — 280 с.
- Шаров Б. К. Рентгенодиагностика рака легкого. — М.: Медицина, 1974. — 304 с.
- Шаров Б. К., Ананьев В. М. Функциональные нарушения бронхо-легочного аппарата при хронических неспецифических заболеваниях. — Грудная хир., 1976, № 2, с. 46—51.
- Шейнис М. И. О плазмоцитомах легких. — Вопр. онкол., 1966, № 8, с. 103—105.
- Шехтер А. И. О распознавании рака средней доли правого легкого. — Вопр. онкол., 1962, № 3, с. 17—26.
- Шехтер А. И., Батырев А. И. Нарушение функции бронхиального дерева в ранних стадиях хронической пневмонии. — Вестн. рентгенол., 1969, № 5, с. 13—21.
- Шехтер И. А., Брюм Б. И., Лушников Е. С. Материалы к вопросу об ошибках в рентгенодиагностике рака легкого. — Вест. рентгенол., 1954, № 4, с. 26.
- Шик Я. Л. Сциалогия в рентгенодиагностике. — Л.: Медицина, 1967. — 118 с.
- Шотемор Ш. Ш. К теории томографического изображения легочных сосудов. — Вестн. рентгенол., 1963, № 2, с. 25—33.
- Шотемор Ш. Ш., Мушнина Л. Н. О возможностях томографии в дифференциальной диагностике между опухолями легких и воспалительными процессами. — Сов. мед., 1965, № 12, с. 33—37.

- Штерн В. Н.* Рентгенодиагностика эхинококкоза у человека. — М.: Медицина, 1973. — 287 с.
- Шуляева Э. А.* Значение бронхографии в дифференциальной диагностике округлых образований в легких. — Вестн. рентгенол., 1971, № 4, с. 17—23.
- Шулутко М. Л., Виннер М. Г., Лобанов И. А.* Доброкачественные опухоли и образования легких. — Свердловск: Средне-Уральск. книжн. изд-во, 1967. — 107 с.
- Шулутко М. Л., Лукомский Н. И., Виннер М. Г.* и др. Хронический бронхит. — Свердловск: Средне-Уральск. книжн. изд-во, 1977. — 143 с.
- Шумаков А. Г.* Рентгенодиагностика сидеросиликоза и сидеросиликотуберкулеза. — Киев: Здоров'я, 1968. — 231 с.
- Шустеров В. Г.* К рентгенодиагностике первичной саркомы легкого. — Вестн. рентгенол., 1971, № 6, с. 21—28.
- Шустеров В. Г., Лысенко Е. Р.* К дифференциальной диагностике саркомы и рака легких. — Сов. мед., 1969, № 8, с. 125—131.
- Шукарева Н. К., Черемных А. А.* Первичные железистые раки легких. — Вопр. онкол., 1970, № 5, с. 12—20.
- Юдина Л. В.* Диагностика пороков развития бронхолегочной системы. — Грудная хир., 1980, № 6, с. 45.
- Юкелис Л. И.* Дистрофия легочной ткани, связанная с нарушениями сосудистой системы легкого. — Пробл. туб., 1968, № 8, с. 61—64.
- Ямпольская В. Д.* Рентгенологическая характеристика аспергиллом легких. — Сов. мед., 1975, № 1, с. 75.
- Ярыгин Н. Е., Насонова В. А., Потехина Р. Н.* Системные аллергические васкулиты. — М.: Медицина, 1970. — 328 с.
- Яценко Б. П., Якимец В. П.* Выявление и диагностика туберкулеза легких у лиц старческого возраста. — Пробл. туб., 1978, № 5, с. 6.
- Ashba J. K., Ghamen M. H.* The lungs in systemic sclerosis. — Dis. Chest, 1965, vol. 47, p. 52—64.
- Bariéty M., Choubrac P.* Maladies de l'appareil respiratoire. — Paris: Masson, 1961.—925 p.
- Baudrexel A.* Erfahrungen mit der offenen Lungenbiopsie bei der Diagnostik disseminierter Lungenerkrankungen. — Z. Erkr. Atm., 1969, Bd 130, H. 5—6, S. 321—333.
- Berkmen Y. M.* The many facts of alveolar cell carcinoma of the lung. — Radiology, 1969, vol. 92, p. 793—798.
- Birzu I.* Radiodiagnostic clinic. — Bucuresti: Editura Medicala, 1965, vol. 11, 124 p.
- Bledsoe F. H., Seymour E. Q.* Acute pulmonary edema associated with parathion poisoning. — Radiology, 1972, vol. 103, p. 53—56.
- Bogovski P., Purde M., Bahu M.* Some epidemiological data on lung cancer in the USSR. — TARC Sci Publ., 1977, vol. 16, p. 244—246.
- Boyd E. A.* Segmental anatomy of the lungs. — New York: McGraw-Hill Book Co, 1955.—276 p.
- Braunstein H., Garbsch H.* Kollagenkrankheiten. Wien. Z. inn. Med., Bd 1961, H. 42, S. 239—251.
- Brock R. C.* The anatomy of the bronchial tree. — London: Oxford University Press, 1954.—343 p.
- Бунджецяну Г., Вузеску М.* Диагностические ошибки при туберкулезе легких: Пер. с румынск. — Бухарест: Мед. изд-во, 1962а. — 212 с.
- Бъралиев Б., Пешев Ив.* Рентгенова диагностика на кухините в белите дробаве. — София: Медицина и физкультура, 1971. — 345 с.
- Campbell R. E.* Intrapulmonary interstitial emphysema. — Am. J. Roentgenol., 1970, vol. 110, p. 449—456.
- Carlens E.* Mediastinoscopy: A method for inspection and tissue biopsy in the superior mediastinum. — Dis. Chest, 1959, vol. 36, N 4, p. 343—352.
- Castrup W.* Die Röntgensymptomatik des Bronchialkarzinoms. — Ther. Umsch., 1978, Bd 35, H. 12, S. 1010—1015.
- Chapuis B., Guex P., Barrelet L.* Detection precoce du cancer bronchique. — Ther. Umsch., 1978, Bd 35, H. 12, S. 993—998.