

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие редакторов к изданию на русском языке	9
Предисловие	10
Список сокращений	11
Глава 1. Методика исследования и нормальная рентгенологическая картина органов грудной полости	13
Рентгенологическое исследование.....	14
Рентгенография в прямой проекции.....	14
Рентгенография в боковой проекции	14
Рентгенография в косой проекции	15
Апикальное лордотическое положение	16
Флюороскопия.....	17
Решетка для уменьшения рассеяния.....	17
Нормальная рентгенограмма органов грудной клетки.....	18
Структуры стенки грудной клетки	18
Диафрагма	22
Плевра	23
Паренхима.....	28
Трахеобронхиальное дерево.....	32
Сосудистая система.....	34
Средостение	38
Традиционная (продольная) томография	39
Компьютерная томография.....	42
Радионуклидное исследование	54
Сцинтиграфия легких.....	54
Перфузионная сцинтиграфия миокарда.....	55
Позитронно-эмиссионная томография и позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией... ..	57
Ультразвуковое исследование	59
Ангиография легочной артерии.....	59
Бронхография.....	62
Магнитно-резонансная томография	64
Глава 2. Мальформации органов грудной полости	67
Бронхолегочные секвестрации	67
Синдром гипогенезии легких (синдром скимитара)....	70
Бронхогенные кисты	72
Врожденная кистозная аденоматозная мальформация легких.....	74
Агенезия, аплазия и гипоплазия легких	75
Врожденная долевая эмфизема	76
Врожденная атрезия бронхов	78
Сосудистые мальформации	79
Артериовенозные мальформации легких	79
Частичный аномальный дренаж легочных вен....	80
Гипоплазия и атрезия легочной артерии.....	81
Глава 3. Инфекционные и воспалительные заболевания легких	82
Пневмония.....	82
Абсцесс легкого и септическая эмболия в легкие....	88
Туберкулез легких	91
Грибковые заболевания легких	100
Кандидоз	101
Аспергиллез.....	102
Гистоплазмоз	104
Кокцидиомикоз	105
Актиномикоз.....	106
Нокардиоз	106
Криптококкоз (торулез)	106
Паразитарные инфекции	107
Амебиаз	107
Токсоплазмоз.....	107
Пневмония, вызванная <i>Pneumocystis jiroveci</i>	108
Шистосомоз	109
Эхинококкоз	110
Парагонимоз	110
Аскаридоз	112
Стронгилоидоз и анкилостомоз	112
Саркоидоз.....	113
Идиопатические интерстициальные пневмонии.....	117
Синдром приобретенного иммунодефицита	120
Инфекции	120
Злокачественные новообразования органов грудной клетки	121
Лимфопролиферативные поражения	122
Аутоиммунные заболевания/заболевания соединительной ткани	123
Системная красная волчанка	123
Ревматоидный артрит	124
Прогрессирующий системный склероз	125
Синдром Шегрена.....	125
Дерматомиозит.....	126
Анкилозирующий спондилит.....	127

Гранулематоз Вегенера.....	127	Легочная эозинофилия (эозинофильная болезнь легких)	130
Аллергический ангиит и гранулематоз (болезнь Черджа—Строс)	128	Лучевое поражение легких	132
Синдром Гудпасчера	129	Болезнь легких, вызванная лекарственными средствами.....	133
Идиопатический легочный гемосидероз	129		
Глава 4. Хроническая обструктивная болезнь легких и заболевания дыхательных путей	134		
Эмфизема	134	Бронхиолит/болезнь мелких бронхов	147
Другие формы эмфиземы.....	139	Целлюлярный бронхиолит	147
Рубцовая эмфизема.....	139	Констриктивный бронхиолит	147
Буллезная эмфизема	139	Синдром Суайра—Джеймса	148
Компенсаторная эмфизема	140	Организуемая пневмония/криптогенная организуемая пневмония	149
Хронический бронхит	141	Бронхиальная астма	151
Бронхоэктазы	142		
Глава 5. Ингаляционные болезни легких и пневмокониозы	153		
Аспирация инородного тела	153	Асбестоз и вызванные асбестом изменения плевры	171
Пневмокониозы	155	Другие неорганические пневмокониозы	175
Пневмокониозы, вызванные неорганической пылью	165	Экзогенный аллергический альвеолит/аллергический пневмонит	175
Силикоз	165	Ингаляция токсичных газов и паров.....	177
Пневмокониоз шахтеров	171		
Глава 6. Опухоли и опухолевидные поражения легких.....	179		
Одиночные легочные узелки.....	179	Карцинома бронхов	188
Доброкачественные опухоли легких.....	181	Метастазы в легкие	204
Гамартома легких	182	Лимфома	210
Карциноидная опухоль, мукоэпидермоидная и аденокистозная карцинома	183	Первичная лимфома легких	214
Гистиоцитоз из клеток Лангерганса.....	185	Связанная со СПИДом лимфома.....	214
		Лимфоматоидный гранулематоз	215
		Лимфома во время лечения	215
Глава 7. Легочная гипертензия и отек легких	216		
Легочная гипертензия.....	216	Пороки сердца с шунтированием крови слева направо	225
Прекапиллярная легочная гипертензия	217	Легочная гипертензия вследствие альвеолярной гиповентиляции	229
Первичная легочная гипертензия	217	Посткапиллярная легочная гипертензия	229
Острая эмболия легочной артерии и хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия	219	Легочная веноокклюзионная болезнь.....	229
		Застой и отек легких	230

Глава 8. Травмы грудной клетки	235
Повреждения стенки грудной клетки	235
Переломы ребер	235
Переломы грудины	236
Переломы позвонков	236
Подкожная эмфизема	237
Повреждения плевры	238
Пневмоторакс	238
Гемоторакс	240
Травма паренхимы легких	241
Ушиб легкого	241
Гематома легких и пневматоцеле	242
Легочные ателектазы	243
Пневмония у больных с травмой	243
Разрывы трахеи и бронхов	243
Перекрут легкого	244
Респираторный дистресс-синдром взрослых	244
Повреждения средостения	245
Пневмомедиастинум	245
Травматическое повреждение аорты и крупных сосудов	247
Травматический разрыв диафрагмы	249
Глава 9. Заболевания плевры, диафрагмы и грудной стенки	251
Заболевания плевры	251
Плевральный выпот	251
Пневмоторакс	258
Утолщение плевры и фиброторакс	260
Фиброторакс и вызванное асбестом диффузное утолщение плевры	261
Мезотелиома плевры	263
Заболевания диафрагмы	267
Паралич диафрагмы	268
Поддиафрагмальный абсцесс	269
Диафрагмальная грыжа	270
Грыжа Бохдалека	270
Грыжа Морганьи	271
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы ...	271
Опухоли диафрагмы	273
Болезни стенки грудной клетки	273
Глава 10. Рентгенология болезней сердца	279
Размеры сердца	279
Контур тени сердца	279
Врожденные пороки сердца	281
Пороки сердца без шунтирования крови	281
Стеноз легочной артерии	283
Врожденный аортальный стеноз	284
Коарктация аорты	284
Врожденные пороки сердца, сопровождающиеся шунтированием крови слева направо	286
Дефект межпредсердной перегородки	289
Дефект межжелудочковой перегородки	290
Открытый артериальный проток	290
Полный аномальный дренаж легочных вен	293
Врожденные пороки сердца, сопровождающиеся шунтированием крови справа налево	294
Тетрада Фалло	294
Некорригированная транспозиция магистральных сосудов	295
Аномалия Эбштейна	295
Приобретенные болезни сердца	296
Сердечная недостаточность	296
Ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда	297
Кардиомиопатии	303
Приобретенные пороки клапанов сердца	305
Митральный стеноз	305
Митральная регургитация	307
Аортальный стеноз	309
Аортальная регургитация	311
Комбинированные пороки	313
Гипертензивная болезнь сердца	313
Новообразования сердца	313
Визуализирующие методы исследования после вмешательств и хирургических операций на сердце	314
Искусственные водители ритма	314
Обходное коронарное шунтирование	314
Коронарные стенты	315
Протезы клапанов сердца	316
Болезни перикарда	317
Выпот в полость перикарда	317
Констриктивный перикардит	318
Кисты и дивертикулы перикарда	318

Глава 11. Болезни средостения	319
Смещение средостения	319
Воздух в средостении	319
Воздух в пищеводе и желудке	319
Пневмомедиастинум.....	320
Расширение средостения неопухолевой природы	321
Острый медиастинит	321
Хронический медиастинит.....	321
Заболевания грудного отдела аорты	322
Аномалии аорты.....	322
Расширение аорты	322
Аортит	330
Гематома средостения	331
Неопластическое расширение средостения	331
Вилочковая железа.....	334
Увеличение лимфатических узлов средостения	336
Первичные опухоли средостения: доброкачественная тератома и злокачественная герминативно-клеточная опухоль.....	337
Нейрогенные опухоли	337
Глава 12. Проявления заболеваний легких при компьютерной томографии с высоким разрешением/тонкими срезами	340
Затемнение типа «матовое стекло» (уплотнение)	340
Многоочаговое перибронхиальное уплотнение	341
Легочные узелки.....	342
Утолщение внутри междольковых перегородок и ретикулярные изменения легких.....	343
Снижение плотности легких и кистозные изменения в них	345
Неоднородное («мозаичное») снижение плотности легких	347
Глава 13. Рентгенографические признаки и дифференциальная диагностика	349
Затемнения половины грудной клетки	349
Долевое и сегментарное затемнения	352
Затемнения, не соответствующие анатомическим границам.....	360
Неоднородные затемнения и регионарные сливные затемнения в воздушной паренхиме легких	360
Двустороннее симметричное нечеткое затемнение	363
Затемнения верхних отделов легочных полей и/или апикально-медиастинального угла	365
Затемнения нижних отделов легких и сердечно-диафрагмального угла	368
Легочные узелки	371
Линейные затемнения.....	375
Ретикулярные тени	379
Полостные образования в легких	384
Кольцевидные тени и кистозная болезнь легких	386
Повышение прозрачности легочных полей	390
Расширение корня легкого	394
Внутригрудные кальцификаты	397
Кальцификаты в легких.....	397
Трахеобронхиальные кальцификаты.....	401
Кальцификация лимфатических узлов.....	402
Кальцификация плевры	402
Глава 14. Торакальные вмешательства	403
Биопсия	403
Дренажирование	404
Удаление/извлечение инородного тела	405
Эмболизация бронхиальных артерий	407
Эмболизация спиралями легочных артериовенозных мальформаций	409
Эмболизация спиралями ложных аневризм легочной артерии.....	411
Список использованной литературы	413
Предметный указатель	429

ГЛАВА 4

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

ХОБЛ крайне распространена, ее упоминают как вторую после атеросклероза причину нетрудоспособности (Heitzman, 1993; Hofner и др., 1977).

ХОБЛ характеризуется увеличением сопротивления дыхательных путей и обструктивным типом нарушения вентиляции. Заболевание имеет тесную связь с курением в анамнезе, а его суть заключается в двух основных патологических состояниях:

- эмфизема;
- хронический бронхит.

Заболевания дыхательных путей характеризуются увеличением сопротивления дыхательных путей, образования мокроты, обструктивным типом нарушения вентиляции и задержкой воздуха в альвеолах. Они включают следующие виды патологии:

- бронхоэктазы;
- поражение бронхиол/бронхиолиты;
- бронхиальная астма.

ЭМФИЗЕМА

Эмфизему часто встречают у пожилых. Легкую степень эмфизематозных изменений обнаруживают в двух третях всех аутопсий, тогда как более тяжелые формы отмечают приблизительно в 10% случаев (Otto, 1976; Thurlbeck и Müller, 1994).

Слово «эмфизема» означает «перераздувание легких» (*emphysao* — надувать). Мы определяем это состояние как «хроническое и необратимое расширение воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол с сочетанным разрушением их стенок» (ВОЗ, 1961).

Эмфизема может приводить к серьезной дыхательной недостаточности с одышкой, цианозом и в конечном счете к «легочному» сердцу.

Классификация эмфиземы, наиболее часто применяемая сегодня, базируется на анатомической локализации повреждения легких. Разделение проводят на три основные группы: центрилобулярная (центриацинарная, проксимальная ацинарная), панлобулярная (панационарная) и парасептальная (дистальная ацинарная). Эта «патологическая» классификация эмфиземы соотносится с находками, обнаруживаемыми при КТВР.

На практике диагноз эмфиземы обычно основан на соответствующем анамнезе, отклонениях, обнаруживаемых при исследовании ФВД, снижении

диффузионной способности легких и рентгенографии органов грудной клетки, демонстрирующей чрезмерное раздувание легких. Однако, поскольку стандартная рентгенография органов грудной клетки и исследование ФВД — сравнительно малочувствительные методы исследования на ранних стадиях заболевания, используют КТВР, когда сохраняется неуверенность в диагнозе после применения вышеперечисленных методов (Webb и др., 1992).

Цели диагностических визуализирующих методов исследования

- Классифицирование эмфиземы вместе с регистрацией локализации и тяжести изменений.
- Выявление любого сопутствующего поражения легких, способного осложнить эмфизему.
- Оценка нарушений регионарной перфузии и вентиляции с помощью радионуклидной вентилиционной/перфузионной сцинтиграфии.

Патология

Разрушение альвеолярных перегородок уменьшает площадь поверхности, доступной для обмена газов, и общую площадь поперечного сечения легочных

сосудов. Это приводит к увеличению сосудистого сопротивления и легочной гипертензии. Дополнительный патофизиологический феномен — несоответствие вентиляции и перфузии. У здоровых людей рефлексом Эйлера—Лильестранда, также известным как гипоксическая вазоконстрикция, регулируется регионарная перфузия и уравнивается в соответствии с вентиляцией. При эмфиземе этот регулирующий механизм утрачивается, и крайне слабо вентилируемые участки продолжают кровоснабжаться. Это приводит фактически к веноартериальному шунтированию с системной артериальной гипоксемией.

Макроскопически легкие увеличены и чрезмерно раздуты. Эмфизематозные изменения могут распределяться неравномерно и располагаться между участками неизменной ткани легких. Легкие не спадаются на выдохе, поскольку эластическая тяга уменьшена. Диафрагма опускается и гипертрофируется, сагиттально ориентированные мышечные волокна могут вызывать образование вдавлений (на снимке имеющих вид «зазубрин») на поверхности печени.

Расширение слившихся воздушных пространств возникает из-за разрушения альвеолярных и долевых перегородок. Они могут образовывать буллы — наполненные воздухом кистозные полости размером более 1 см в диаметре (буллезная эмфизема). Буллы, занимающие более трети пространства легких, известны как гигантские буллы.

Возникающая легочная артериальная гипертензия приводит к расширению и склерозу легочных артерий и гипертрофии правого желудочка. В конечном итоге может произойти декомпенсация функций правого желудочка («легочное сердце»).

Клинические признаки

Проявления эмфиземы включают одышку и цианоз. Часто возникает смешанная картина, но иногда возможно различить специфические клинические формы.

- «Розовые пытельщики» обычно худые и страдают одышкой. Однако у них нет цианоза, а клинические признаки, характерные для сопутствующего хронического бронхита, отсутствуют.
- «Синие одутловатики» — тучные люди, имеющие цианоз и сопутствующий хронический бронхит.

При физикальном обследовании выявляют бочкообразную грудную клетку, сравнительно поверхностное дыхание и усиление перкуторного звука. При спирометрии обнаруживают увеличение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), уменьшение ОФВ₁ и снижение отношения ОФВ₁/ФЖЕЛ. Анализ газов крови показывает артериальную гипоксемию и гиперкапнию, особенно у «синих одутловатиков». Показатели насыщения кислородом артериальной крови и углекислого газа могут быть относительно нормальными у «розовых пытельщиков».

Рентгенологические признаки

Рентгенография органов грудной клетки

Изменения, обнаруживаемые на рентгенограмме грудной клетки, вторичны по отношению к перераздуванию легких: деформация и/или смещение стенки грудной клетки, сердца и диафрагмы. Также выявляют ослабление и нарушение архитектоники сосудистого рисунка с признаками олигемии и легочной гипертензии (рис. 4-1 и 4-2).

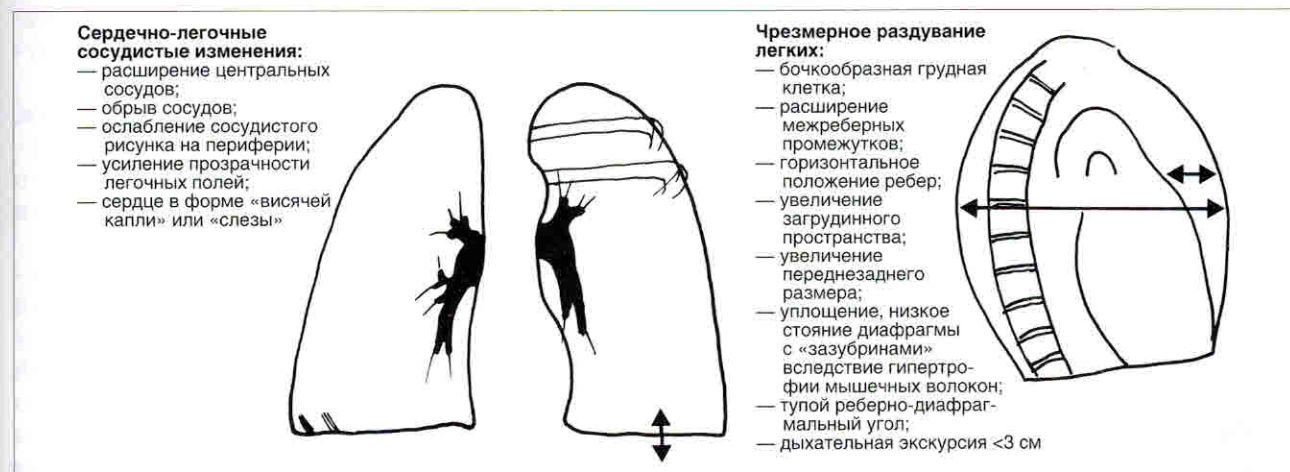


Рис. 4-1. Эмфизема легких.

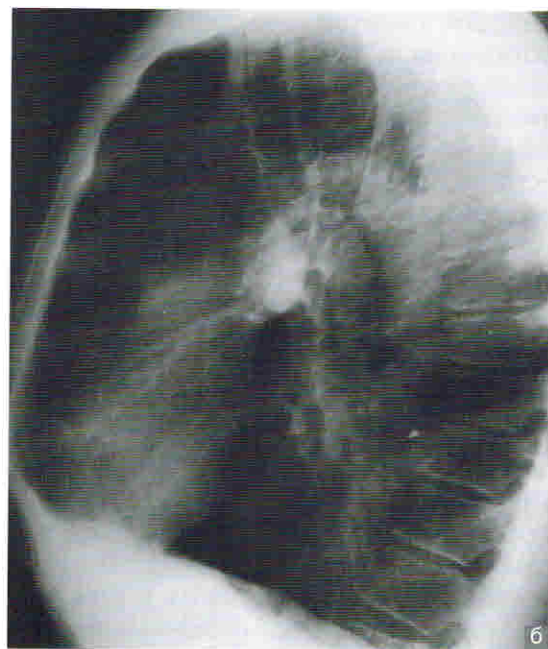
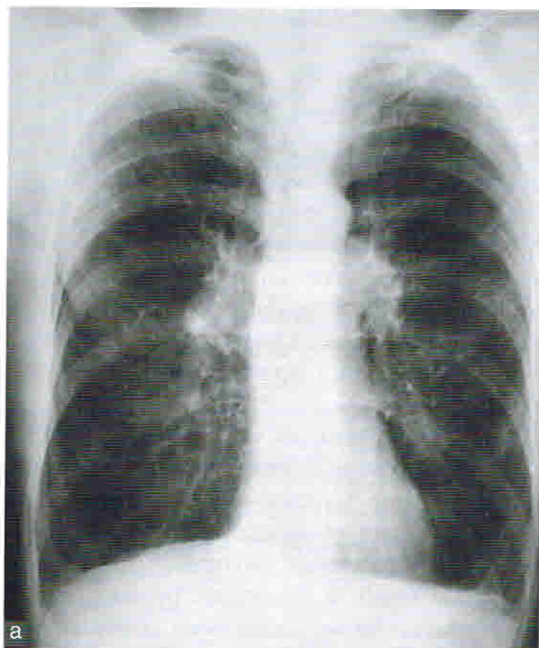


Рис. 4-2, а, б. Классическая рентгенологическая картина эмфиземы легких.

- **Бочкообразная грудная клетка.** Сагиттальный размер грудной клетки увеличен, задние ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки расширены.
- **Уменьшение высоты стояния диафрагмы** подразумевает уплощение купола диафрагмы и размер реберно-диафрагмального угла приблизительно 90° (так называемый псевдотупой угол). В боковой проекции диафрагма может быть обращена выпуклостью книзу. Дыхательные экскурсии также ограничены (< 3 см при эмфиземе в сравнении с нормальным значением $5-10$ см).
- **Уменьшение и вертикальное положение тени сердца.** При сравнительно низко стоящей диафрагме сердце принимает вертикальное положение, а кардиоторакальное отношение уменьшается на снимке в прямой проекции. Также может присутствовать выраженная в некоторой степени атрофия левого желудочка, поскольку наполнение левых отделов сердца и выброс левого желудочка иногда снижаются у больных с эмфиземой, особенно в случаях, осложненных «легочным сердцем».
- **Увеличение загрудинного пространства.** На снимке в боковой проекции загрудинное пространство расширено из-за увеличения сагиттального

размера грудной клетки и сравнительно «маленького» сердца.

- **Расширение центральных легочных артерий.** Увеличение легочного сосудистого сопротивления и последующая артериальная гипертензия приводят к дилатации центральных легочных артерий. Это проявляется как двустороннее симметричное расширение корней на снимке грудной клетки.
- **Быстрое коническое сужение легочных сосудов.** Расширенные центральные сосуды существенно уменьшаются в диаметре к сегментарному уровню. Это иногда может создавать картину «ампутации корня».
- **Обеднение сосудистого рисунка на периферии.** Сочетание чрезмерного вздутия легких вместе с обеднением периферического сосудистого рисунка приводит к увеличению прозрачности легочных полей на периферии.
- **Маркерные сосуды.** Эмфизема часто имеет очаговое распределение. В этих случаях легочный кровоток будет перераспределяться в пользу участков сравнительно неизменной легочной ткани и приводить к регионарному расширению сосудов. Кроме того, эмфизематозные буллы могут сдавливать прилежащие здоровые ткани и вызывать «скученность», смещение и складча-

тость сосудов. Эти находки лучше всего оценивать с помощью рентгеновской компьютерной томографии.

- **Буллы.** Тонкостенные эмфизематозные пространства размером более 1 см в диаметре, иногда видимые на рентгенограмме грудной клетки. Однако КТ-изображение этих тонкостенных, наполненных воздухом кист намного более наглядно.
- **Усиление легочного рисунка.** Эмфизему часто обнаруживают в сочетании с хроническим бронхитом. Перибронховаскулярный фиброз, обнаруживаемый при последнем, проявляется извилистостью, плохой определяемостью и сегментированием сосудистых теней (усиление легочного рисунка, «грязные легочные поля») (Thurlbeck и Müller, 1994).
- **Атипичная картина пневмонии и отека легких.** Эмфизема может изменять рентгенологическую картину других заболеваний легких. С другой стороны, эмфизема часто становится видна на рентгенограмме грудной клетки, когда возникают распространенные заболевания, например, пневмония и отек легких (рис. 4-3). Уплотнение легочной ткани и кардиогенный отек легких развиваются в участках легких с относительно сохраненным кровоснабжением, поэтому на эмфизематозных участках легочной ткани, лишенных капилляров, изменений не обнаруживают. Это приводит к неомогенной, сравнительно

грубой инфильтрации. Отек легких может быть асимметричным или локализованным в зависимости от распределения эмфизематозного поражения.

Компьютерная томография

Утверждают, что корреляция между КТ и спирометрическими данными относительно слабая (Miller, 1989). Однако КТВР — ценный метод выявления болезни на ранней стадии. Можно классифицировать эмфизему на основании находок при КТВР.

- **Центрилобулярная эмфизема** классически развивается в условиях хронического бронхита и имеет предрасположенность к локализации в верхних долях. Разрушение альвеол происходит в основном вокруг респираторных бронхиол в центре легочного ацинуса и таким образом поражает центр вторичной легочной доли (Webb и др., 1992). При КТВР видны центрилобулярные гиподенсивные участки, иногда имеющие размер несколько миллиметров в диаметре. Эти очаги обладают слаборазличимой стенкой, что помогает дифференцировать их от кист, бронхоэктазов и легочного фиброза по типу «медовых сот» (рис. 4-4, 4-5).
- **Панлобулярная эмфизема** характеризуется разрушением альвеол во всей доле. Сочетается с дефицитом α_1 -антитрипсина и имеет предрасположенность к локализации в нижних долях. Это аутосомно-рецессивное заболевание, сопровожда-

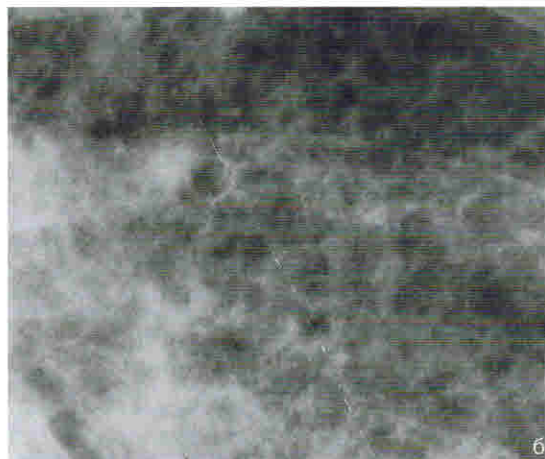
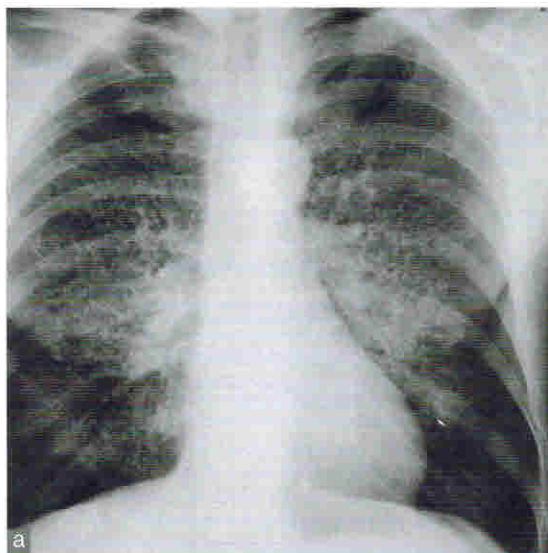


Рис. 4-3, а, б. Отек легких и эмфизема. В прикорневых отделах легких грубые ретикулярные тени, на затрагивающие участки эмфизематозного поражения легких.

ющееся низким содержанием α_1 -антитрипсина в сыворотке крови. Гомозиготы обладают 20% активностью фермента по сравнению с нормой. Эта недостаточность позволяет протеазам лейкоцитов атаковать и разрушать паренхиму легких, вызывая изменения, наиболее выраженные в областях максимальной перфузии (т.е. в базальных участках). Клинические проявления наиболее часто возникают на четвертом десятке жизни. При КТВР видно панлобулярное снижение плотности, остающееся на выдохе (рис. 4-6).

- **Парасептальная эмфизема** — форма буллезной эмфиземы с семейной заболеваемостью, характеризуется субплевральными буллами (рис. 4-7). Обычно протекает бессимптомно, за исключением случаев осложнения спонтанным пневмотораксом.

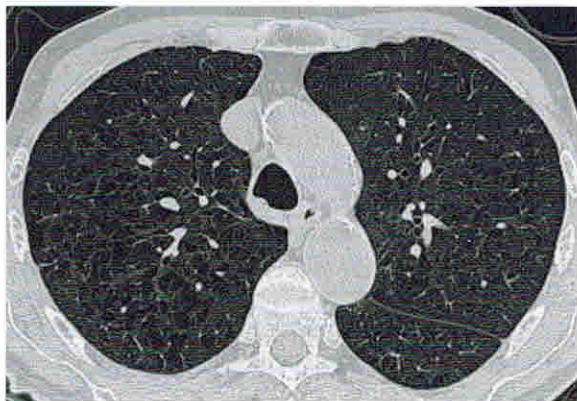


Рис. 4-4. Центрилобулярная эмфизема. На компьютерной томограмме с высоким разрешением видны участки уменьшения поглощения сигнала, лежащие центрально в пределах вторичной легочной доли.

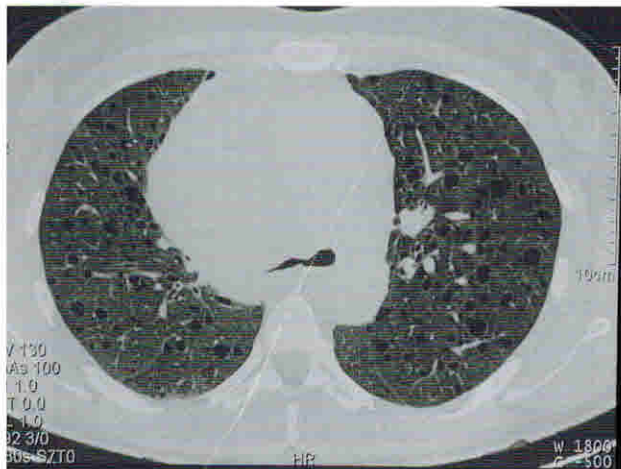


Рис. 4-5. Центрилобулярная эмфизема.

- При КТВР видны субплевральные и околошелевые буллы, а КТ демонстрирует высокую распространенность апикальной парасептальной эмфиземы у молодых людей с клинической картиной спонтанного пневмоторакса (Lesur, 1990).

Количественная оценка патологического уменьшения рентгеновской плотности легких из-за эмфиземы возможна с помощью волюметрической оценки результатов КТ и трехмерной реконструкции с использованием порога для исследований на выдохе приблизительно —900 единиц Хаунсфилда. Сообщают, что этот метод демонстрирует выраженную корреляцию с исследованием ФВД (Mergo и др., 1998).

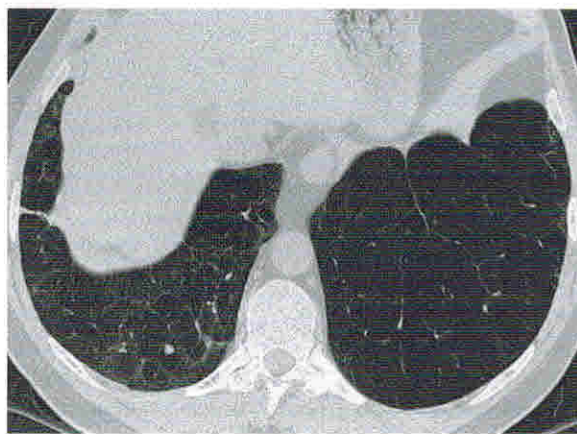


Рис. 4-6. Панлобулярная эмфизема. При компьютерной томографии с высоким разрешением, выполненной на уровне нижних отделов легочных полей, видна панлобулярная эмфизема с диффузным снижением рентгеновской плотности, особенно в нижней доле левого легкого.

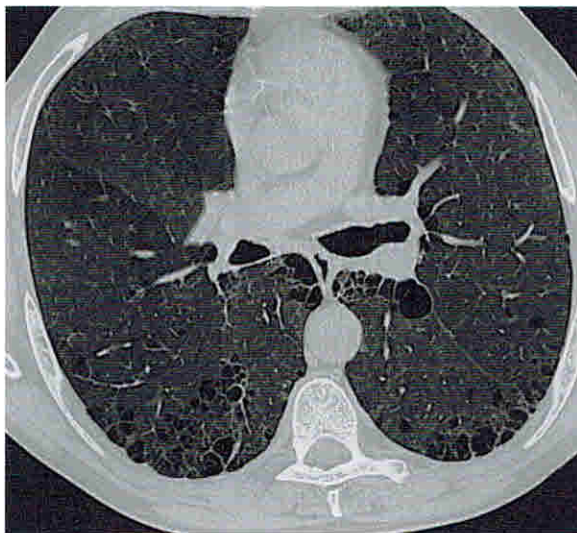


Рис. 4-7. Парасептальная эмфизема.

ДРУГИЕ ФОРМЫ ЭМФИЗЕМЫ

Рубцовая эмфизема

Рубцовая эмфизема возникает, когда участки развившегося фиброза уменьшаются и вызывают деформацию окружающей паренхимы легких. Эти изменения вместе с сужением бронхов могут привести к образованию участков чрезмерного раздувания легких. Наиболее частые причины рубцовой эмфиземы — фиброзно-цирротический туберкулез и прогрессирующий массивный фиброз при пневмокониозе.

На рентгенограмме органов грудной клетки видны грубые ретикулярные тени, деформация сосудов и очаги повышения прозрачности легочных полей (рис. 4-8).

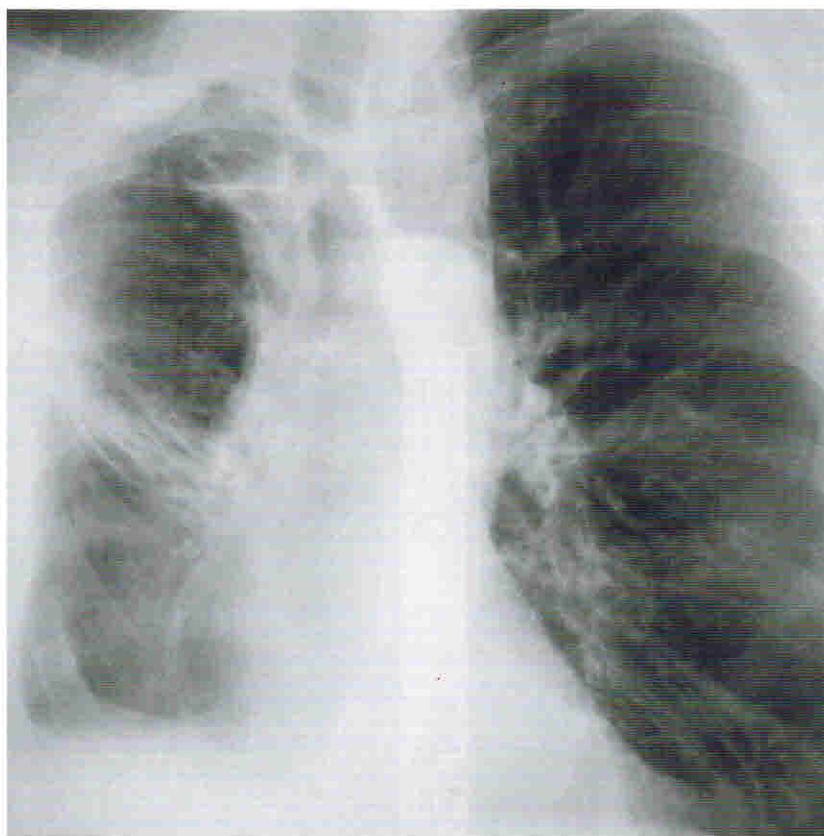


Рис. 4-8. Рубцовая эмфизема у пациента с зажившим туберкулезом легких и фибротораксом. Отмечается грыжеобразование верхней доли левого легкого и отсутствие легочного рисунка в нижнем отделе правого легочного поля.

Буллезная эмфизема

Буллы — содержащие воздух пространства более 1 см в диаметре, способны достигать значительно большего размера (Müller и Fraser, 2001). Гигантские буллы занимают до одной трети общего объема легких. Буллы могут быть одиночными или при множественности склонны располагаться гроздьями. Их предрасположенность к локализации в верхних долях может быть обусловлена большим гравитационным давлением в этой области. «Исчезающее легкое» — форма буллезной эмфиземы, которая развивается после рецидивирующих эпизодов бронхита и может постепенно привести к разрушению доли или легкого. Локальные буллы

ЗАТЕМНЕНИЯ ПОЛОВИНЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Причины затемнения половины грудной клетки представлены в табл. 13-1.

Таблица 13-1. Затемнение половины грудной клетки

Плевральный выпот
Утолщение плевры и фиброторакс
Мезотелиома плевры и метастатический плевральный канцероматоз
Пневмония
Ателектаз
Туберкулез
Аплазия, агенезия легкого и пневмонэктомия
Диафрагмальная грыжа
Сколиоз грудного отдела позвоночника и деформация грудной клетки

Диагностический подход

Полное затемнение половины грудной клетки указывает на тяжелое поражение легких. Дифференциальная диагностика включает следующие состояния.

- Воспалительную или неопластическую одностороннюю инфильтрацию.
- Односторонний ателектаз или агенезию легкого.
- Пневмонэктомию.
- Заболевания плевры с (наиболее часто) большим количеством плеврального выпота.

Рентгенограмма грудной клетки демонстрирует затемнение половины грудной клетки с возможным сопутствующим смещением средостения, что иногда может указывать на точный диагноз. Компьютерная томография и (при необходимости) бронхоско-

пия служат стандартными методами исследования второго ряда для дальнейшей диагностики.

Сравнение объема затемненной половины грудной клетки с непораженной стороной имеет большое значение в дифференциальной диагностике (рис. 13-1).

- Увеличение объема половины грудной клетки распознают по смещению средостения в противоположную сторону, расширению межреберных промежутков и уплощению купола диафрагмы. Увеличенная затемненная половина грудной клетки может указывать на массивный плевральный выпот или большое внутригрудное образование. В то время как плевральный выпот может привести к полному затемнению половины грудной клетки в положении на спине, в вертикальном положении можно видеть участок аэрируемой легочной ткани различной величины в области верхушек.
- УЗИ демонстрирует наличие выпота и позволяет провести диагностическую аспирацию под визуальным контролем. Однако компьютерная томография — наиболее предпочтительный метод исследования для оценки лежащей в основе заболевания патологии легких или средостения.
- Уменьшение объема половины грудной клетки проявляется смещением средостения в сторону поражения, сужением межреберных промежутков и высоким стоянием половины диафрагмы. Малое затемнение половины грудной клетки может указывать на рестриктивный процесс в плевре, ателектаз легкого, гипоплазию легкого или пневмонэктомию в анамнезе. При

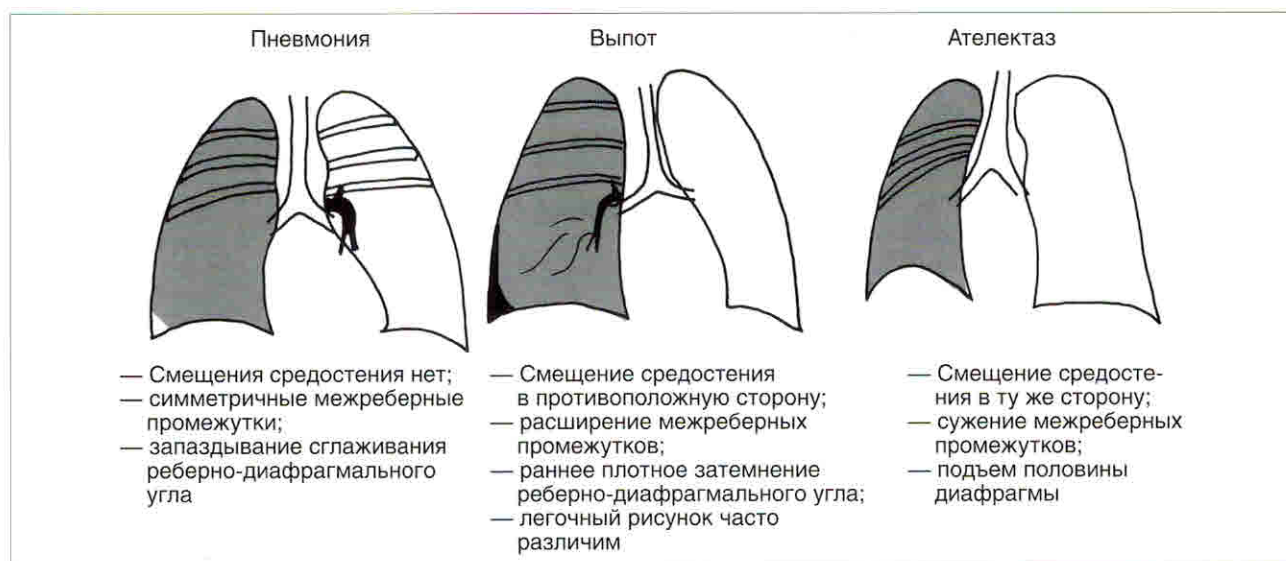


Рис. 13-1. Затемнение половины грудной клетки.

фибротораксе возможна кальцификация на поверхности легкого. Полный ателектаз легкого наиболее часто бывает вторичным по отношению к центральной карциноме бронха. Гипоплазия легкого сопровождается выраженным смещением средостения в сторону поражения (см. главу 2).

- Затемнение половины грудной клетки при ее нормальном объеме указывает на распространенное одностороннее уплотнение легкого или появляется, когда плевральный выпот сопровождается ателектазом легкого.

Дифференциальная диагностика

Плевральный выпот

В вертикальном положении больного затемнение особенно выражено в латерально-базальных участках половины грудной клетки с выпрямлением реберно-диафрагмальных углов. Выпот может перемещаться при изменении положения тела больного.

Утолщение плевры и фиброторакс

Эмпиема, туберкулезный выпот и гемоторакс могут разрешаться, оставляя выраженное фиброзное утолщение плевры. В результате возможно формирование «панцирного легкого», приводящего к тяжелым нарушениям вентиляции.

Мезотелиома плевры и метастатический

ее канцероматоз

Затемнение половины грудной клетки при новообразовании плевры может возникать из-за наличия выпота и/или опухоли плевры. Выраженное «панцирное легкое» с ателектазом способно привести к уменьшению размера половины грудной клетки.

Ателектаз

Полный ателектаз легкого возникает из-за окклюзии главного бронха карциномой или (реже) аспирированным инородным телом, слизистой пробкой, стриктурой или вследствие разрыва бронха. Объем половины грудной клетки уменьшается, средостение смещается в сторону поражения (рис. 13-2). Сопутствующий выпот в полость плевры, однако, может восстанавливать симметричность грудной клетки (рис. 13-3).

Пневмония

При пневмонии инфильтрацию всего легкого встречают редко. Хорошо экспонированная рентгенограмма грудной клетки может демонстрировать мелкий остаточный участок нормального легкого и наполненные воздухом бронхи, пересекающие уплотнение («воздушная бронхография»). Диагноз подтверждается клинической картиной — кашлем, образованием мокроты, лихорадкой и лейкоцитозом, а также идентификацией вызвавшего заболевание микроорганизма в образцах мокроты или при посеве крови.

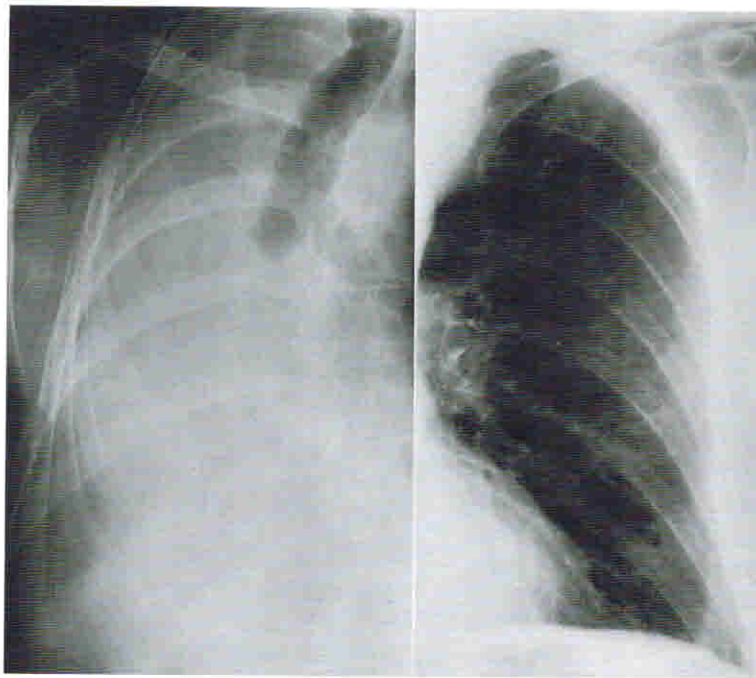


Рис. 13-2. Ателектаз правого легкого, вторичный по отношению к центральной карцине бронха. Присутствуют окклюзия правого главного бронха и смещение средостения в сторону поражения.

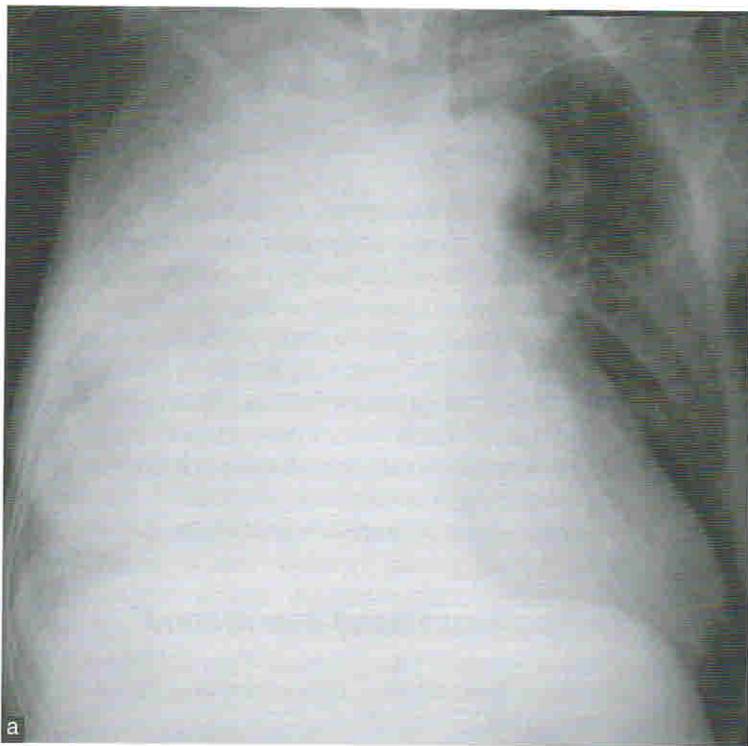
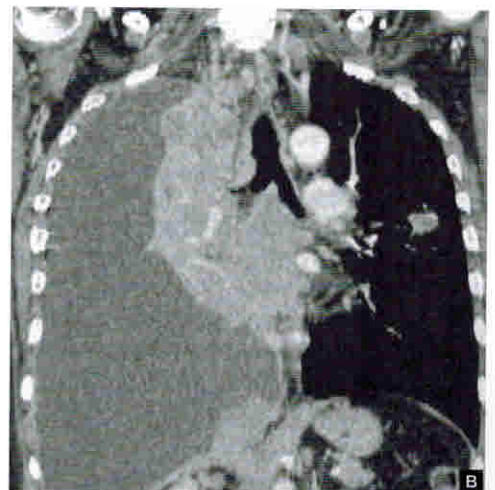
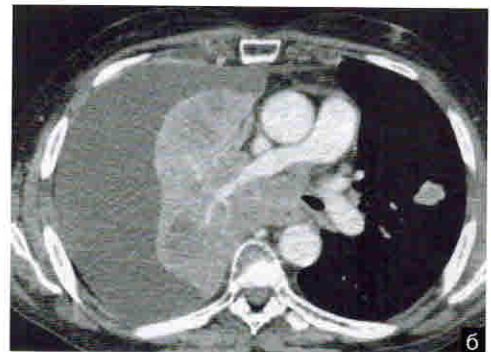


Рис. 13-3. Затемнение правой половины грудной клетки. На рентгенограмме грудной клетки (а) видно затемнение правой ее половины. На компьютерных томограммах (б и в) показан значительный выпот с распространенной патологической инфильтрацией мягких тканей средостения, корня правого легкого и ателектазом правого легкого. Был установлен диагноз «карцинома бронха», выявлены метастазы в средней зоне левого легкого.



Туберкулез

Туберкулезная пневмония крайне редко может поражать все легкое у детей. Компьютерная томография в таких случаях обычно будет выявлять участки образования полости с признаками эндобронхиального распространения или без них.

Аплазия, агенезия легкого и пневмонэктомия

Пораженная сторона грудной клетки уменьшена, выявляют смещение средостения в сторону поражения (см. главу 2; рис. 13-4).

Сколиоз грудного отдела позвоночника и деформация грудной клетки

Выраженный сколиоз с задним односторонним реберным горбом и деформацией грудной клетки иногда может имитировать затемнение половины грудной клетки, особенно на плохо выдержанных (недоэкспонированных) снимках. Данная картина может усиливаться вторичным ограничением вентиляции, вследствие недостаточного расправления легкого.

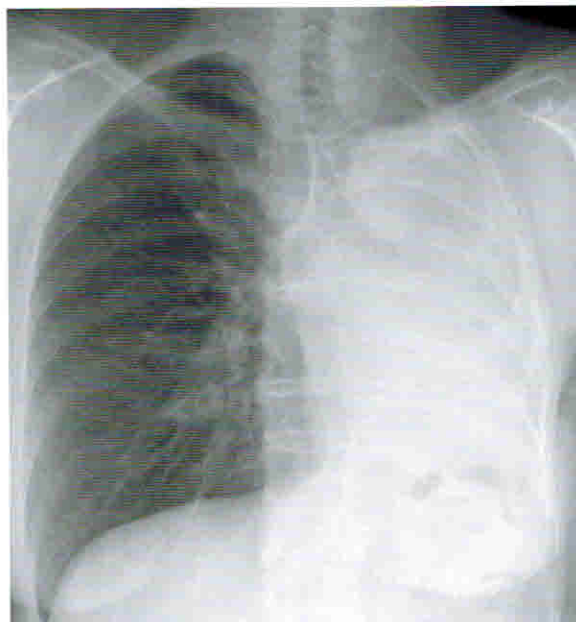


Рис. 13-4. Левосторонняя пневмонэктомия. На рентгенограмме видно затемнение левой половины грудной клетки со смещением средостения в сторону поражения.

ДОЛЕВОЕ И СЕГМЕНТАРНОЕ ЗАТЕМНЕНИЯ

Диагностический подход

Легкое подразделяют на функциональные анатомические единицы. Некоторые патологические процессы несклонны распространяться за пределы доли и/или сегмента. Долевое/сегментарное затемнение может быть неоднородным или сливающимся — в зависимости от объема оставшейся аэрируемой части легкого.

Затемнение может возникать из-за уплотнения или ателектаза. Иногда лежащее выше поражение плевры или стенки грудной клетки может имитировать сегментарное затемнение.

Наиболее частая причина долевого/сегментарного затемнения — острая пневмония. Обычно ее можно диагностировать по данным клинического исследования и характерным рентгенографическим признакам. Такая пневмония склонна разрешаться в течение нескольких дней после начала соответствующей антибактериальной терапии.

Диагностика становится более сложной (в этом случае обоснованы дополнительные исследова-

ния), когда рентгенографические изменения сохраняются. Карцинома бронха — частая причина постоянного ателектаза и/или уплотнения, особенно у пожилых лиц из группы риска (см. главу 6). Менее частой причиной устойчивого долевого/сегментарного затемнения бывает обструкция бронха слизистыми пробками, инородными телами или доброкачественными опухолями. Инфаркт легкого также может вызвать сегментарное затемнение с медленным разрешением (см. главу 7).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика представлена в табл. 13-2.

Псевдосегментарные затемнения

Осумкованный плевральный выпот, междолевой выпот, опухоли стенки грудной клетки и крупные ангиоматозные участки, а также опухоли легких иногда имитируют сегментарные затемнения

Таблица 13-2. Долевое и сегментарное затемнения

Долевое и сегментарное уплотнения • Бактериальная пневмония • Туберкулезная пневмония • Бронхиолоальвеолярная карцинома • Инфаркт легкого
Ателектаз Абсорбиционный (обтурационный) ателектаз • Карцинома бронха • Эндобронхиальное метастазирование • Доброкачественные опухоли бронхов • Слизистая пробка бронха • Послеоперационный ателектаз • Разрыв бронха и гематома • Воспалительная стриктура бронха и сдавление снаружи
Релаксационный (компрессионный) ателектаз • Пневмоторакс • Плевральный выпот • Опухоль плевры • Сколиоз
Псевдосегментарные затемнения • Междолевой выпот • Осумкованный плевральный выпот

по форме и расположению, но на их фоне никогда не обнаруживают контрастированных воздухом бронхов или альвеол.

Долевое и сегментарное уплотнения

Воспалительный или неопластический процесс может распространяться в пределах альвеолярных пространств сегмента, пока не достигнет границ сегмента или доли. Аэрируемая ткань легкого замещается жидкостью или клеточным инфильтратом. Оставшиеся аэрируемые альвеолы могут выглядеть как мелкие «пенистые» просветления (воздушная альвеограмма), а остаточный воздух в бронхах образует картину ветвящихся прозрачных каналов (воздушная бронхограмма) в пределах уплотнения. Обычно анатомическая форма сегмента остается неизменной, хотя может присутствовать незначительное увеличение объема при таких состояниях, как пневмония, вызванная *Klebsiella*, при которой очаг образует выпуклую границу с прилежащей здоровой тканью легкого.

Острая долевая и сегментарная пневмонии

Изменения при острой долевой и сегментарной пневмониях представлены на рис. 13-5–13-10.

Классическая долевая пневмония, вызванная пневмококками или *Klebsiella pneumoniae*, становится редкостью. Поскольку бактериальная пнев-

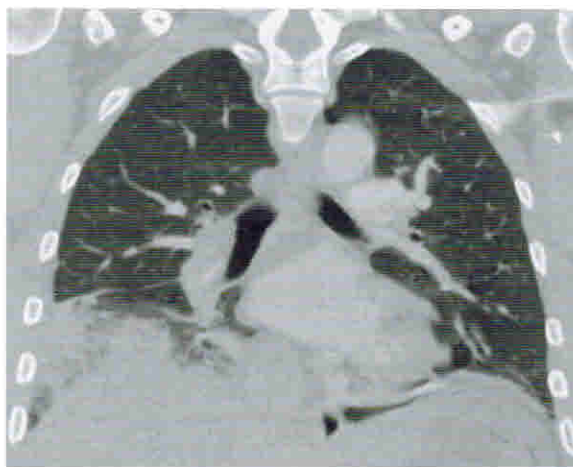


Рис. 13-5. Компьютерная томограмма, переформатированное фронтальное изображение. Видно уплотнение части нижней доли справа, правая половина диафрагмы малоразличима.

мония распространяется от альвеолы к альвеоле через альвеолярные поры, долевые и сегментарные перегородки создают достаточно эффективный барьер. Поэтому затемнение имеет по крайней мере один четкий край, даже если уплотнение не вовлекает весь сегмент (периферическое уплотнение).

Туберкулезная пневмония

При туберкулезной пневмонии чаще страдают верхние доли и верхушечные сегменты нижних долей. Нередко обнаруживают сопутствующие признаки перенесенного туберкулеза, например утолщение апикальной плевры и фиброзно-цирротические изменения апикальной паренхимы. Любые верхнедолевые сегментарные затемнения, сохраняющиеся в течение нескольких недель, должны вызывать подозрение в отношении туберкулезной пневмонии, особенно у лиц группы риска.

Бронхиолоальвеолярная карцинома

Некоторые карциномы бронхов, особенно бронхиолоальвеолярного типа, распространяются в пределах альвеол доли легкого или сегмента, их сложно отличить от пневмонического уплотнения.

Инфаркт легкого

Инфаркты легкого имеют вид слабовыраженных сегментарных затемнений, которые возникают преимущественно в субплевральных участках нижних долей легких. Левожелудочковая недостаточность обычно бывает предпосылкой для развития инфаркта после эмболии в легкое.