

Оглавление

Введение	10
Глава 1. ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ	11
Введение	11
Лучевые методы диагностики пневмоний	12
Клинико-рентгенологическая семиотика пневмоний	13
Клебсиеллезная пневмония	15
Стафилококковые пневмонии	26
Атипичные пневмонии	30
Микоплазменная пневмония	31
Пневмоцистная пневмония	32
Интерстициальные пневмонии	33
Вирусные пневмонии	36
Затяжная пневмония	38
Заключение	39
Литература	42
Глава 2. АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ И АБСЦЕДИРУЮЩИЕ ПНЕВМОНИИ	47
Литература	57
Глава 3. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ	58
Введение	58
Методы исследования	58
Хроническая пневмония	59
Хронический бронхит	67
Бронхоэктатическая болезнь	69
Заключение	73
Литература	74
Глава 4. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ	76
Заключение	88
Литература	89

Глава 5. КИСТЫ И КИСТОПОДОБНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЛЕГКИХ (совместно с Г.Г. Кармазановским)	92
Заключение	106
Литература	107
Глава 6. ГРИБКОВЫЕ ПНЕВМОНИИ (совместно с Ж.В. Шейх)	112
Введение	112
Аспергиллез	112
Аспергиллема	117
Аллергический бронхолегочный аспергиллез	118
Криптококкоз	119
Заключение	121
Литература	122
Глава 7. ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	125
Введение	125
Методы исследования	126
Профилактическая флюорография	126
Обычная рентгенография и линейная томография	129
Компьютерная томография	130
Первичный туберкулез	133
Диссеминированный туберкулез	139
Милиарный туберкулез	144
Вторичный (послепервичный) туберкулез	145
Очаговый туберкулез	145
Фиброзно-очаговый туберкулез	147
Инфильтративный туберкулез легких	149
Казеозная пневмония	152
Кавернозный туберкулез	152
Фиброзно-кавернозный туберкулез	153
Цирротический туберкулез	157
Туберкулемы	159
Туберкулезный плеврит	163
Туберкулез бронхов	164
Бронхоэктазы	165
Туберкулез у лиц пожилого и старческого возраста	165
Заключение	167
Литература	167

Глава 8. ДИФФУЗНЫЕ И ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ПРОЦЕССЫ ЛЕГКИХ	170
Введение	170
Методы исследования	171
Саркоидоз	173
Идиопатический фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена–Рича)	176
Системная красная волчанка	180
Гистиоцитоз Х (ксантоматозный гранулематоз)	182
Облитерирующий бронхиолит	185
Экзогенный аллергический альвеолит	188
Альвеолярный протеиноз	189
Заключение	190
Литература	191
Глава 9. ПНЕВМОКОНИОЗЫ	197
Патоморфоз пневмокониозов	197
Классификация пневмокониозов	198
Клиника и функция внешнего дыхания у больных пневмокониозом	200
Состояние малого круга кровообращения и сердца при пневмокониозах	201
Рентгенологическое исследование	201
Силикоз	203
Осложнения силикоза	206
Силикатозы	214
Асбестоз	214
Антракоз	217
Бериллиоз	218
Латунно-бронзовое производство	226
Литература	227
Глава 10. СИНДРОМЫ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛЕГКИХ В РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ (ОТЕК ЛЕГКИХ И ДИСТРЕСС-СИНДРОМ)	232
Отек легких	232
Респираторный дистресс-синдром	237

Заключение	246
Литература	248
Глава 11. РАК ЛЕГКОГО	251
Введение	251
Центральный рак	251
Периферический рак	261
Рак Панкоста	265
Бронхиолоальвеолярный рак	266
Заклучение	268
Литература	268
Глава 12. ПЛЕВРИТ	272
Введение	272
Методы исследования	273
Обычное рентгенологическое исследование	274
Латерография	278
Компьютерная томография	278
Ультрасонография	286
Осумкованные плевриты	288
Заклучение	298
Литература	299
Глава 13. ОПУХОЛИ ПЛЕВРЫ	301
Введение	301
Методы исследования	303
Обычное рентгенологическое исследование	304
Компьютерная томография	306
Ультразвуковое исследование	307
Ограниченно растущие опухоли плевры	307
Инфильтративно-узловые мезотелиомы	309
Диффузные мезотелиомы	315
Заклучение	318
Литература	318
Глава 14. ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ	320
Введение	320
Методы исследования	320
Рентгенография и линейная томография	320
Компьютерная томография	324

Ультрасонография	325
Опухоли и кисты щитовидной железы	327
Аденома эктопированной паращитовидной железы	331
Опухоли вилочковой железы	332
Тимомы	333
Тимолипомы	336
Кисты	336
Тератомы и дермоидные кисты	338
Липомы	344
Диффузный липоматоз	347
Абдоиномедиастинальные липомы	347
Липосаркома	349
Целомическая киста перикарда	349
Бронхогенные и энтерогенные кисты	351
Сосудистые новообразования	353
Неврогенные опухоли средостения	355
Менингоцеле	357
Лимфомы (совместно с Ж.В. Шейх)	357
Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз)	359
Неходжкинские лимфомы	364
Заключение	370
Литература	370

ГЛАВА 2 | Абсцессы легких и абсцедирующие пневмонии

В последние десятилетия в связи с изменением экологии происходит заметная перестройка иммунитета населения, поэтому изменились структура заболеваемости, а также характер течения многих известных, широко распространенных заболеваний, в частности клинико-морфологические и рентгенологические проявления гнойно-некротических процессов в легких.

Над нами довлеет традиционное представление об абсцедировании воспалительных процессов в легких, согласно которому классическими проявлениями абсцедирующих пневмоний и абсцессов легких считаются интоксикация, лихорадка, обилие зловонной мокроты и соответствующие изменения гемограммы. Между тем абсцесс легкого с классической клинико-рентгенологической картиной в настоящее время встречается довольно редко. На течение абсцедирующих пневмоний сегодня оказывают влияние многие факторы, среди которых ведущую роль играет применение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов. Не исключено, что имеют значение какие-то иные факторы. Возможно, просто расширились наши представления о течении гнойно-некротических процессов. Во всяком случае, гнойно-некротический процесс в легком в настоящее время чаще протекает иначе, чем это было описано в учебниках и руководствах. В большинстве случаев полости, формирующиеся в зоне абсцедирования, не содержат жидкости. Больные не выделяют обильной гнойной зловонной мокроты. Процесс формирования полостей не вносит существенного ухудшения в клиническую картину состояния больного.

П.Е. Лукомский еще в 1956 г. писал: «Применение антибиотиков открыло новые возможности лечения больных с нагноительными заболеваниями легких и коренным образом изменило самое течение легочных нагноений. Мы редко наблюдаем таких тяжело больных с легочными нагноениями, как это было до применения антибиотиков...с явлениями тяжелой интоксикации, выделявшими огромное количество зловонной мокроты, которые были тяжелы для своих соседей по палате и для обслуживающего персонала» [1].

Деструктивные процессы в легком отличаются большим многообразием по патоморфогенезу, клиническим проявлениям и рентгенологической картине. Острые абсцессы легкого остаются самым частым гнойным осложнением острых пневмоний. По данным В.И. Стручкова [2], они развиваются в среднем у 3,8% больных острой пневмонией (у 2,6% при крупозной и у 1,2% больных при очаговой пневмонии). Оригинальную точку зрения высказывают В.Н. Яковлев и В.Г. Алексеев [3] относительно места и роли абсцедирования в патогенезе пневмонии. Учитывая высокую частоту аб-

сценирования при стафилококковой, фридлендеровской или аспирационной пневмониях, авторы считают легочную деструкцию неотъемлемым и обязательным свойством пневмоний данного типа. В этих случаях, по мнению авторов, абсцедирование не может рассматриваться как осложнение, в то время как появление деструкции (абсцедирования) при пневмониях, вызванных диплококком Френкеля или стрептококком, следует считать осложнением [3].

Анатомам давно известно многообразие морфологической картины гнойно-некротических процессов в легких. О.И. Базан в 1969 г. писала: «Если все защитные реакции организма или одна из них подавлены высокой вирулентностью микроба и предшествующими заболеваниями, например гриппом, происходит распад легочной ткани. При подавлении лейкоцитарной и пролиферативной реакции в зоне воспаления развивается огромное количество микробов и наступает ранний некроз альвеолярных перегородок. С первых же дней болезни возникают множественные полости, заполненные воздухом, не имеющие плотных (фибринозных) барьерных зон вокруг таких очагов распада. В таких случаях можно видеть лишь серозно-геморрагический экссудат с гемолизом эритроцитов, капилляростазом и эритроtromбами. При стафилококковой пневмонии, когда в очаге воспаления скапливается большое количество лейкоцитов, может развиваться типичный гнойник с горизонтальным уровнем жидкости и широкой зоной перифокальной воспалительной инфильтрации. В других случаях образуются «сухие» воздушные полости без гноя и жидкости» [4].

На рис. 1 показана классическая картина абсцесса легких в рентгенологическом изображении.

Среди воспалительных процессов в легких (если не считать больных, с иммунодефицитными состояниями) наибольшими потенциями к деструкции обладают стафилококковые и фридлендеровские пневмонии.

Многие авторы [3, 5–9] указывают, что для стафилококковых пневмоний характерна склонность к деструкции с образованием одиночных или множественных полостей. В связи с этим по отношению к стафилококковым пневмониям нередко применяют термин «стафилококковая деструкция легких». Высокая частота деструкции при стафилококковых пневмониях объясняется тем, что патогенные стафилококки вырабатывают большое количество протеолитических ферментов (некротоксин, плазмокоагулаза, гиалуронидаза), вызывающих некроз пораженных тканей [6, 10]. Установлено, что стафилококки вырабатывают множество ферментов. При резко выраженных патогенных свойствах стафилококка выделяется коагулаза, предохраняющая микробы от фагоцитоза, гиалуронидаза, являющаяся фактором проницаемости и способствующая распространению стафилококка за пределы сосудистой стенки в ткань, фибринолизин, растворяющий фибриновые нити и пленки, наконец, некротоксин, определяющий развитие некроза.

Ж. Macfarlane и D. Rose [8] считают наиболее характерными признаками стафилококковых пневмоний, мультилобарность воспалительной инфильтрации, деструкцию, формирование воздушных кист и спонтанный пневмо-

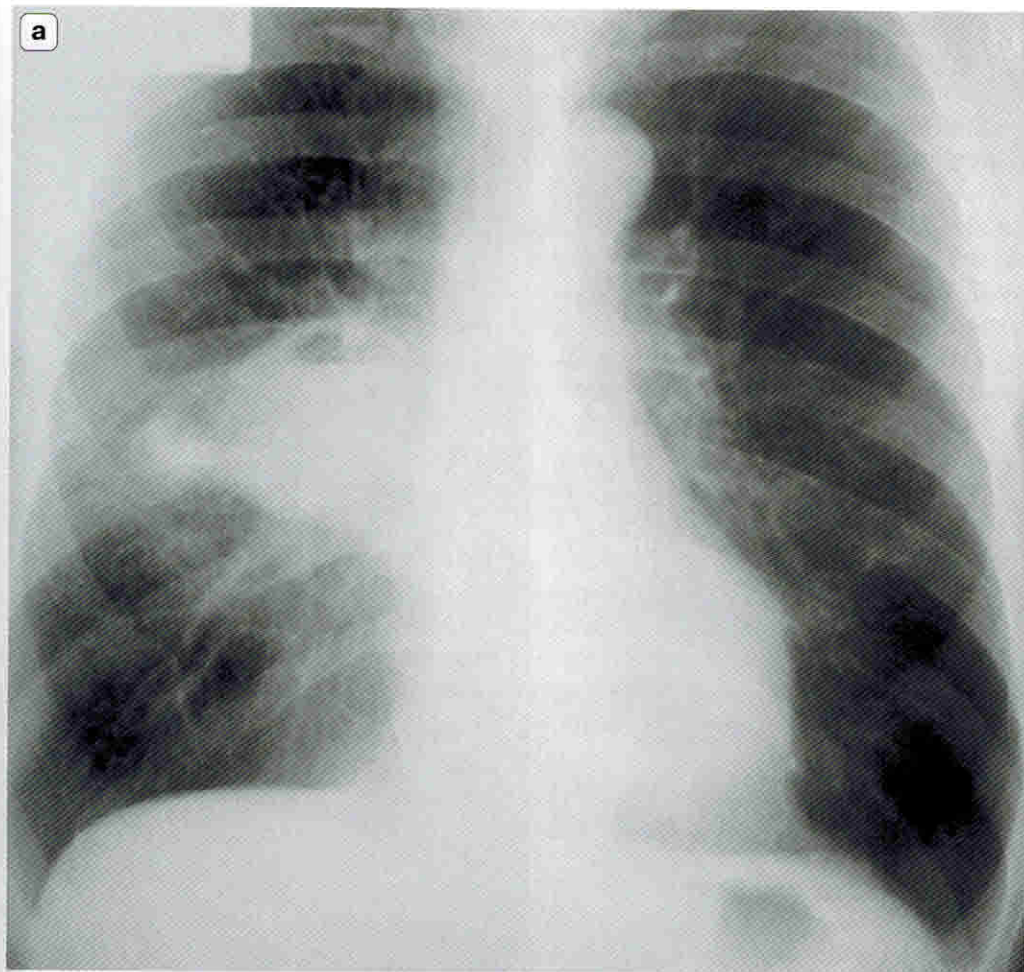


Рис. 1. Больной З., 54 лет. Болен в течение месяца. Температура до 40°C , поначалу сухой кашель, затем гнойная вязкая мокрота. Лейкоцитоз $10\ 600$. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекциях. В VI сегменте нижней доли правого легкого определяется абсцесс с горизонтальным уровнем жидкости, окруженный широкой зоной воспалительной инфильтрации.

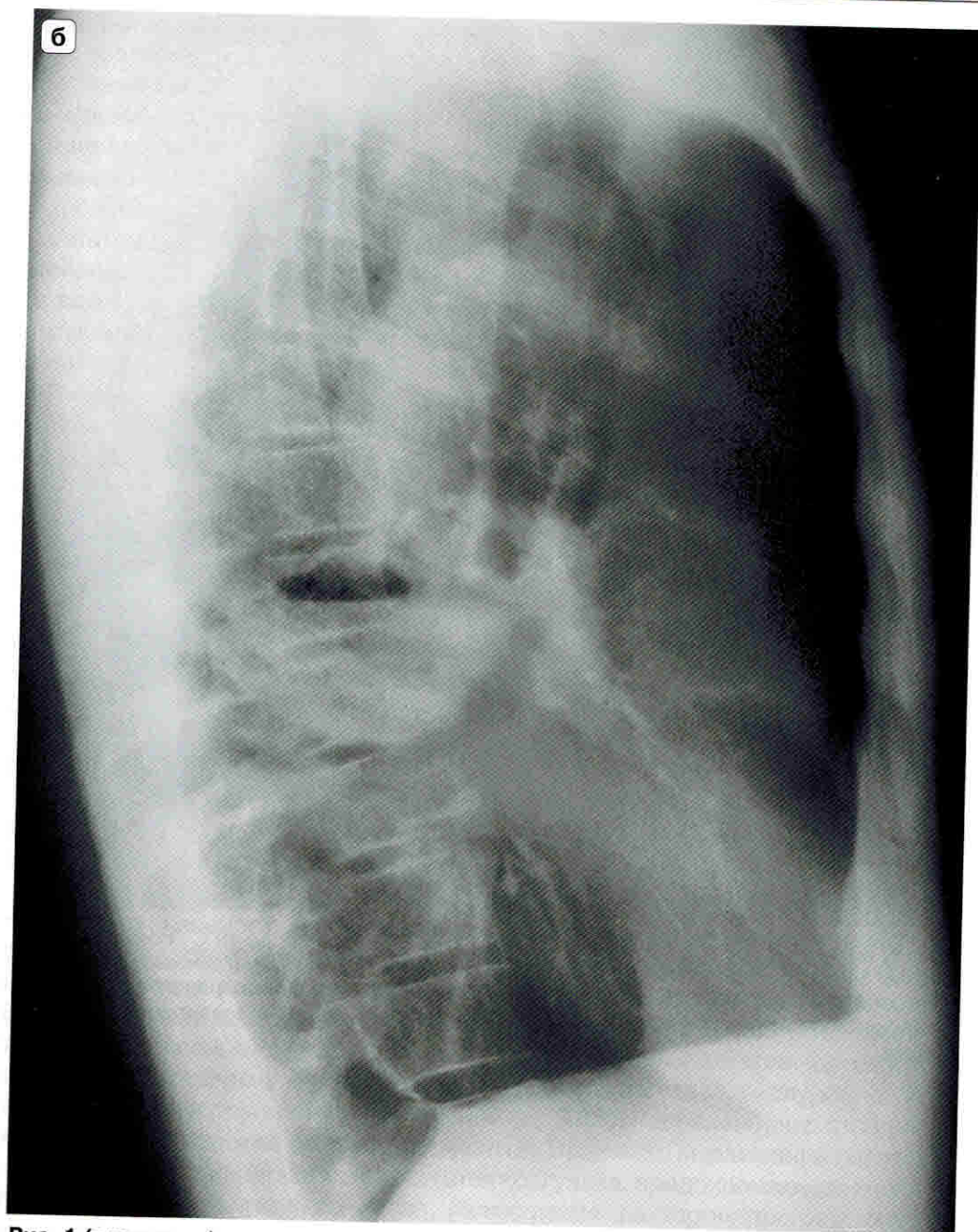


Рис. 1 (окончание).

торахс. О.И. Базан [4] выделяет три формы стафилококковых пневмоний: гнойные пневмонии без некротизации легочной ткани, абсцедирующие и некротические. А.И. Богатов и Д.Г. Мустафин, И.Н. Бухаловский и Н.И. Колычева также различают три формы рентгеноморфологических проявлений стафилококковой пневмонии: 1) очаговую, 2) абсцедирующую и 3) буллезную [5, 11].

По данным А.И. Богатова и Д.Г. Мустафина [5], гнойно-некротическая форма деструкции является преобладающей. Она составляет 93,7% [5]. При этом в легких появляется одна или несколько полостей распада. Течение этой формы стафилококковой пневмонии тяжелое и сопровождается высокой температурой, лихорадкой, выделением гнойной мокроты до 200–300 мл в сутки. В крови отмечаются лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, токсическая зернистость протоплазмы нейтрофилов. СОЭ до 60 мм/ч. Рентгенологически на фоне инфильтрации легочной ткани выявляется одна или несколько полостей нередко с горизонтальным уровнем жидкости, окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией. Многие авторы отмечают, что характерной особенностью стафилококковых пневмоний является несоответствие между обширностью разрушения легочной паренхимы и незначительным количеством отделяемой мокроты, что, по-видимому, и обуславливает выраженную интоксикацию [3, 12, 13].

Стафилококковые пневмонии бронхогенного происхождения обычно развиваются на фоне острых респираторных вирусных заболеваний [3, 11, 14]. В этих случаях пневмония обычно носит односторонний полисегментарный характер. Очаги и фокусы быстро сливаются в обширные пневмонические инфильтраты, склонные к распаду и характеризующиеся частыми плевральными осложнениями в виде пневмоторакса и пиопневмоторакса. Как отмечают Н.Н. Бухаловский и Н.И. Колычева [11], морфологическая картина стафилококковой пневмонии в этих случаях напоминает карбункул. В очагах воспаления определяются гнойно-некротические полости, окруженные зоной перифокальной инфильтрации.

Практические врачи мало знакомы с особенностями рентгенологической картины и клиническими проявлениями так называемой буллезной формы стафилококковой пневмонии. А между тем эта форма составляет около 10% пневмоний стафилококкового генеза. Она протекает более благоприятно, без выраженной интоксикации, имеет более короткое течение, физические данные скудны, как правило, не бывает длительного выделения гнойной мокроты, довольно быстро нормализуются температура тела и показатели гемограммы. Кистоподобные воздушные полости являются, пожалуй, самой характерной особенностью стафилококковых пневмоний. По аналогии с диссеминированным туберкулезом, для которого характерны «штампованные каверны», здесь можно говорить о «штампованных абсцессах».

Среди всех гнойно-деструктивных процессов легких особое место занимают септические метастатические пневмонии.

Патогенез септических метастатических пневмоний сложен. Чаще всего они развиваются на фоне общего сепсиса, вызванного стафилококковой

или стрептококковой инфекцией, как результат микробной эмболии с метастатическим поражением легких. По данным разных авторов, частота поражений легких при септических процессах составляет от 50 до 70%. Метастатические стафилококковые пневмонии могут возникать в результате гематогенного переноса инфекции из гнойного очага любой локализации.

Клинические проявления септической пневмонии зависят от тяжести основного заболевания и характера легочных поражений. При ограниченном поражении часто не наблюдается какой-либо легочной симптоматики и физикальные явления могут полностью отсутствовать. При тяжелых формах заболевания изменения в легких начинаются с интерстициального токсического отека, респираторной и сердечной недостаточности с нарушением гемодинамики большого и малого круга. К интерстициальным изменениям быстро присоединяется поражение паренхимы, которое в рентгенологическом изображении проявляется в виде множественных мелких и крупных очагов воспаления или инфильтратов на фоне усиленного интерстициального рисунка. В редких случаях изменения носят сегментарный, полисегментарный или долевого характер. Часто поражаются оба легких. При бурном течении сепсиса могут развиваться явления так называемого шокового легкого (дистресс-синдром) с респираторной и сердечной недостаточностью, которые, суммируясь с воспалительным пневмоническим процессом, создают очень сложную для интерпретации картину.

Для септических пневмоний характерна деструкция легочной ткани с образованием множественных полостей распада. При гематогенном распространении инфекции обычно поражаются оба легких. Подобные пневмонии характеризуются множественностью и мультилобарностью поражения. Примерно у половины больных наблюдается двустороннее поражение. В начальной стадии заболевания в легких выявляются множественные инфильтраты, расположенные субплеврально. Септические метастатические пневмонии характеризуются быстрой сменой рентгенологических проявлений. Сначала в инфильтрате возникает полость распада, типичная для абсцесса. Но уже через несколько дней абсцесс превращается в тонкостенную воздушную кисту. Кисты в течение короткого времени изменяют форму и размеры, а затем либо бесследно исчезают, либо сохраняются на долгое время. В возникновении воздушных кист, по-видимому, играет роль клапанный механизм. В отличие от истинного абсцесса септические метастатические пневмонии не сопровождаются выделением гнойной мокроты [15, 16].

Следует внести коррективы в рентгенологическую картину абсцессов и абсцедирующих пневмоний, протекающих по классической схеме.

Недренированный абсцесс на обычных рентгенограммах выглядит в виде интенсивного уплотнения легочной ткани, полностью лишенной воздушности. Этим абсцесс отличается от сливной очаговой пневмонии, при которой обычно наблюдается чередование очагов воспалительной инфильтрации с участками, частично сохранившими воздушность. Как показали исследования И.Е. Тюрина [17], при обычной пневмонии примерно в 50% случаев наблюдается уменьшение объема пораженной доли. При пери-

Рис. 2. Компьютерная томограмма. Абсцедирующая пневмония правого легкого. В переднем сегменте верхней доли правого легкого определяется интенсивное понижение пневматизации, вызванное воспалительной инфильтрацией. В центре инфильтрата виден участок округлой формы пониженной плотности за счет полости, заполненной гноем. В задненаружных отделах плевральной полости определяется мешок осумкованного гноя с толстой стенкой.



сциссуральном расположении абсцесса происходит оттеснение и выбухание междолевой плевры.

На компьютерной томограмме недренированный абсцесс выглядит в виде участка однородного затемнения, плотность которого приближается к плотности воды или несколько выше ее, окруженного широкой более плотной зоной воспалительной инфильтрации (рис. 2).

Одним из вариантов абсцедирующей пневмонии, неполного развития абсцесса легких и сравнительно благополучного его исхода является так называемая шаровидная пневмония [18–20]. Подобные образования в рентгенологическом изображении, включая КТ, имеют вид довольно крупных фокусов – инфильтратов диаметром 5–7 см округлой или неправильно округлой формы с довольно четкими неровными «лохматыми» контурами. Нередко наблюдается также конвергенция окружающих фиброзных тяжей и сосудистого рисунка в сторону фокуса с формированием спикурообразной тяжистости, схожей с периферическим раком. В отличие от обычной очаговой пневмонии эти образования создают затемнение более высокой оптической плотности. Структура таких образований неоднородна. На томограммах (особенно на компьютерных) в области инфильтрата обычно выявляются множественные полости деструкции неправильной, иногда щелевидной формы, различного размера, придающие инфильтрату вид ноздреватости наподобие швейцарского сыра. В рентгенологическом изображении подобные образования весьма похожи на периферический рак.

На этой стадии заболевания, несмотря на устрашающую рентгенологическую картину, клиническое течение часто оказывается довольно спокойным, не характерным для абсцесса: температура может быть либо нормальной, либо субфебрильной, отсутствуют характерные для абсцесса легких изменения крови. При подобной диссоциации клинических проявлений и рентгенологической картины часто склоняются к диагнозу рака и больные с подобной рентгенологической картиной нередко поступают в онкологические учреждения.

В этих случаях важно внимательно изучить анамнез. Опрос пациента обычно показывает, что 1 или 2 мес назад он перенес острое респираторное заболевание или пневмонию с затяжным течением.

Введение

Опухоли и кисты средостения составляют 0,5–3% среди новообразований различной локализации. Согласно данным больших серий исследований R.D. Davis и соавт. [1] и A.J. Cohen и соавт. [2], наиболее частыми объемными образованиями средостения являются опухоли вилочковой железы, нейрогенные опухоли и доброкачественные кисты. Существует заметное различие в структуре объемных образований средостения взрослых и детей. Так, у детей нейрогенные и эмбриональные опухоли, а также бронхо- и энтерогенные кисты составляют 80% всех объемных образований средостения.

Опухоли и кисты средостения долгое время протекают бессимптомно и потому выявляются, как правило, на поздних стадиях развития, когда они, достигая больших размеров, сдавливают прилежащие органы. Примерно у 1/3 больных объемные образования средостения выявляются случайно. 83% случайно выявленных опухолей средостения доброкачественны, а среди больных с медиастинальными симптомами 57% злокачественны [1].

При злокачественных опухолях клинические симптомы общего характера обычно обусловлены интоксикацией. К ним относятся: повышение температуры тела, снижение аппетита, повышенная утомляемость. Местные симптомы связаны со сдавливанием соседних органов: боли в груди, кашель, одышка, дисфагия, синдром верхней полой вены, охриплость голоса, обусловленная поражением возвратного нерва, парез диафрагмального нерва.

Методы исследования

Рентгенография и линейная томография

Обследование больного с подозрением на патологический процесс в средостении начинается с обзорной рентгенографии в двух проекциях – прямой и боковой.

На обзорных рентгенограммах наиболее частым признаком объемного образования средостения является изменение его формы. Как известно, нормальное средостение на рентгенограммах в прямой проекции характеризуется наличием дуг по контурам, образуемых сердцем и крупными сосудами: справа две дуги, слева – четыре. По правому контуру верхняя дуга у молодых людей образована верхней полой веной, у пожилых – восходя-

щей аортой. Нижняя дуга образована правым предсердием. Граница между ними называется правым атриовазальным, или кардиоваскулярным, углом. Этот угол находится примерно на уровне переднего конца III ребра или на уровне 1/3 расстояния от диафрагмы до апикальной плевры. По левому контуру первая дуга образована дугой аорты, вторая – легочной артерией, третья – ушком левого предсердия, четвертая самая нижняя дуга образована левым желудочком. На границе перехода сосудистого пучка непосредственно в само сердце, на уровне второй–третьей дуг по левому контуру сердечно-сосудистого силуэта и правого атриовазального угла имеется сужение сердечно-сосудистой тени, называемое талией сердца. Выраженность талии имеет большое значение в диагностике заболеваний сердца. При митральных пороках, например, когда происходит увеличение правого желудочка и правого предсердия, вторая и третья дуги увеличиваются, талия вследствие этого выбухает, а сердце приобретает характерную форму митры, в связи с чем называется митральной.

При наличии объемного образования происходит либо сглаживание этих дуг, либо появление дополнительных выпячиваний на контуре средостения. В более поздних случаях происходит заметное расширение срединной тени и изменение ее формы. К сожалению, контуры средостения изменяются лишь при опухолях и кистах довольно больших размеров. Небольшие опухолевидные образования, расположенные в глубине средостения, не выходят на контуры средостения и не меняют его конфигурацию.

Важное диагностическое значение имеет обычная линейная томография. Причем наиболее информативной является томография в боковой проекции, выполненная в сагиттальной и парасагиттальных плоскостях.

На рентгенограммах в боковой проекции объемные образования средостения проявляются в виде дополнительной тени. Важным диагностическим симптомом объемных образований переднего средостения, выявляемым на рентгенограммах и томограммах грудной клетки в боковой проекции, является понижение прозрачности ретростерального пространства.

При длительном многолетнем росте опухоли и кисты переднего средостения доброкачественного характера независимо от их гистологического строения, достигая больших размеров, вызывают деформацию грудины. Она истончается и изгибается выпуклостью кпереди.

Дифференциальная диагностика объемных образований на основании традиционного клинико-рентгенологического исследования трудна. Обычные методы рентгенологического исследования не дают специфических признаков для дифференцирования кист и опухолей различного генеза – независимо от их гистологического строения они имеют одинаковый коэффициент абсорбции рентгеновских лучей. Поэтому все солидные опухоли, включая липомы, а также кисты, содержащие жидкость, дают на рентгенограммах изображение одинаковой оптической плотности. Исключение составляют только образования с известковыми включениями. Вместе с тем точная нозологическая и патогистологическая оценка новообразований средостения имеет большое значение.

Дело прежде всего в том, что различные объемные образования средостения требуют дифференцированного подхода к их лечению. Некоторые из них, такие как тимолопумы, струма, кисты, лимфангиомы и гемангиомы, часто не нуждаются в оперативном удалении, в то время как подозрение на злокачественный процесс требует верификации, оценки распространенности и принятия радикальных мер [3, 4]. До появления новых технологических средств (компьютерной, ультразвуковой и магнитно-резонансной томографии) в диагностике опухолей средостения большое значение придавалось диагностическому пневмомедиастинуму. В средостение вводили газ, который, окружая опухоль, давал более или менее ясное представление о ее форме, размерах, контурах, взаимосвязи с соседними органами. После внедрения в клиническую практику новых неинвазивных средств визуализации этот метод повсеместно не применяется.

В дифференциальной диагностике опухолей средостения большое значение имеет их локализация. Установлены зоны предпочтительного расположения различных патологических образований средостения. На рис. 1 приведено схематическое изображение типичной локализации объемных образований средостения по O.N. Wegener [5]. Так, переднее средостение является зоной предпочтительной локализации внутригрудного зоба, опухолей вилочковой железы, лимфом, герминативных опухолей, тератоидных образований, загрудинного зоба, целомических кист перикарда, липом. В заднем средостении обычно располагаются невриномы и энтерогенные кисты. Средний отдел среднего и переднего средостения (уровень бифуркации и корней легких) является зоной предпочтительной локализации лимфопролиферативных процессов (лимфом, туберкулеза, саркоидоза), метастазов злокачественных опухолей различной локализации. Бронхогенные и энтерогенные кисты локализуются преимущественно в переднем отделе заднего средостения. Невриномы обычно располагаются в паравертебральных бороздах. Фибромы и сосудистые опухоли не имеют предпочтительной локализации.

В начале диагностического процесса прежде всего необходимо решить вопрос, исходит ли опухоль из легочной ткани или из средостения. Для этих целей в свое время большое значение придавалось правилу Ленка. Суть его сводилась к тому, что если продолжить видимые контуры опухоли до формы круга или овала, то при медиастинальной локализации новообразования центр этой геометрической фигуры будет проецироваться на средостение, при внутрилегочной локализации центр проецируется на легкое. Следует, однако, учитывать, что это правило может быть принято с известными оговорками. Дело в том, что опухоли средостения, расположенные в паравертебральной борозде, проецируются на легочную ткань, так как они не могут расти в медиальном направлении, встречая препятствие со стороны позвоночника. То же самое относится к кистам и опухолям, расположенным паракардиально. С другой стороны, опухоли, исходящие из парамедиастинальных отделов легкого, на рентгенограммах в прямой проекции могут проецироваться на тень средостения. Это в первую очередь

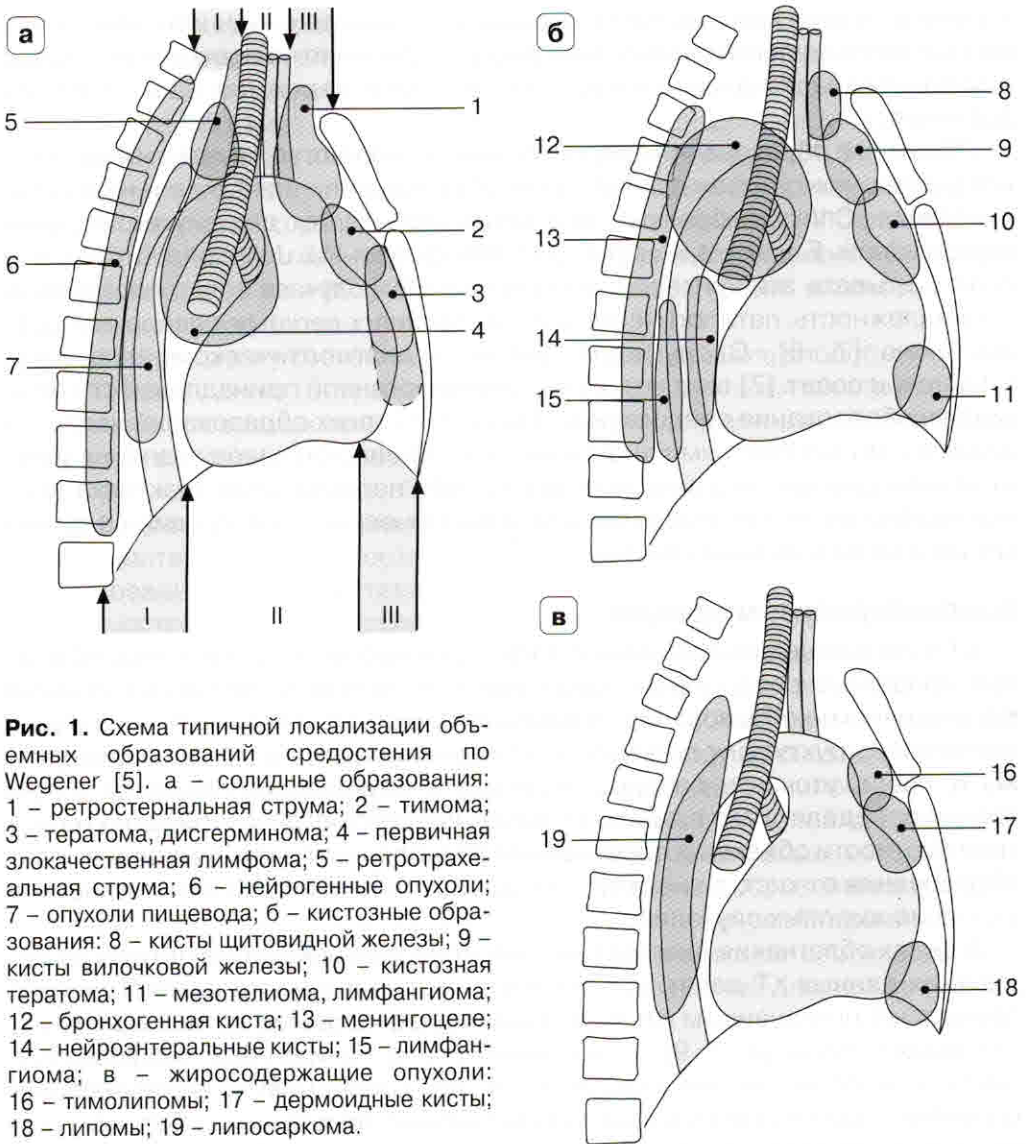


Рис. 1. Схема типичной локализации объемных образований средостения по Wegener [5]. а – солидные образования: 1 – ретростеральная струма; 2 – тимома; 3 – тератома, дисгерминома; 4 – первичная злокачественная лимфома; 5 – ретротрахеальная струма; 6 – нейрогенные опухоли; 7 – опухоли пищевода; 8 – кистозные образования: 8 – кисты щитовидной железы; 9 – кисты вилочковой железы; 10 – кистозная тератома; 11 – мезотелиома, лимфангиома; 12 – бронхогенная киста; 13 – менингоцеле; 14 – нейроэнтэральные кисты; 15 – лимфангиома; в – жиросодержащие опухоли: 16 – тимолипомы; 17 – дермоидные кисты; 18 – липомы; 19 – липосаркома.

касается передних и задних отделов грудной клетки, где противоположные легкие близко подходят друг к другу, почти соприкасаясь между собой, соответственно исходящие из этих участков легочной ткани патологические образования будут проецироваться на силуэт средостения. Имеет определенное значение описанный Е.А. Зинихиной [6] так называемый симптом тупых углов. При экспансивно растущих опухолях и кистах средостения в некоторых случаях происходит отодвигание наружи медиастинальной плевры, которая, плавно переходя в срединную тень, образует тупые углы. При внутрилегочных образованиях этот симптом якобы отсутствует. К со-

Дифференциальная диагностика кист и солидных образований без труда решается с помощью КТ. На компьютерных томограммах они имеют вид тонкостенных полостных образований округлой или овальной формы с четкими контурами. Плотность содержимого кист колеблется в пределах 0–15 ед.Н.

Вместе с тем имеются указания на то, что кисты могут формироваться в вилочковой железе после успешной лучевой терапии по поводу органного поражения лимфогрануломатозом [36, 37]. В подобных случаях в зоне облученной и редуцированной опухоли иногда формируются полостные кистоподобные образования. В отличие от истинных кист эти кистовидные образования носят многокамерный характер и окружены толстыми неровными стенками. В подобных случаях настоятельно необходимо получение морфологического материала для гистологической верификации диагноза, прежде чем начать химио- или лучевую терапию в связи с возможным рецидивом опухоли.

Тератомы и дермоидные кисты

Тератомы – образования дизонтогенетического происхождения составляют около 10–15% всех опухолей средостения. Они обычно локализуются в среднем отделе переднего средостения, ретростернально, однако могут находиться в любом отделе средостения [38]. Тератомы имеют смешанное строение – органоидное или гистиоидное. Первые состоят из тканей, представляющих все три эмбриональных тканевых зачатка, вторые образованы отдельными тканевыми комплексами. Органоидные тератомы по строению напоминают какой-либо орган, гистиоидные образованы отдельными тканевыми комплексами в виде эпидермальной кисты. 60% опухолей средостения дизонтогенетического происхождения представляют собой дермоидные кисты, состоящие в основном из эктодермальных элементов, таких как кожа, материал сальных желез, волосы и кальцификаты. Соответственно своему гистогенезу тератомы могут иметь либо солидное, тканевое строение, либо приобретать кистозный характер.

Подавляющее большинство тератом состоит из зрелых тканей и фрагментов различных органов без истинного опухолевого роста их элементов. Они могут состоять также из нескольких тканевых элементов, возникших из двух или трех эмбриональных листков (эктодермы, энтодермы и мезодермы). Чаще они содержат эктодермальные элементы, такие как сальный материал, волосы, кальцинаты и большой кистозный компонент.

В половине случаев тератомы протекают бессимптомно, в остальных проявляются симптомами местной компрессии, разрывами или инфицированием. Обычно тератомы растут медленно; быстрое увеличение тератом часто является выражением внутреннего кровоизлияния.

Незрелые тератомы – тератоиды, тератобластомы, построенные из эмбриональных тканевых структур, обычно имеют все свойства злокачественных опухолей. Озлокачивается лишь один из компонентов тератомы,

поэтому метастазы, как правило, бывают одноканевыми (рак, саркома, невробластома и т.п.).

В связи с многообразием морфологического строения рентгенологическая картина тератом отличается большой вариабельностью.

Рентгенограммы и томограммы в большинстве случаев не отражают неоднородную структуру тератом, в связи с чем они ничем не отличаются от других опухолей средостения. Участки некроза, мелкие обызвествления, кисты и жировые включения на обычных рентгенограммах и линейных томограммах обычно не выявляются (рис. 7, 8).

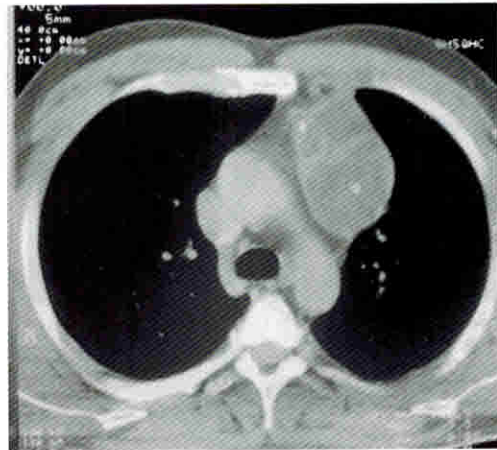


Рис. 7. Больной 3. Многокамерная кистозная тератома.

Очень важным, а порой решающим рентгенологическим признаком является обнаружение в толще опухоли плотных включений, особенно элементов костной ткани в виде рудиментов зубов и фрагментов костей. Однако включения известковой и костной плотности на обычных рентгенограммах обнаруживаются всего лишь в 10–15% случаев. Примерно с такой же частотой наблюдается скорлупообразное обызвествление капсулы тератодермоидных образований (рис. 9, 10). Сходную картину имеют эхинококковые кисты, они также склонны к обызвествлению капсулы и перегородок между камерами (рис. 11).

При КТ выявляется неоднородность структуры как доброкачественных, так и злокачественных тератом. Гетерогенность структуры обусловлена сложным строением тератом, включающих ткани разного гистогенеза и плотности: мягкие ткани, жир и воду. Чередование тканей разной плотности с жировыми и кистозными включениями, некрозом, кровоизлияниями и обызвествлениями создает благоприятные условия для диагностики.

На компьютерных томограммах в половине случаев определяются жировые включения, кистозные полости, заполненные жидкостью, и мелкие кальцинаты. Часть очагов пониженной плотности имеет коэффициент абсорбции ближе к таковому жира, чем воды. Жировые включения отчетливо определяются при КТ по характерному для жира отрицательному коэффициенту поглощения. В некоторых случаях удается обнаружить типичный для тератом уровень раздела жир–жидкость [39]. Подобное наблюдение представлено на рис. 12.

При ультразвуковом исследовании тератоидные образования, заполненные тканевым или аморфным содержимым, выглядят в виде резко позитивных образований неоднородной структуры с довольно четкими

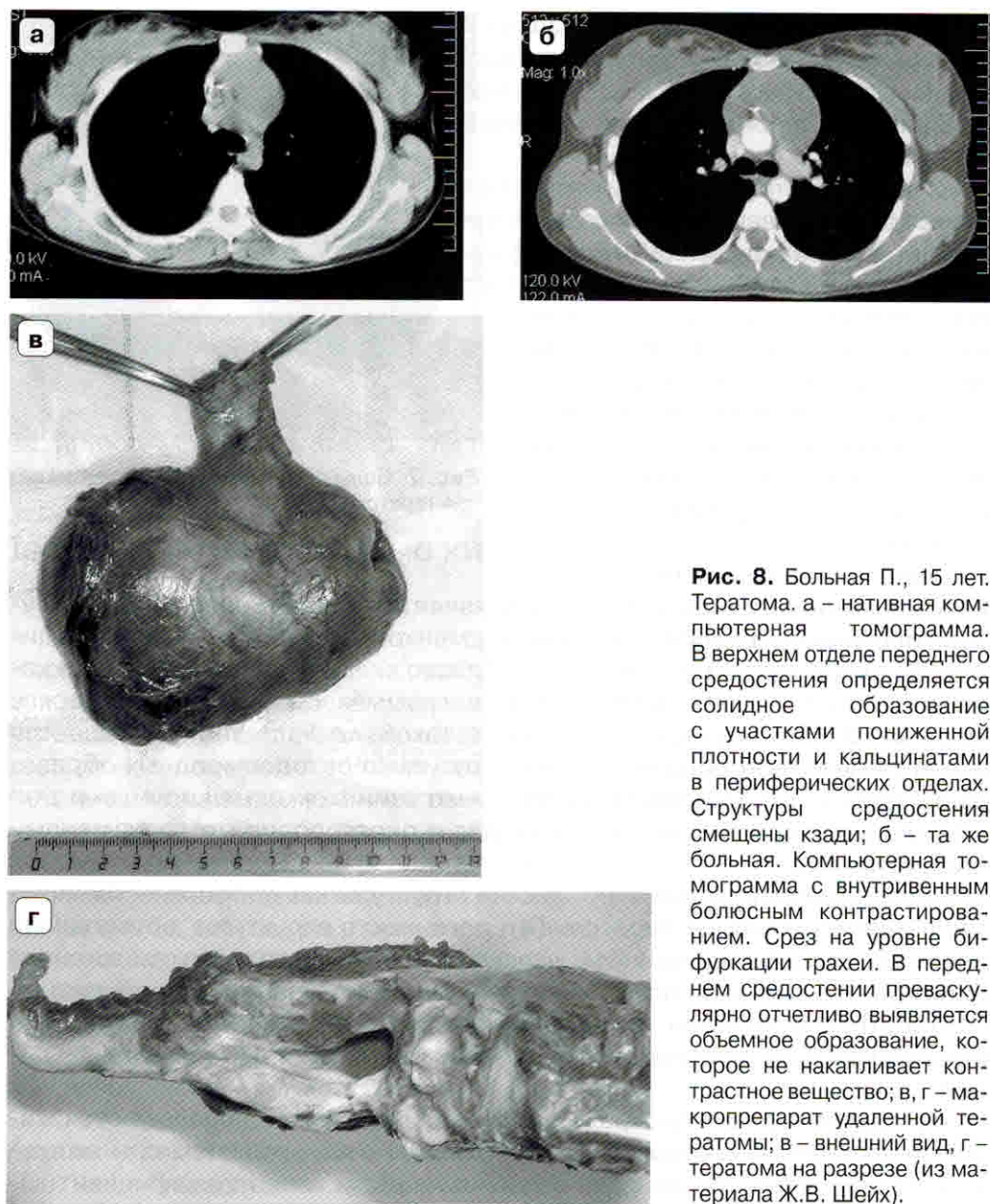


Рис. 8. Больная П., 15 лет. Тератома. а – нативная компьютерная томограмма. В верхнем отделе переднего средостения определяется солидное образование с участками пониженной плотности и кальцинатами в периферических отделах. Структуры средостения смещены кзади; б – та же больная. Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием. Срез на уровне бифуркации трахеи. В переднем средостении преваскулярно отчетливо выявляется объемное образование, которое не накапливает контрастное вещество; в, г – макропрепарат удаленной тератомы; в – внешний вид, г – тератома на разрезе (из материала Ж.В. Шейх).

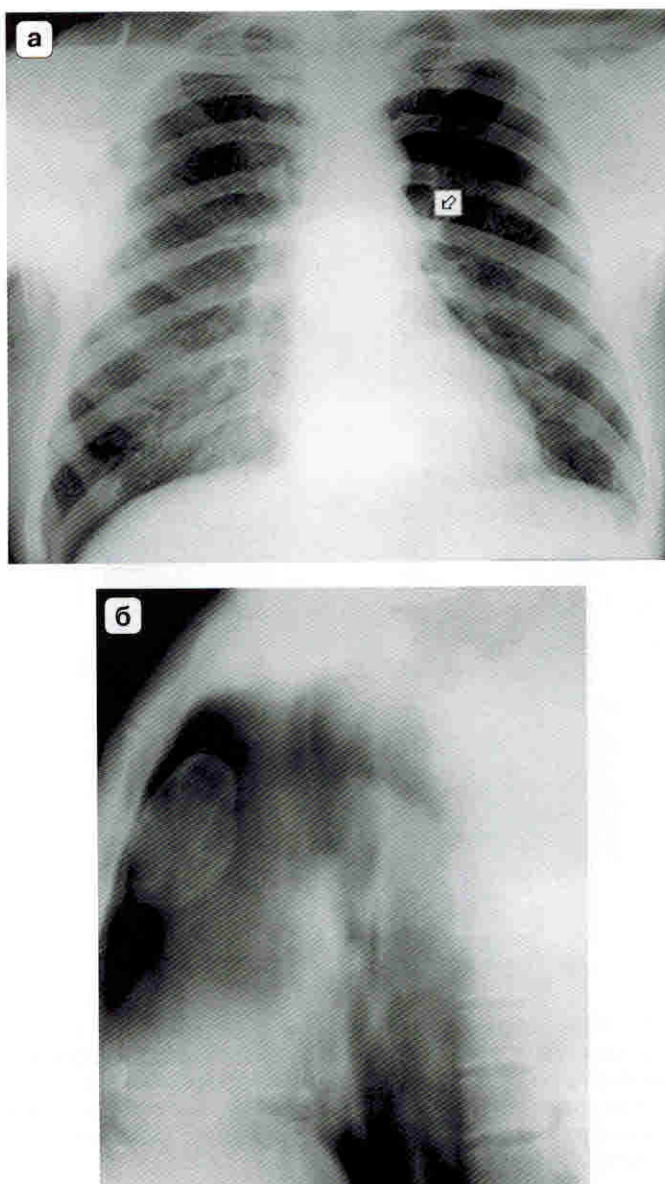


Рис. 9. Больной М-в. Дермоидная киста переднего средостения с обызвествленной капсулой.
а – прямая, б – боковая проекции.