

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. КТ-анатомия органов грудной полости (Рудь С.Д.)	8
Глава 2. КТ-анатомия легочной артерии (Грищенков А.С.)	2
Глава 3. КТ и рентгенологическая диагностика пневмоний (Алексеев К.Н., Бурлаченко Е.П., Митусова Г.М., Сигина О.А.)	4
Глава 4. КТ и рентгенологическая диагностика инфекционных деструктивных процессов в легких и их осложнений (Грищенков А.С., Бурлаченко Е.П., Митусова Г.М., Труфанов Г.Е.)	8
Глава 5. КТ и рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания (Матушкина Ю.В., Митусова Г.М., Нейштадт А.С., Рудь С.Д., Сигина О.А.)	11
Глава 6. КТ и рентгенологическая диагностика опухолей легких (Бойков И.В., Грищенков А.С., Митусова Г.М.)	16
Глава 7. КТ и рентгенологическая диагностика заболеваний бронхов (Амосов В.И., Рязанов В.В.)	20
Глава 8. КТ и рентгенологическая диагностика интерстициальных заболеваний легких (Амосов В.И., Бурлаченко Е.П., Митусова Г.М.)	22
Глава 9. КТ и рентгенологическая диагностика нарушений легочного кровообращения (Митусова Г.М., Перец В.И., Сигина О.А., Труфанов Г.Е.)	28
Глава 10. КТ-диагностика заболеваний средостения (Бойков И.В., Труфанов Г.Е.)	31
Глава 11. КТ-диагностика патологии и плевры (Бойков И.В., Рязанов В.В.)	35
Глава 12. КТ и рентгенологическая диагностика повреждений органов грудной полости (Алексеев К.Н., Бурлаченко Е.П., Рязанов В.В., Труфанов Г.Е.)	37

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- СКТ — спиральная компьютерная томография
- СКТА — спиральная компьютерно-томографическая ангиография
- MPR — многоплоскостная реконструкция
- MiP — Minimum Intensity Projections — проекции минимальной интенсивности
- MIP — Maximum Intensity Projections — проекции максимальной интенсивности
- VRT — Volume Rendering Technique — техника объемных преобразований
- ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
- ИФА — идиопатический фиброзирующий альвеолит
- Sax — аксиллярный сегмент

Глава 1. КТ-АНАТОМИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

Компьютерная томография наряду с традиционной рентгенографией является ведущим методом в диагностике заболеваний легких, средостения и грудной стенки.

Показания к выполнению КТ груди:

1. Дифференциальная диагностика патологических изменений в легких и средостении, природа которых не может быть определена на рентгенограммах.

2. Уточнение данных рентгенологического обследования больных с установленным диагнозом: а) распространенность и локализация патологических изменений; б) выявление полостей деструкции, увеличенных лимфатических узлов и других изменений, не видимых на рентгенограммах.

3. Выявление изменений в легких и средостении при отсутствии изменений на рентгенограммах и наличии клинических признаков заболевания: кровохарканье, быстро прогрессирующая одышка, хронический кашель с большим количеством мокроты, атипичные клетки или микобактерии туберкулеза в мокроте.

4. Замена инвазивных методов диагностики (бронхография, ангиопульмонография, пневмомедиастинография, диагностический пневмоторакс или пневмоперитонеум).

5. Выявление патологии сосудов малого и большого круга кровообращения.

6. Динамическое наблюдение, оценка эффективности консервативного и оперативного лечения и выявление осложнений.

7. Патология грудины, ребер (опухоли, остеомиелит, перихондрит и т.д.) и мягких тканей грудной стенки.

8. Заболевания плевры (мезотелиома, затяжные плевриты неясной этиологии и т.д.).

Методика исследования

Компьютерно-томографическое исследование органов дыхания включает несколько последовательных этапов, к числу которых следует отнести:

- изучение результатов клинического обследования больного;
- анализ результатов предшествующего рентгенологического или компьютерно-томографического обследования;
- определение целей и задач планирующейся компьютерной томографии;
- укладка больного, процесс сканирования и реконструкция аксиальных срезов;
- анализ результатов сканирования;
- составление протокола исследования;
- формулировка заключения.

План проведения компьютерной томографии органов дыхания определяется не только конкретными задачами и принятыми стандартами сканирования. Во многих случаях приходится учитывать технические возможности компьютерного томографа, состояние пациента.

Начинают исследование обычно со стандартного исследования, которое проводится всем пациентам. При необходимости могут использоваться специальные методики исследования. Такие, как:

- сканирование с получением прицельных тонких изображений высокого разрешения;
- сканирование после внутривенного введения контрастного вещества;
- сканирования после болюсного введения контрастного вещества (КТ-ангиография);
- исследование на выдохе;
- полипозиционное исследование.

Необходимо помнить, что использование специальных методик компьютерной томографии органов груди требует дополнительных затрат времени, увеличивает лучевую нагрузку, нередко связано с введением контрастных веществ.

При скрининговых исследованиях больших групп пациентов для уменьшения дозовой нагрузки первоначально может использоваться сканирование с низкой силой тока на трубке (низкодозовая КТ).

Стандартное исследование является обязательным для всех больных вне зависимости от характера выявленных или предполагаемых патологических изменений. Оно заключается в выполнении серии примыкающих срезов от верхушек легких до задних отделов реберно-диафрагмальных синусов. Сканирование прицельной зоны возможно лишь при повторных компьютерно-томографических исследованиях при динамическом наблюдении за уже выявленными изменениями или уточнения их характера, при интервенционных вмешательствах под контролем компьютерной томографии.

Компьютерно-томографическое исследование начинают с выполнения обзорной топограммы, которая представляет собой обзорный снимок области груди в прямой проекции. Для диагностики она не используется, а служит лишь для определения начала и конца зоны сканирования. После процесса сканирования на топограмме можно отобразить уровень любого из полученных срезов.

Сканирование проводят на высоте вдоха при задержанном дыхании пациента. Весь процесс сканирования при исследовании на спиральном компьютерном томографе должен проходить за одну задержку дыхания. Сканограммы реконструируют в стандартном алгоритме реконструкции. На изображениях должен отображаться весь поперечный срез области груди без ограничения мягких тканей грудной стенки).

Толщина томографического слоя при сканировании в зависимости от вида аппарата может колебаться от 5 до 8 мм. При реконструкции изображений с такой толщиной слоя возможно негативное влияние артефактов частичного облучения при выявлении небольших по размеру патологических изменений легочной ткани, бронхов и сосудов легких. Поэтому при выявлении необходимо провести дополнительное сканирование выбранной зоны интереса более тонкими срезами (0,5–1,5 мм).

Напряжение генерирования рентгеновского излучения на рентгеновской трубке при исследовании легких должно быть максимальным для данной установки. Обычно эта величина составляет 120–140 кВ. Выбор такой величины напряжения генерирования обусловлен высокой естественной контрастностью легочной ткани. Увеличение напряжения способствует повышению пространственной разрешающей способности.

Сила тока (мА) на аноде рентгеновской трубки определяет соотношение сигнал–шум на полученных изображениях и дозу облучения. При исследовании груди увеличение экспозиции с целью уменьшения электронного шума необходимо при исследовании и пациентов с большой массой тела или при исследовании зон с большим количеством костных структур (область плечевого пояса).

Предпочтительным направлением сканирования обычно считают сканирование от диафрагмы к верхушкам легких. При таком направлении обычно бывает значительно меньше двигательных артефактов при преждевременном выдохе пациента. При проведении болюсного внутривенного контрастного усиления такое направление тоже является предпочтительным, поскольку при этом возможно избежать артефактов от контрастного вещества в верхней полой вене.

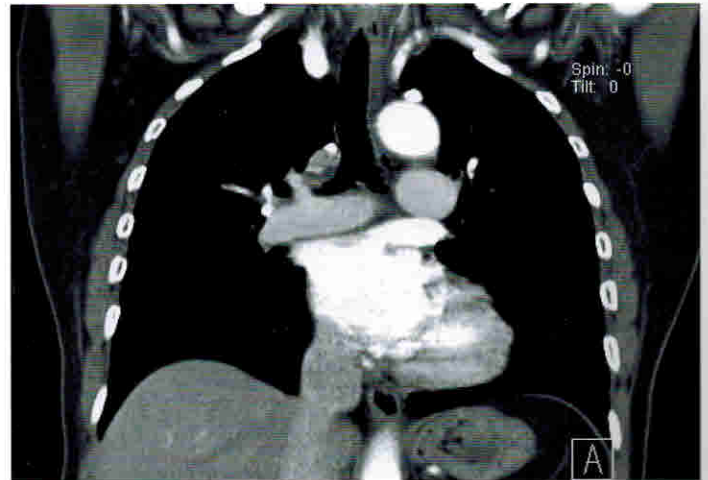
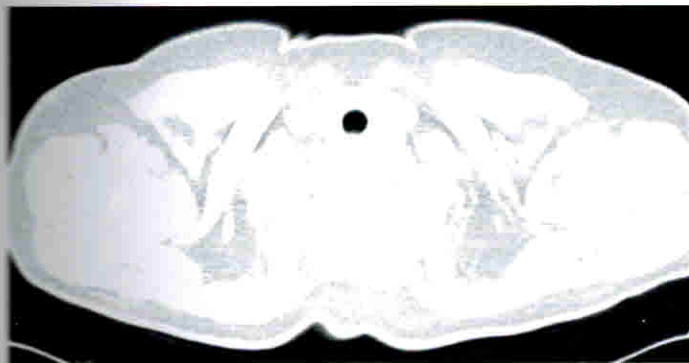
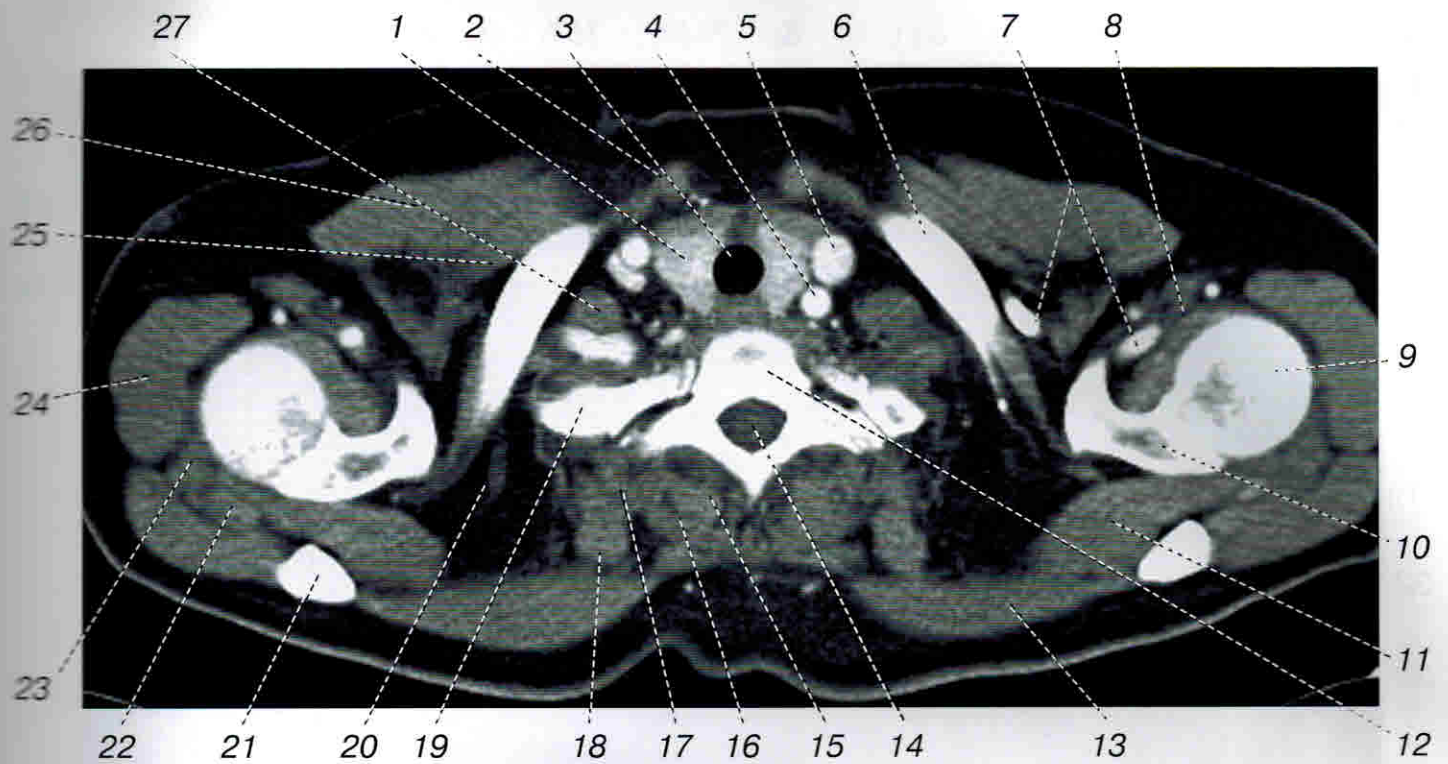


Рис. 1.1:

1 — щитовидная железа; 2 — грудино-ключично-сосцевидная мышца; 3 — трахея; 4 — общая сонная артерия; 5 — внутренняя яремная вена; 6 — ключица; 7 — подключичная артерия; 8 — подключичная мышца; 9 — плечевая кость; 10 — лопатка; 11 — надостная мышца; 12 — грудной позвонок; 13 — трапециевидная мышца; 14 — позвоночный канал; 15 — полуостистая мышца головы; 16 — ременная мышца головы; 17 — ромбовидная мышца; 18 — мышца поднимающая лопатку; 19 — ребро; 20 — лопаточно-подъязычная мышца; 21 — ость лопатки; 22 — малая круглая мышца; 23 — подостная мышца; 24 — дельтовидная мышца; 25 — малая грудная мышца; 26 — большая грудная мышца; 27 — передняя и средняя лестничные мышцы

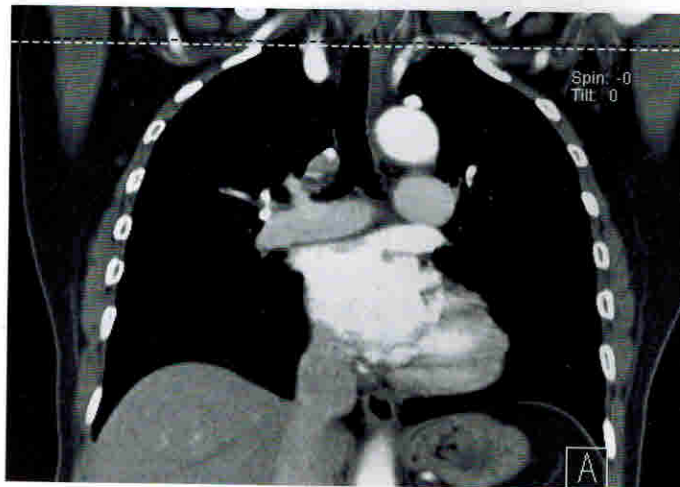
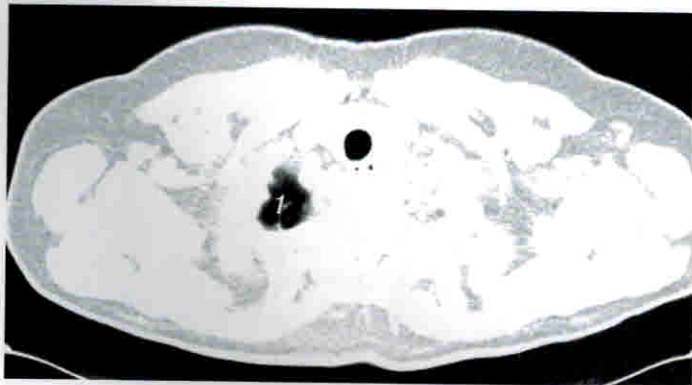
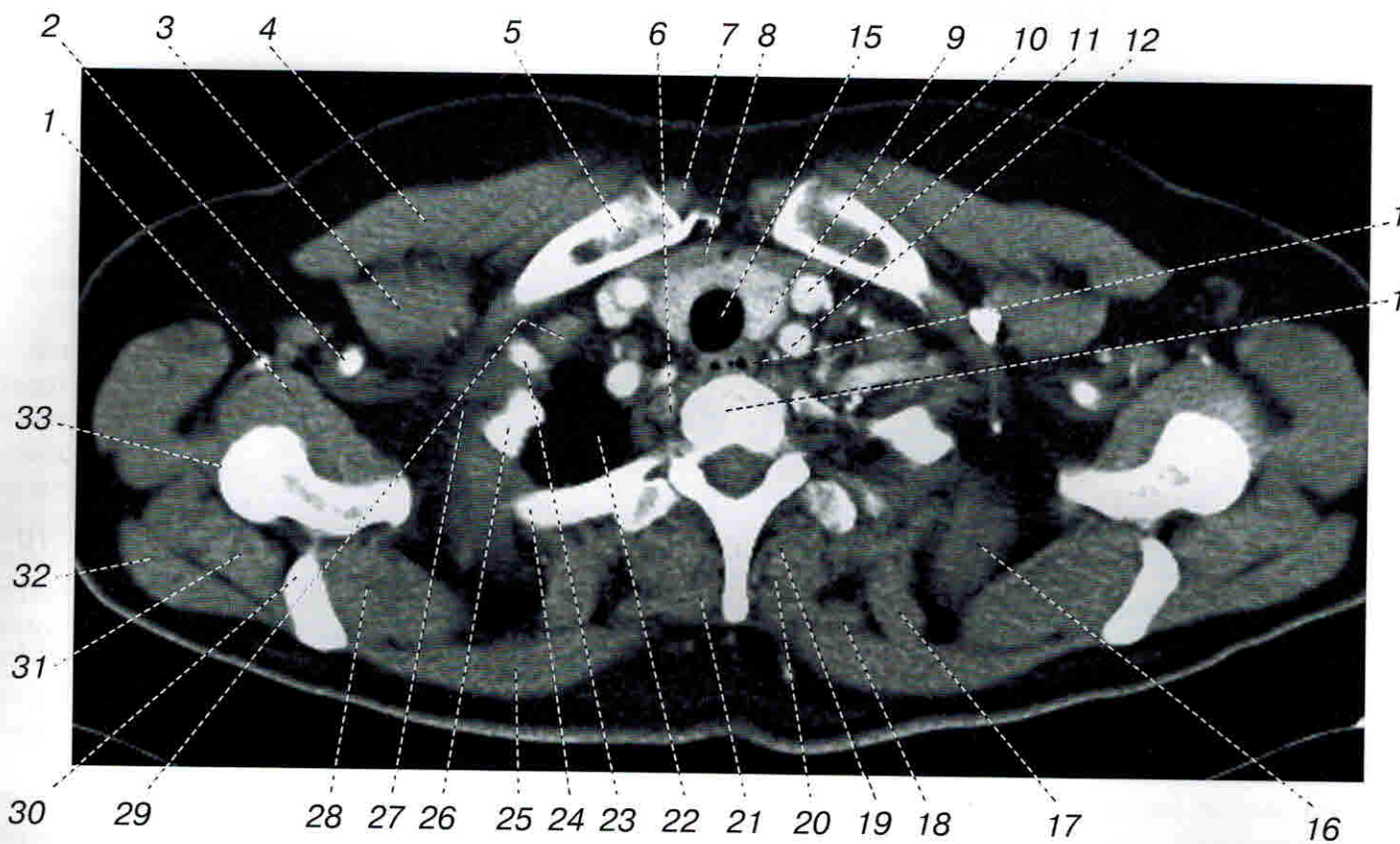


Рис. 1.2:

1 — подлопаточная мышца; 2 — подмышечная артерия; 3 — малая грудная мышца; 4 — большая грудная мышца; 5 — ключица; 6 — нижняя щитовидная вена; 7 — грудино-ключично-сосцевидная мышца; 8 — грудино-подъязычная и грудино-щитовидная мышцы; 9 — щитовидная железа; 10 — подключичная мышца; 11 — внутренняя яремная вена; 12 — общая сонная артерия; 13 — пищевод; 14 — грудной позвонок; 15 — трахея; 16 — передняя зубчатая мышца; 17 — мышца, поднимающая лопатку; 18 — ромбовидная мышца; 19 — полуостистая мышца головы; 20 — ременная мышца головы; 21 — ромбовидная мышца; 22 — верхушка легкого; 23 — подключичная артерия; 24 — ребро; 25 — трапециевидная мышца; 26 — ребро; 27 — большая грудная мышца; 28 — надостная мышца; 29 — подключичная вена; 30 — ость лопатки; 31 — подостная мышца; 32 — дельтовидная мышца; 33 — суставная впадина лопатки

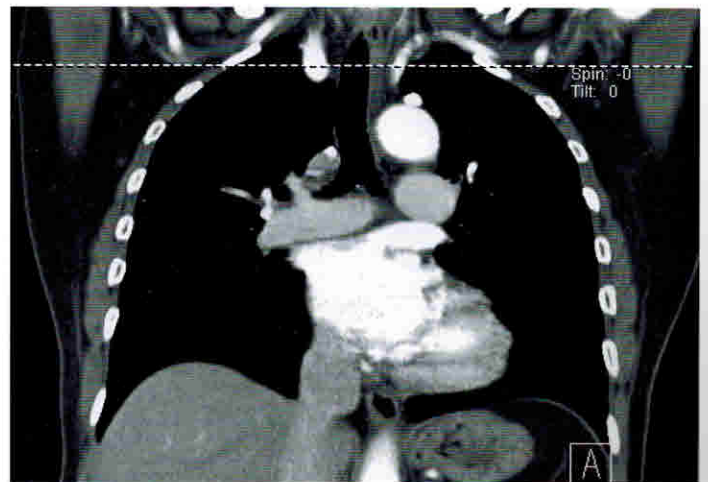
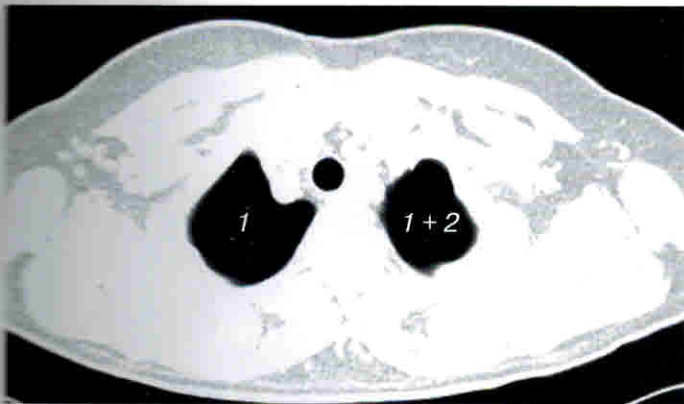
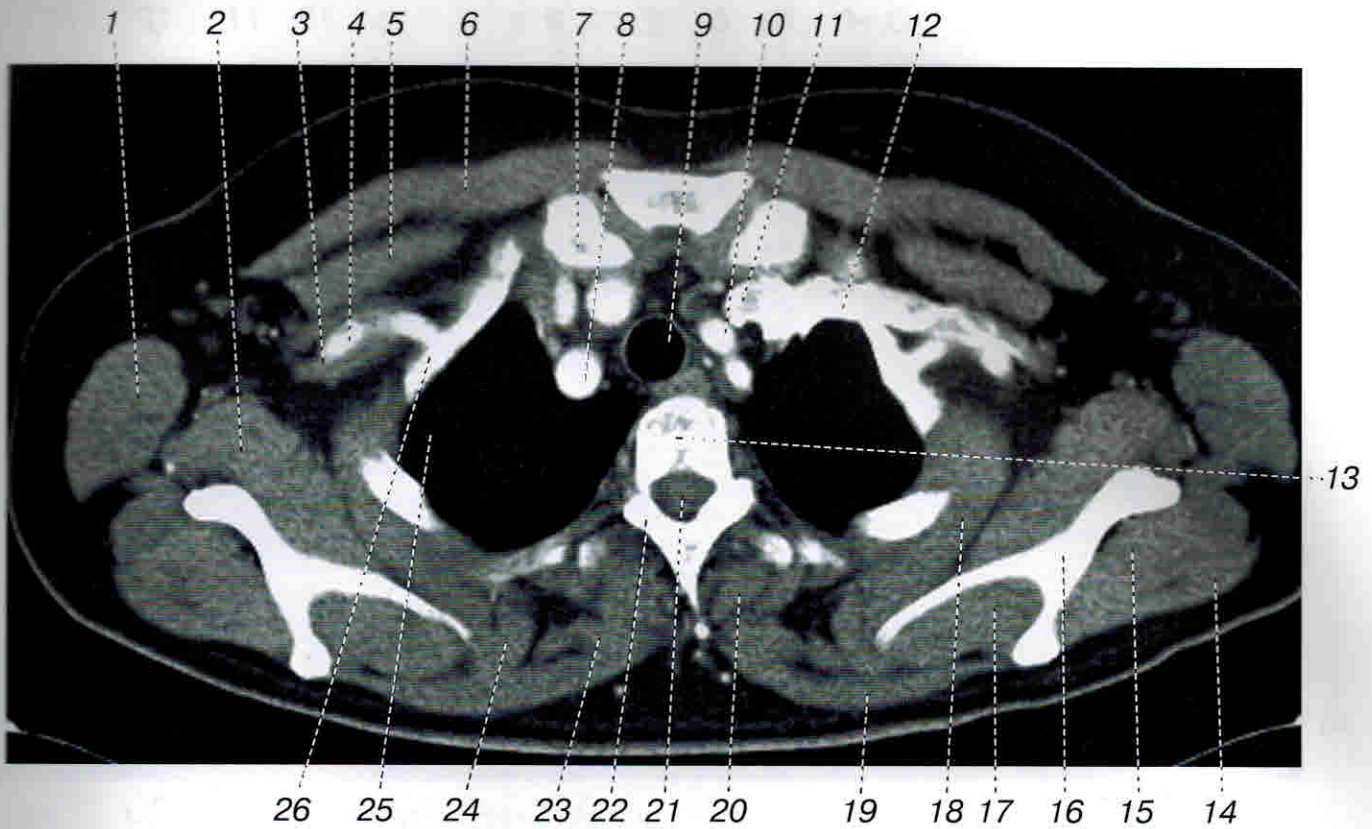


Рис. 1.3:

1 — дельтовидная мышца; 2 — подлопаточная мышца; 3 — подмышечная вена; 4 — подмышечная артерия; 5 — малая грудная мышца; 6 — большая грудная мышца; 7 — ключица; 8 — подключичная артерия; 9 — трахея; 10 — общая сонная артерия; 11 — внутренняя яремная вена; 12 — подключичная вена; 13 — грудной позвонок; 14 — дельтовидная мышца; 15 — подостная мышца; 16 — лопатка; 17 — надостная мышца; 18 — передняя зубчатая мышца; 19 — трапециевидная мышца; 20 — ременная мышца головы; 21 — позвоночный канал; 22 — полуостистая мышца головы; 23 — ромбовидная мышца; 24 — мышца, поднимающая лопатку; 25 — верхушка легкого; 26 — ребро

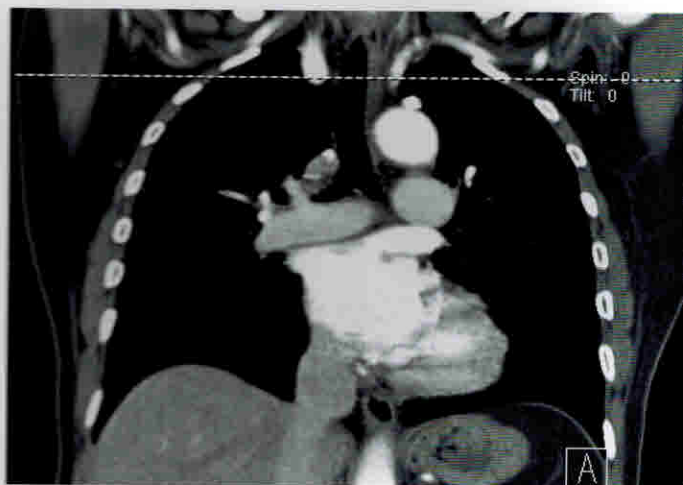
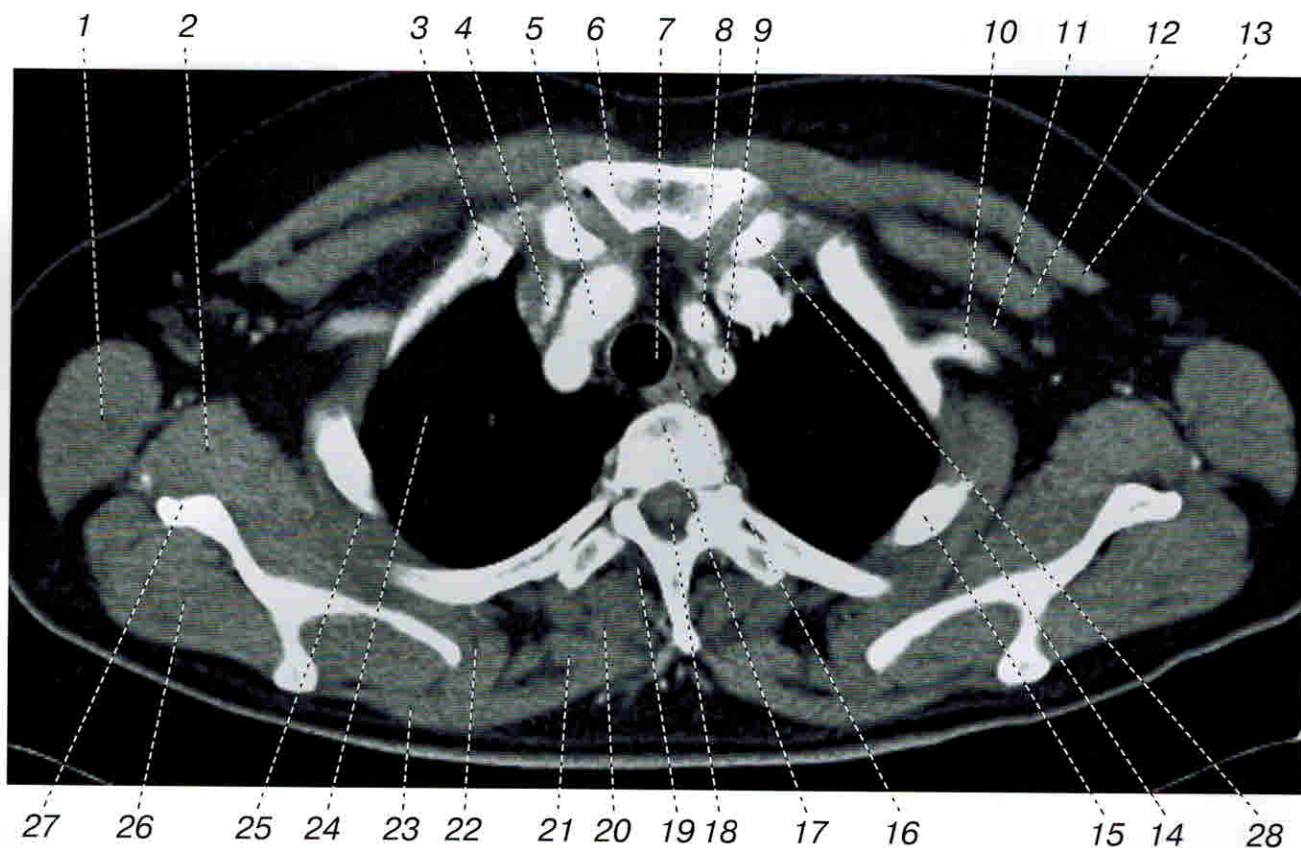


Рис. 1.4:

1 — большая круглая мышца; 2 — подлопаточная мышца; 3 — передний конец первого ребра; 4 — внутренняя яремная вена; 5 — плечеголовной ствол; 6 — рукоятка грудины; 7 — трахея; 8 — левая общая сонная артерия; 9 — левая подключичная артерия; 10 — подключичная артерия; 11 — подключичная вена; 12 — малая грудная мышца; 13 — большая грудная мышца; 14 — передняя зубчатая мышца; 15 — ребро; 16 — пищевод; 17 — грудной позвонок; 18 — позвоночный канал; 19 — полуостистая мышца головы; 20 — ременная мышца головы; 21 — ромбовидная мышца; 22 — мышца, поднимающая лопатку; 23 — трапецевидная мышца; 24 — легкое; 25 — межреберная мышца; 26 — подостная мышца; 27 — лопатка; 28 — головка ключицы

Глава 9. КТ и РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

Острая эмболия легочной артерии

Острая эмболия легочной артерии — угрожающее жизни осложнение периферического тромбоза глубоких вен. Роль диагностики заключается в том, чтобы подтвердить или исключить диагноз острая тромбоэмболия легочной артерии или по возможности установить альтернативный диагноз. Это важно, так как клиническое подозрение на ТЭЛА в большей части случаев (до 60%) оказывается ложноположительным. Кроме того, тромбоз глубоких вен не всегда может быть диагностирован клинически, так как только у 1/3 пациентов с тромбозом глубоких вен нижних конечностей и таза наблюдается клиническая симптоматика.

В зависимости от размера тромбированных ветвей легочной артерии можно выделить тромбоэмболию крупных ветвей и тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии. Прямые рентгенологические признаки тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии: обеднение сосудистого легочного рисунка в зоне кровоснабжения тромбированной легочной артерией; расширение корня легкого за счет увеличения диаметра тромбированной артерии выше уровня обтурации и сужение артерии дистальнее этого уровня. К косвенным рентгено-

логическим признакам тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии относят высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, дискovidные ателектазы в базальных сегментах легких, наличие жидкости в плевральной полости. При рентгенографии органов грудной полости у пациентов с тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии часто не наблюдается патологических изменений в легких или обнаруживаются небольшой плевральный выпот и дискovidные ателектазы. Главная роль рентгенографии заключается в установлении других причин ухудшения состояния пациента — пневмонии, пневмоторакса и в принятии решения о проведении дополнительных диагностических процедур и их вида.

Трансторакальная и трансэзофагеальная эхокардиография используется при подозрении на массивную ТЭЛА (у нестабильных пациентов) для выявления острой перегрузки правого сердца. Их не применяют у стабильных пациентов вследствие низкой чувствительности при периферической эмболии.

Ангиопульмонография рассматривается как «золотой стандарт» диагностики ТЭЛА в острой стадии. Однако вследствие ее инвазивности она редко проводится, даже у пациентов с неясным

диагнозом и противоречивых находках при других исследованиях.

Перфузионно-вентиляционная сцинтиграфия используется как метод первой очереди у стабильных пациентов. Она обеспечивает только вероятностную оценку наличия ТЭЛА. Исследования больших групп пациентов показали, что количество достоверных позитивных и негативных диагнозов ТЭЛА при сцинтиграфии очень невелико (30–35%).

СКТА в настоящее время является наиболее оправданным и удобным методом при оценке стабильных пациентов с подозрением на ТЭЛА. Она может рассматриваться как метод первой очереди у пациентов с наличием патологических изменений в легких и в сердце в анамнезе и может использоваться как альтернатива перфузионной сцинтиграфии у прочих пациентов.

Одним из главных преимуществ СКТА является возможность выявления другого заболевания легкого, послужившего причиной ухудшения самочувствия пациента с высокой точностью (до 30% с подозрением на ТЭЛА).

Мультиспиральная КТ может существенно уменьшить время сканирования. При СКТА легких также существует возможность сканирования брюшной полости и нижних конечностей в венозной фазе (КТ-венография). Сканирование начинается примерно через 2 мин после завершения СКТА легких с использованием уже введенного КВ. Этим методом периферические венозные тромбы обнаруживаются по крайней мере так же хорошо, как при доплерографии.

КТ-семиотика

Прямые признаки ТЭЛА — дефект наполнения в просвете сосуда и отсутствие контрастного усиления легочной артерии. Острые эмболы задерживаются или в бифуркации легочной артерии (эмбол-«наездник»), или в периферических артериях, диаметр которых меньше, чем эмбол. Эмболы-«наездники» могут быть не только в области бифуркации легочной артерии, но также на уровне сегментарных или субсегментарных артерий. Длинные эмболы из периферических вен могут поражать несколько артерий, свертываться в крупных сосудах или фрагментироваться, приводя в последнем случае к эмболии нескольких сегментарных артерий. Диаметр эмбола и тем самым уровень обструкции сосуда соответствуют диаметру вены в месте его происхождения.

Более периферические эмболы имеют тенденцию частично или полностью окклюзировать просвет пораженных сосудов. Такие эмболы часто лучше визуализируются при построении МIP-ре-

конструкций тонкими блоками, так как при этом удается визуализировать больший участок сосуда и легче оценить границы дефектов контрастирования. Для этого более предпочтительным является сканирование тонкими слоями и высоким интраваскулярным контрастом, чего легче добиться при мультиспиральной КТ.

Бывает полная окклюзия сосуда эмболом, но чаще наблюдается наличие остаточной перфузии за участком эмболии. Может произойти вторичный тромбоз этого остаточного просвета, что ведет к умеренному расширению сосудов с вторичным тромбозом дистальной части артерии. В таком случае появляется симптом мозаичной перфузии, проявляющийся уменьшением плотности легочной ткани в пораженных участках легкого. Мозаичная перфузия может быть также следствием обструкции высокой степени, обусловленной вазоконстрикцией (эффект Euler-Liljestrand) пораженного сегмента легочной артерии. Мозаичная структура легочной ткани легче оценивается в легочной паренхиматозной фазе, примерно через 30 с после начала инъекции контрастного средства и через 5–15 с после контрастирования легочных артерий. Ее выявление можно улучшить, используя цветное картирование плотности легочной ткани.

На протяжении нескольких дней эмболы обычно прочно фиксируются к стенкам сосудов. Ранняя сегментарная артериальная вазоконстрикция дистальнее места эмболии может сохраняться и в хронической фазе как сегментарная или субсегментарная асимметрия диаметра сосудов.

Нормальные бронхиальные артерии немедленно обеспечивают кровоток к эмболизированным участкам.

Инфаркт легкого, который может осложнять различные поражения легочных сосудов, в том числе ТЭЛА, происходит спустя несколько часов, если коллатеральное кровоснабжение через бронхиальные артерии и венозный отток недостаточные. Инфаркты легких наблюдаются редко (10–15% случаев).

Рентгеносемиотика

На рентгенограммах и линейных томограммах инфаркт легкого представляет собой участок уплотнения легочной ткани, расположенный в субплевральных отделах легких и широким основанием прилежащий к висцеральной плевре.

КТ-семиотика

КТ-семиотика: уплотнение по типу «матового стекла» может предшествовать типичной клиновидной сегментарной инфильтрации. В более крупных инфарктах может содержаться различ-

ое количество воздуха. В безвоздушных участках легкого, подозрительных на инфаркт, обнаруживается пониженное накопление КВ. Инфаркты наблюдаются у 15% пациентов с ТЭЛА. При инфицировании инфарктов часто наблюдаются полости неструктури, но в обычных инфарктах они бывают редки. Иногда инфаркты легких сопровождаются пневмотораксом.

Иногда при СКТА возможны ложноположительные и ложноотрицательные результаты диагностики ТЭЛА вследствие наличия артефактов. Чаще всего они связаны со следующими причинами: невозможностью задержки дыхания, артефактами от пульсации сердца, артефактами от частичного объемного эффекта, наличием лимфатических узлов в корнях легких или неконтрастированных вен, плохим контрастированием сосудов, неравномерное по времени заполнением сосудов легких КВ.

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия

Большинство эмболов разрешается (60–65%) или реканализуется (25–30%) в течение нескольких недель или месяцев. Примерно у 15% пациентов с неполным разрешением тромбов после 10 месяцев развивается хроническая тромбоэмболическая легочная артериальная гипертензия. Последняя возникает, если большая площадь поперечного сечения легочных артерий окклюзирована или страдает от снижения перфузии вследствие вазоконстрикции.

КТ-семиотика

КТ-семиотика наличия фиксированных тромбов в просвете артерий фактически означает диагноз хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Центральные легочные сосуды расширены, тогда как более периферические реканализованные сосуды могут быть уменьшены с эксцентрическими гладко очерченными краевыми статочными тромбами, приросшими к сосудистой стенке. Иногда наблюдаются участки обызвествления в тромботических массах. В процессе реканализации сосудов могут формироваться периферические стенозы. Их лучше оценивать на трехмерных реконструкциях (MIP или VRT) с использованием тонких блоков. Как остаток эмболов можно обнаружить «паутину» в просвете сосудов. Хронически окклюзированные сосуды имеют значительно уменьшенный калибр и сопровождаются мозаичной перфузией. Мозаичная перфузия является типичной чертой хронической ТЭЛА и характеризуется участками сниженной плотности легочной ткани и уменьшенным диаметром сосудов вследствие гипоперфузии и вазо-

констриктивного эффекта. Непораженные области выглядят плотнее, чем гипоперфузированные, и могут быть приняты за участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла». Области легких с нормальной перфузией не исключают наличия тромбов в сосудах, их перфузирующих.

Последствием старых инфарктов легких могут быть тяжистые и очаговые уплотнения легочной ткани. Также старые инфаркты могут выглядеть как узелки с полостями.

Бронхиальные артерии при хронической ТЭЛА часто гипертрофированы и видны как проходящие рядом с окклюзированной артерией сосуда. Однако аневризматическое расширение бронхиальных артерий и выраженные коллатерали в грудной стенке для хронической ТЭЛА не характерны.

Дифференциальный диагноз

Фиксированные к стенке тромбы могут формироваться в центральных легочных артериях в случаях легочной гипертензии крайней степени или при синдроме Эйзенменгера вследствие медленного или турбулентного кровотока в этих артериях. Однако в таких случаях отмечается массивное увеличение центральных легочных артерий.

Умеренная мозаичная перфузия может наблюдаться в других случаях легочной гипертензии, но обычно слабее выражена, чем при хронической ТЭЛА.

Эмболия легочной артерии другой этиологии

Опухолевые эмболы в легочной артерии встречаются на аутопсии в 30% случаев рака (почечно-клеточного, печеночно-клеточного, хориокарциномы, рака молочных желез, желудка и предстательной железы, меланомы). Эмболия происходит преимущественно в мелкие и среднего калибра периферические артерии, иногда вызывая легочные инфаркты. Опухолевая эмболия крупных сосудов обычно бывает смертельной. Хотя при опухолевой эмболии часто наблюдается карциноматозный лимфангит, она может быть единственным признаком наличия метастатического поражения.

Отеки легких

Отеки легких — это патологические состояния, которые возникают вследствие избыточного скопления в легочной ткани внесосудистой жидкости. Различают интерстициальные и альвеолярные отеки легких в зависимости от того, в интерстиции или в альвеолах скапливается избыточная внесосудистая жидкость. Возможно сочетание ин-

терстициального и альвеолярного отека у одного пациента.

На увеличение объема внесосудистой жидкости в легочной ткани влияют четыре основных патофизиологических фактора:

- повышение гидростатического давления в капиллярах легких;
- повреждение стенок легочных капилляров;
- снижение осмотического давления крови;
- замедление или прекращение лимфооттока.

Первые два фактора являются определяющими в патогенезе развития отека легких, последние два фактора не играют самостоятельной роли, а усугубляют действие первых двух.

Повышение гидростатического давления в капиллярах легких возникает в результате нарушения оттока крови из легких при развитии левожелудочковой недостаточности сердца или в результате значительного повышения объема циркулирующей крови при внутривенном введении избыточного количества жидкости. Это приводит к тому, что венозная и лимфатическая система легких не в состоянии справиться с избыточным количеством жидкости, внесосудистая жидкость (транссудат с небольшим количеством клеток крови) сначала скапливается в интерстициальном пространстве, а исчерпав его резервные возможности, пропотевает в альвеолы. Такой отек легких называется гидростатическим.

Кардиогенный отек легких по патогенезу является гидростатическим. Его развитию предшествует венозная легочная гипертензия.

Рентгенологическая и КТ-семиотика

Рентгенологическая и КТ-семиотика венозной легочной гипертензии:

- усиление венозного компонента легочного рисунка;
- перераспределение легочного кровотока в верхние доли легких;
- часто увеличены размеры камер сердца и расширены корни легких.

Рентгенологическая и КТ-семиотика интерстициального отека:

- равномерное утолщение междольковых перегородок, больше выраженное в базальных отделах легких;
- равномерное снижение прозрачности легочной ткани;
- утолщение стенок артерий и бронхов в виде «муфт»;
- нечеткость контуров сосудов и бронхов;

- формирование линий Керли в базальных отделах легких;

- появление жидкости в плевральной полости и в междольковых щелях.

Рентгенологическая и КТ-семиотика альвеолярного отека:

- появляются участки безвоздушной легочной ткани различных размеров и формы вплоть до тотального затенения легочных полей в обоих легких;
- безвоздушные участки не связаны с сегментарным строением легких;
- их расположение определяется действием силы тяжести, то есть они локализуются преимущественно в S2, S6, S9, S10 обоих легких и в прикорневой зоне;
- при полипозиционном исследовании в областях альвеолярного отека, на которые при перемене положения тела не действует сила тяжести, возможна резорбция части транссудата.

Повреждение стенок легочных капилляров возникает под воздействием эндогенных факторов (тяжелая травма, шок, сепсис, большая кровопотеря, тяжелые вирусные и бактериальные инфекции, жировая эмболия легких и др.) и экзогенных факторов (аспирация различных жидкостей и ингаляция токсических газов). Через поврежденные стенки капилляров в альвеолы и интерстициальное пространство проникает экссудат с высоким содержанием белка и форменных элементов крови.

Особенности отеков при повреждении капилляров:

- развиваются в условиях нормального гидростатического давления в легочных венах, поэтому вены и камеры сердца обычно не расширены;
- одновременно развивается интерстициальный и альвеолярный отек;
- на рентгенограммах и КТ диффузное неоднородное снижение пневматизации и неоднородная инфильтрация легочной ткани в виде хаотических очагов преимущественно в задних и наружных отделах легких, которые за несколько часов сливаются в обширную инфильтрацию;
- на фоне инфильтрации видны просветы бронхов;
- в отличие от гидростатического отека отсутствуют утолщение междольковых перегородок и перибронхиально-периваскулярные «муфты»;
- экссудат в альвеолах не перемещается под воздействием силы тяжести.

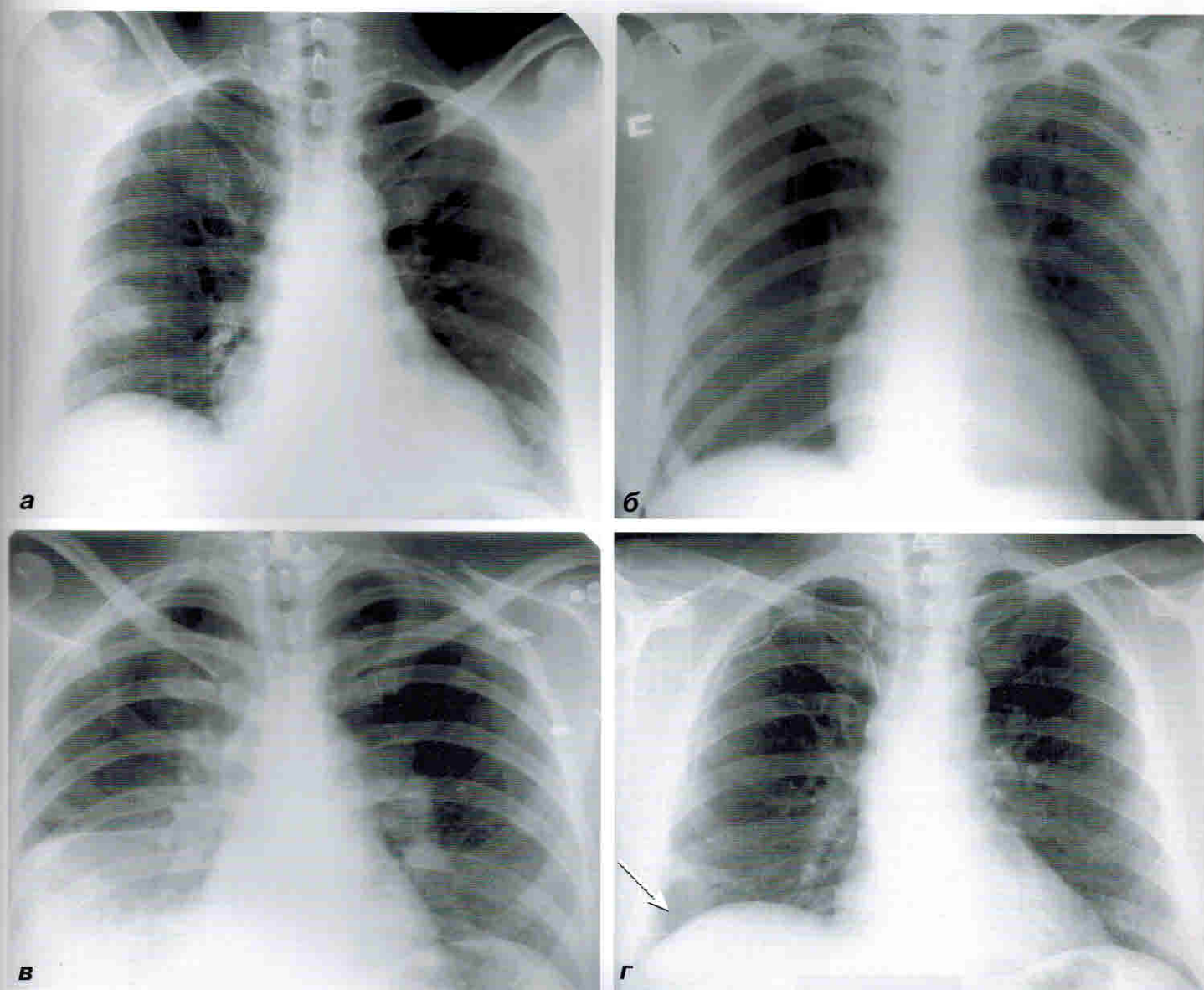


Рис. 9.1. Рентгенограммы грудной клетки. Рентгенологические признаки ТЭЛА:

а — обеднение легочного рисунка в средних и нижних отделах с обеих сторон, расширение корней легких и тени сердца, расширение ствола легочной артерии; *б* — симптом Вестермарка: высокое стояние правого купола диафрагмы, расширение корня правого легкого; уплотнение легочной ткани субплеврально справа; *в* — субплевральные участки уплотнения легочной ткани справа с большим количеством жидкости в правой плевральной полости. Расширение корней легких; *г* — в базальных отделах правого легкого дисковидный ателектаз (стрелка)

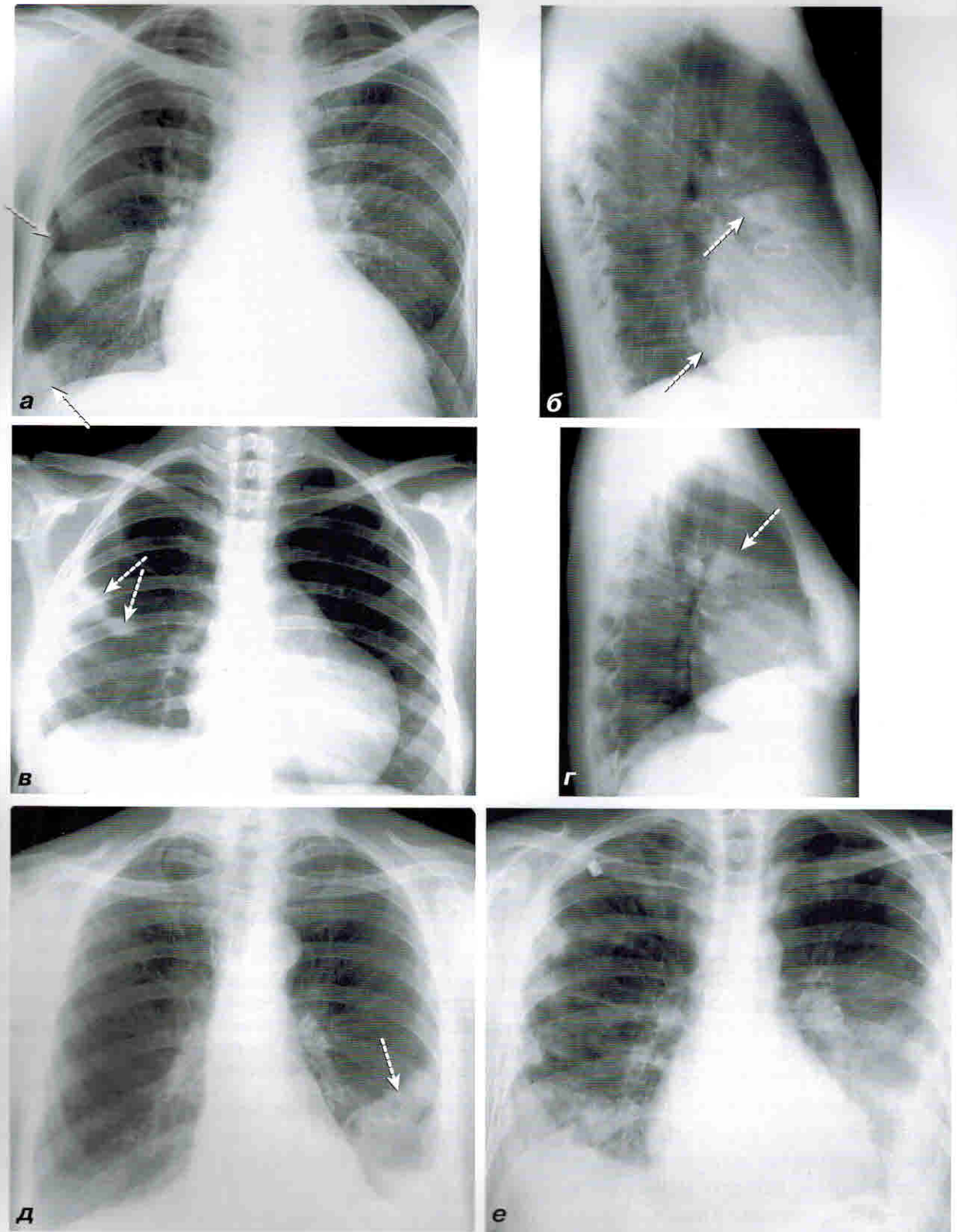


Рис. 9.2. Инфаркты легких

Прямая проекция (а) и боковая проекция (б): в средней и нижней долях правого легкого визуализируются участки уплотнения легочной ткани треугольной формы, расположенные субплеврально, занимающие площадь сегмента (стрелки). Прямая проекция (в) и боковая проекция (г): в верхней доле правого легкого в субсакцилярном сегменте определяются участки уплотнения легочной ткани овальной и треугольной формы (стрелки). В средней доле — фиброзно измененный легочный рисунок. Правые отделы сердца увеличены; д — в базальных отделах левого легкого субплеврально отмечается участок уплотнения легочной ткани больших размеров треугольной формы неоднородной структуры (деструкция) (стрелка). В левой плевральной полости умеренное количество жидкости; е — по легочным полям — множественные субплеврально расположенные разнокалиберные участки уплотнения легочной ткани неоднородной структуры, корень левого легкого расширен; в плевральных полостях — большое количество жидкости

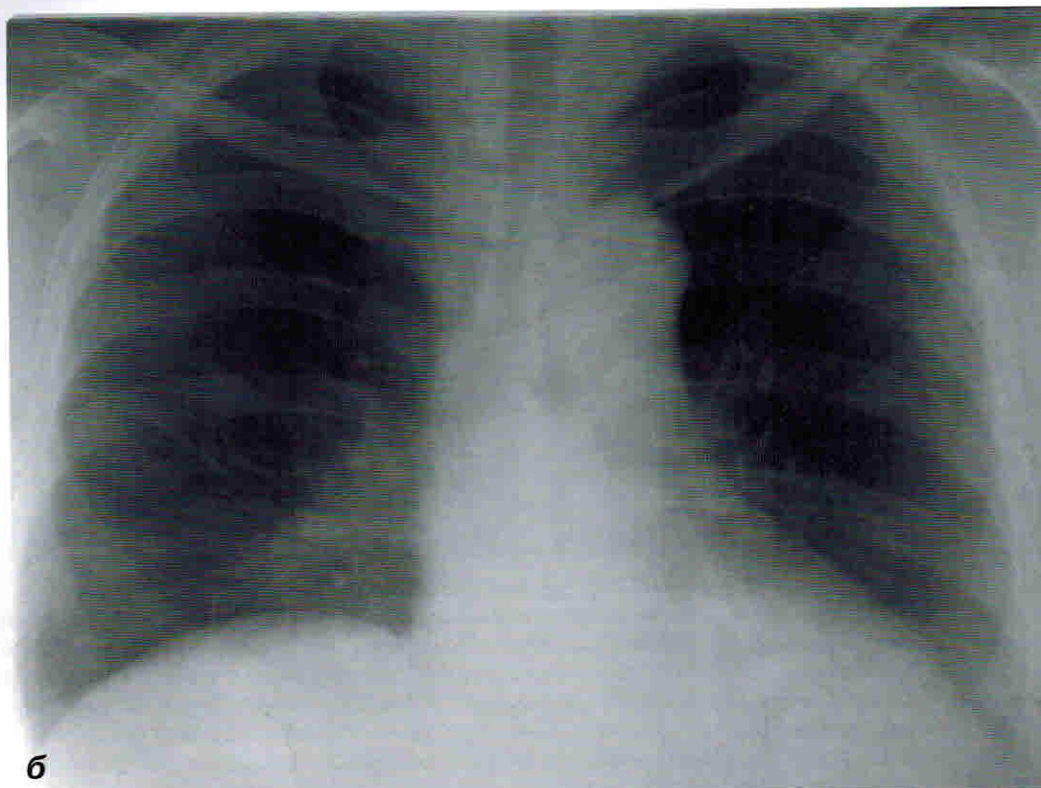
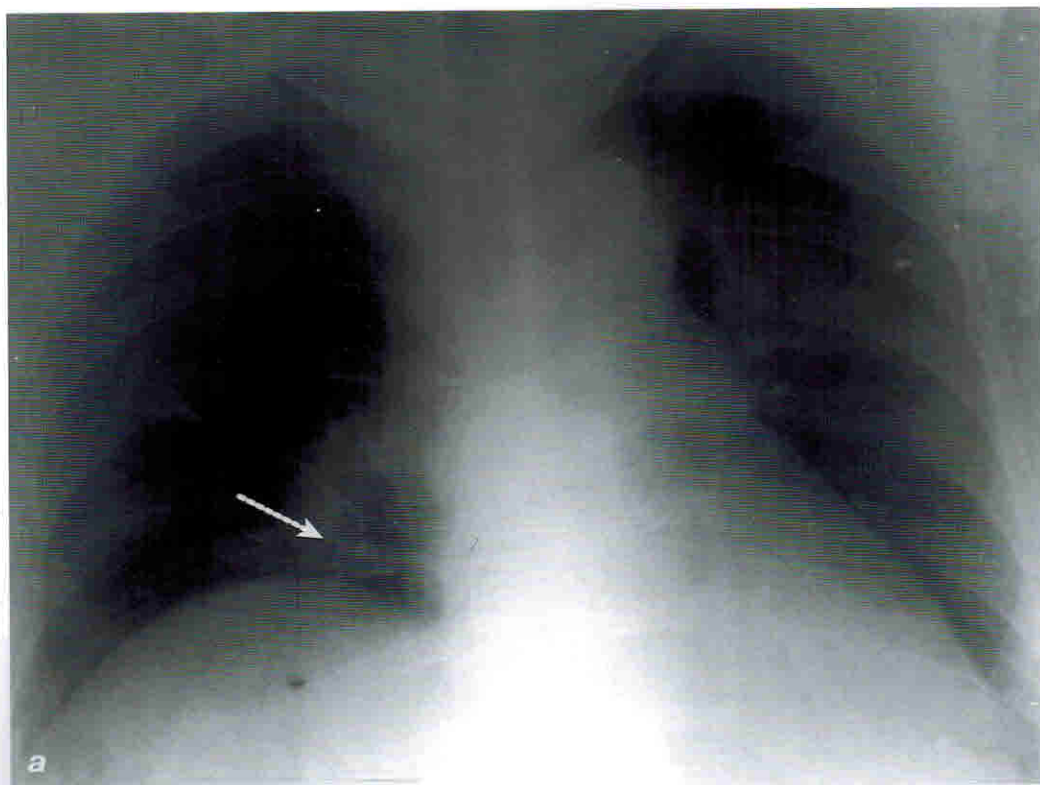


Рис. 9.3. Острая тромбоэмболия правой легочной артерии.

Рентгенограммы органов грудной полости:

а — выявляются прямые рентгенологические признаки ТЭЛА: обеднен артериальный сосудистый рисунок правого легкого, венозный рисунок сохранен, расширен корень правого легкого, правая промежуточная артерия расширена в проксимальном отделе, контур ее четкий. Видна резкая граница расширенной промежуточной артерии и суженных сегментарных артерий (стрелка). Косвенные признаки ТЭЛА: дисковидные ателектазы в правом легком и высокое стояние правого купола диафрагмы; *б* — через 3 недели восстановился артериальный сосудистый рисунок в правом легком, менее широким стал правый корень легкого