

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	x
ГЛАВА 1 Пневмония	1
ГЛАВА 2 Абсцесс лёгкого	11
ГЛАВА 3 Бронхоэктатическая болезнь	19
ГЛАВА 4 Рак лёгкого	25
Центральный рак лёгкого	28
Периферический рак лёгкого	39
Атипичные формы рака лёгкого	45
Метастатическое поражение лёгких	46
ГЛАВА 5 Туберкулёз лёгких	49
Первичные формы туберкулёза лёгких	49
Первичный туберкулёзный комплекс	50
Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов (бронхоаденит)	56
Вторичные формы туберкулёза лёгких	57
Очаговый туберкулёз лёгких	57
Инфильтративный туберкулёз лёгких	58
Казеозная пневмония	62
Диссеминированный туберкулёз лёгких	67
Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулёз лёгких	70
Туберкулёма лёгких	75
Цирротический туберкулёз лёгких	76
ГЛАВА 6 Саркоидоз лёгких	79
ГЛАВА 7 Хроническая обструктивная болезнь лёгких	87
ГЛАВА 8 Идиопатический фиброзирующий альвеолит	93
ГЛАВА 9 Силикоз	99
ГЛАВА 10 Врождённая патология лёгких	105
Кистозная гипоплазия лёгких	105
Простая гипоплазия лёгких	111
ГЛАВА 11 Эхинококкоз лёгких	113
ГЛАВА 12 Синдром плеврального выпота	121
ГЛАВА 13 Тромбоэмболия лёгочной артерии	131
ГЛАВА 14 Пневмоторакс	137
ЛИТЕРАТУРА	143

ВРОЖДЁННАЯ ПАТОЛОГИЯ ЛЁГКИХ

Среди врождённых пороков развития бронхолёгочной системы наиболее часто у взрослых пациентов встречаются кистозная гипоплазия и простая гипоплазия лёгких.

Кистозная гипоплазия лёгких

Кистозная гипоплазия (поликистоз, кистозная болезнь, врождённые бронхоэктатические кисты, врождённое «сотовое лёгкое») составляет 60–80% всех аномалий лёгких.

рис. 128

Больная, 42 года.
Неоднократно
амбулаторно лечилась
от хронического
бронхита. Клинико-
рентгенологически
установлена кистозная
гипоплазия правого
лёгкого («сотовое
лёгкое»).

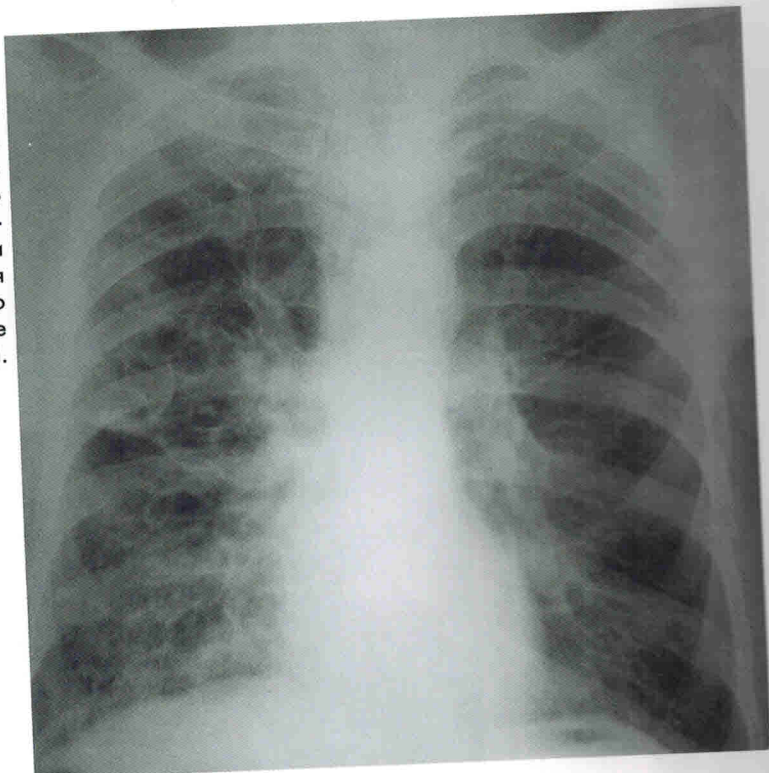


Рис. 129

Больной, 48 лет.
Кистозная гипоплазия
правого лёгкого
(«сотовое лёгкое»).
Диагноз поставлен в
противотуберкулёзном
диспансере.

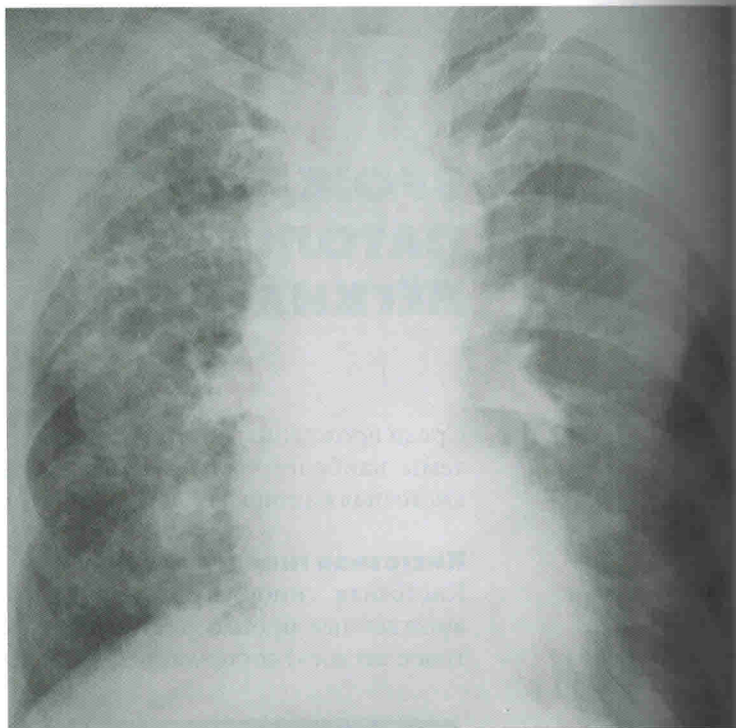


Рис. 130

Больная, 60 лет.
Клинико-
рентгенологически
диагностирована
кистозная гипоплазия
нижних отделов лёгких.
Пациентка многократно
амбулаторно лечилась
от «хронической
пневмонии».

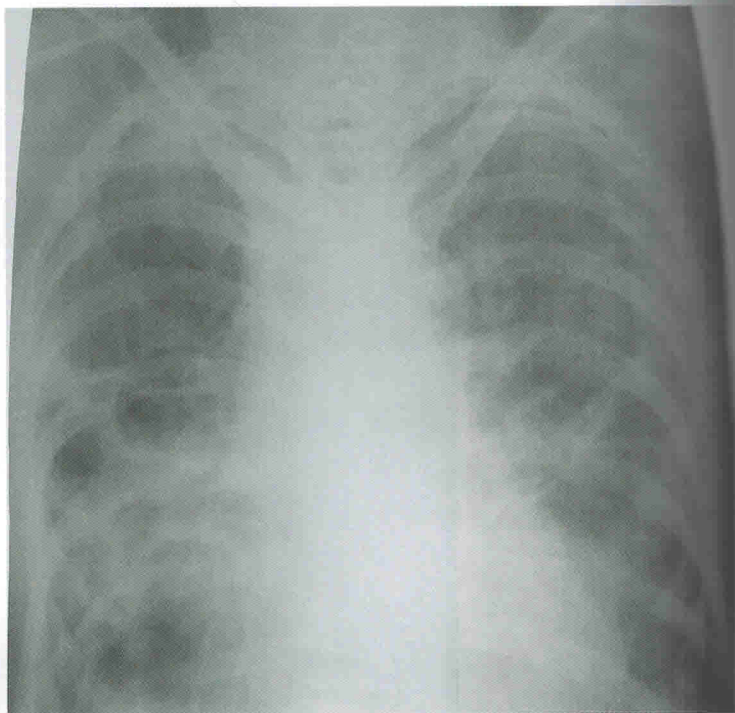


Рис. 131

Больной, 52 года.
Врождённая тотальная
мелкокистозная
гипоплазия левого
лёгкого. Справа —
викарная эмфизема.
Проба Манту 3 мм.

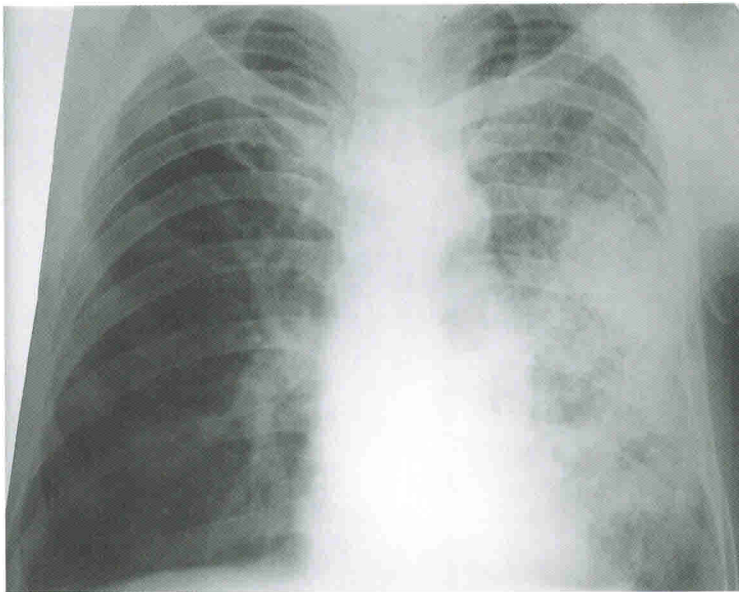


Рис. 132

Больной, 28 лет.
Двусторонний
врождённый поликистоз
лёгких. Выявлен
в противотуберкулёзном
диспансере.
МБТ (-). Проба
Манту отрицательная.

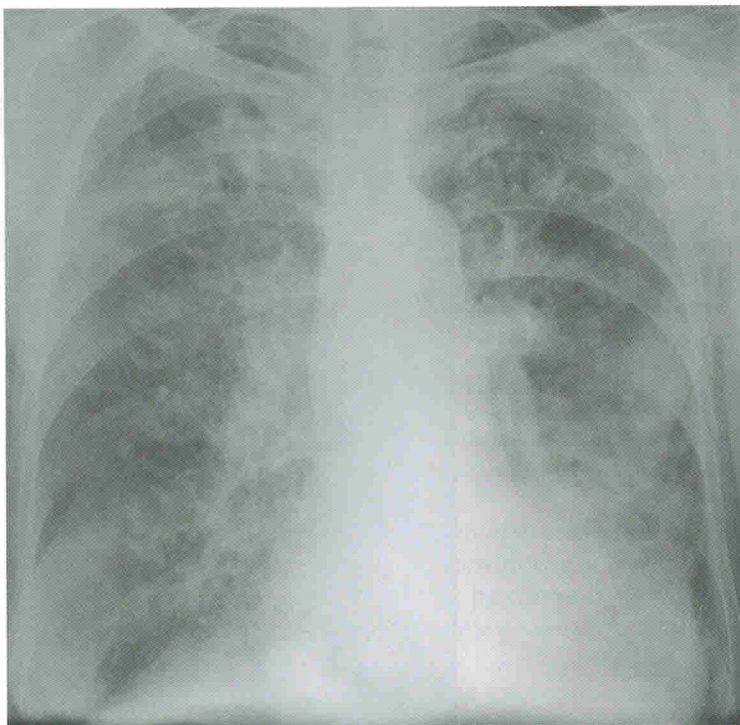


Рис. 133

Больной, 20 лет.
 На рентгенограмме слева определяется крупная одиночная тонкостенная ретенционная киста размером 5×5 см. Выявлена случайно при диспансерном обследовании. Клиника отсутствует.

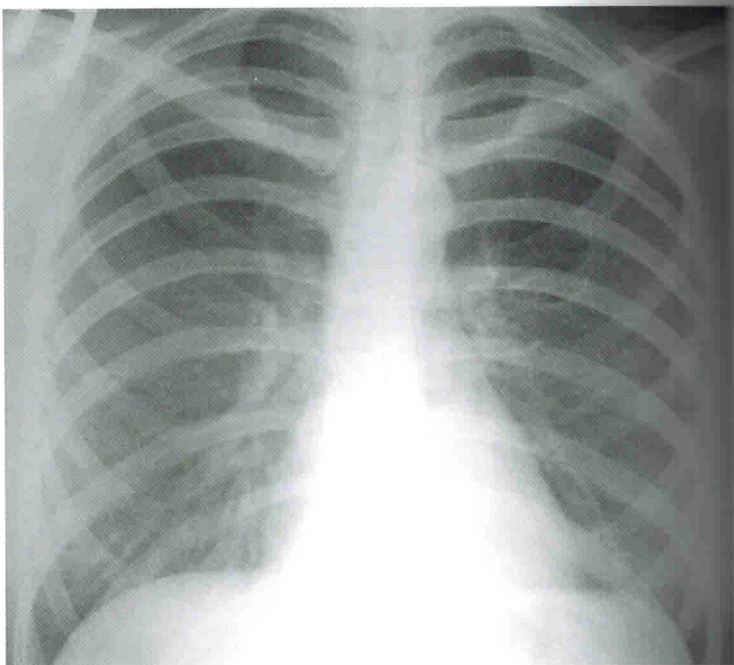
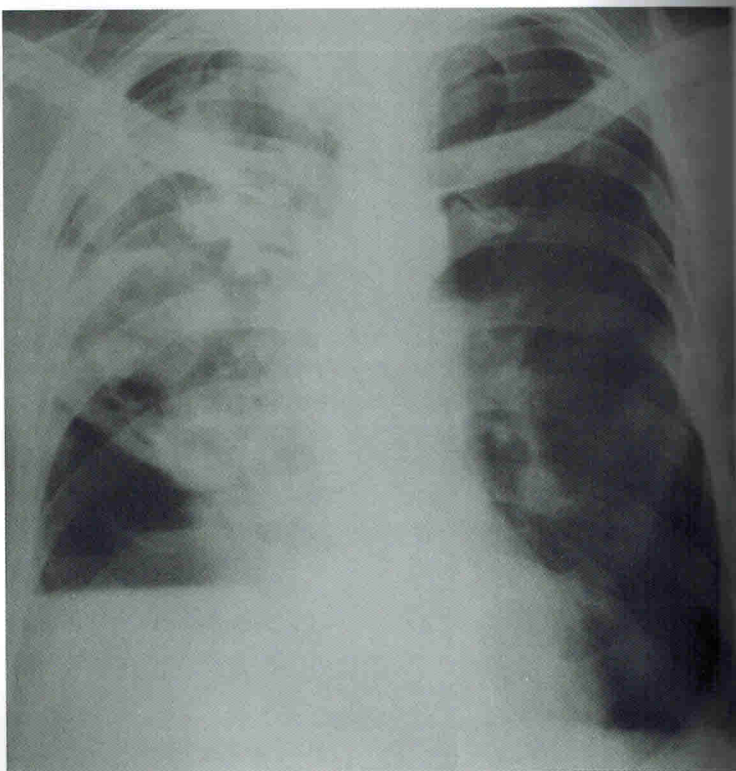


Рис. 134

Больной, 30 лет.
 На рентгенограмме — крупноочаистый поликистоз правого лёгкого, осложнённый плевритом. Случай выявлен в противотуберкулёзном стационаре. В нижних отделах определяется горизонтальный уровень жидкости. Викарная эмфизема (больше слева). Дыхательная недостаточность 2 степени.



ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ¹

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — внезапная закупорка артериального русла лёгких тромбом (эмболом), который образовался в венозной системе, правом желудочке сердца либо в правом предсердии, или другим материалом, попавшим в сосуды системы лёгочного кровообращения (капли жира, костного мозга, опухолевые клетки, воздух, паразиты, фрагменты катетера и др.), в результате чего прекращается кровоснабжение участка лёгочной паренхимы [36].

ТЭЛА — одно из самых распространённых острых сердечно-сосудистых осложнений многих заболеваний. Она является третьей по частоте причиной смерти в высоко развитых странах, уступая лишь сердечно-сосудистым заболеваниям, а также злокачественным новообразованиям. По данным Фремингемского исследования, ТЭЛА составляет 15,6% всех случаев внутригоспитальной летальности. Из них на хирургических больных приходилось 18%, а на пациентов с терапевтической патологией — 82%.

При жизни диагноз «тромбоэмболия лёгочной артерии» устанавливают менее чем в 70% случаев. Летальность среди пациентов, не получавших лечения (по данным различных авторов), составляет 40% и более, при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8% [78].

Источником тромбоемболов обычно служат глубокие проксимальные вены нижних конечностей при илеофemorальном флеботромбозе (до 90% случаев), а также варикозно измененные венозные сплетения таза или дилатированные правые камеры сердца, в которых могут образовы-

¹ В подготовке этой главы принимала участие канд. мед. наук И.В. Курная.

ваться флотирующие тромбы. Дистальные вены нижних конечностей служат источником тромбозов не более чем в 3–5% случаев. В основе флеботромбоза лежит триада Вирхова: замедление тока крови, гиперкоагуляция, повреждение сосудистой стенки.

Риск развития ТЭЛА повышается после операций на органах грудной клетки, брюшной полости и малого таза, при переломах и травмах нижних конечностей, остром инфаркте миокарда, тяжёлой сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, злокачественных опухолях, ожирении, беременности, вынужденной гиподинамии у пациентов, находящихся на постельном режиме в течение 1 недели и более. Причиной ТЭЛА могут быть ятрогении: применение больших доз диуретиков, пероральных контрацептивов, аспарагиназы; диагностические флебографии, гипсовая иммобилизация конечностей, длительное пребывание в венах катетера.

Обструкция ветвей лёгочной артерии тромбозом приводит к повышению общего лёгочного сосудистого сопротивления, гемодинамической перегрузке правых отделов сердца, снижению венозного возврата по системе лёгочных вен, понижению давления заполнения левого желудочка (ЛЖ) и сердечного выброса с возможным развитием артериальной гипотензии. Таким образом, уровень системного артериального давления (АД) в известной мере обусловлен обширностью тромбоза ветвей лёгочной артерии. Разобщение центрального и периферического звеньев регуляции гемодинамики влечёт за собой включение компенсаторных механизмов поддержания кровообращения на должном уровне. Происходит активация симпатико-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, калликреин-кининовой и других гуморальных систем. При большом объёме ТЭЛА, несмотря на тахикардию, у пациентов может возникать гипокинетический тип центральной гемодинамики, обусловленный малым ударным объёмом ЛЖ. Редукция сердечного выброса и повышение общего периферического сосудистого сопротивления могут приводить к недостаточности коронарного кровообращения и расстройствам микроциркуляции.

ТЭЛА классифицируют следующим образом:

1. С учётом выраженности нарушений дыхания, газообмена и гемодинамики: лёгкая, средней тяжести, тяжёлая.
2. По уровню поражения: с вовлечением мелких, средних или крупных ветвей лёгочной артерии.
3. По течению: острейшая (молниеносная), острая, рецидивирующая.
4. По степени нарушений системной гемодинамики: с нормальным АД, с артериальной гипотензией, с явлениями коллапса.

Для ТЭЛА характерны следующие клинические синдромы:

- а) синдром респираторных нарушений;
- б) лёгочно-плевральный синдром (инфаркт лёгкого с реактивным плевритом);
- в) синдром ухудшения коронарного кровообращения;
- г) синдром артериальной гипотензии.

При эмболии ствола или главных ветвей лёгочной артерии развивается клиническая картина острого лёгочного сердца: внезапно возникают тяжёлая инспираторная одышка, переходящая в удушье, цианоз, тахикардия, артериальная гипотензия, возможно развитие шока. Нередко появляются разной интенсивнос-

Таблица 4

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЭЛА

Манифестация ТЭЛА	Объём поражения лёгочных сосудов	Основные симптомы
I. Острое лёгочное сердце	Тромбоэмболии крупных и средних ветвей лёгочной артерии	1. Внезапная одышка. 2. Кардиогенный шок или гипотензия. 3. Загрудинная боль (ангинозоподобная). 4. Цианоз
II. Инфаркт лёгкого	Тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии	1. Внезапная одышка. 2. Кровохарканье. 3. Тахикардия. 4. Боли в грудной клетке, усиливающиеся на вдохе (вследствие вовлечения плевры)
III. Пароксизмальная одышка	Рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей лёгочной артерии	1. Эпизоды внезапно возникшей, быстро проходящей инспираторной одышки. 2. Со временем возможно развитие хронического лёгочного сердца

ти и характера боли в грудной клетке. Выделяют четыре варианта болевого синдрома: ангинозоподобный, лёгочно-плевральный, абдоминальный (вследствие раздражения диафрагмы или острого увеличения печени) и смешанный [56]. Иногда болевой синдром напоминает боль при остром инфаркте миокарда или расслаивающей аневризме аорты. Часто встречаются нарушения ритма и проводимости (наджелудочковая тахикардия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, блокада правой ножки пучка Гиса и др.).

Самые частые симптомы тромбоэмболии средних и мелких ветвей лёгочной артерии — внезапная одышка и тахикардия. Одышка, существующая длительное время (несколько дней или недель), свидетельствует о рецидивирующей ТЭЛА. Следует помнить, что в отличие от больных с острой левожелудочковой недостаточностью для пациентов с ТЭЛА ортопноэ не характерно.

В 10–15% случаев ТЭЛА осложняется инфарктом лёгкого. Обычно он развивается не ранее чем через 2–3 суток после эмболизации. Больные жалуются на боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, кашель, кровохарканье. При аускультации над поражённым участком лёгкого могут выслушиваться ослабленное везикулярное дыхание, шум трения плевры, крепитация, влажные хрипы.

Особенности клинической картины ТЭЛА во многом определяются объёмом поражения лёгочных сосудов [22, 34, 56] (табл. 4).

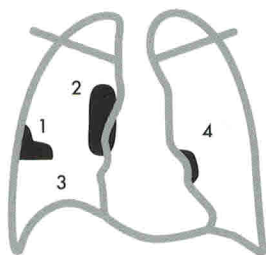
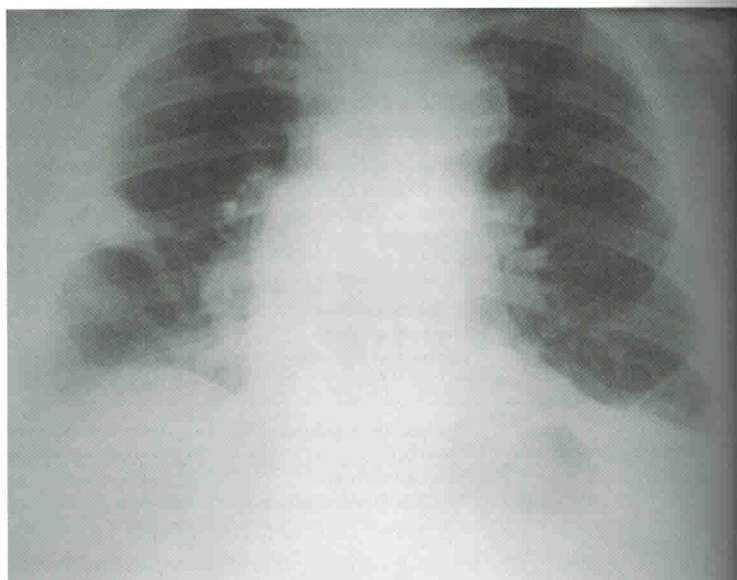
Для диагностики ТЭЛА первостепенное значение имеют внезапное появление инспираторной одышки, цианоза и тахикардии в сочетании с понижением уровня АД или коллапсом. Также важно выявить возможные источники эмболии и факторы риска.

На рентгенограммах ТЭЛА характеризуется триадой неспецифических и постоянных изменений, отражающих картину: а) острого лёгочного сердца; б) нарушений кровообращения в системе лёгочной артерии; в) инфаркта лёгкого.

Рентгенологические признаки острого лёгочного сердца (увеличение размеров правых камер сердца как следствие их гемодинамической перегрузки, выбухание

Рис. 154

Больной, 65 лет.
 Справа в верхней доле — треугольная тень неправильной формы с основанием к периферии, высокое стояние купола диафрагмы, расширение тени верхней полой вены, плевральный выпот от уровня V ребра, плеврофиброзные изменения в прикорневой зоне; слева — выбухание дуги лёгочной артерии (см. схему). Из анамнеза: острое начало — внезапно появились одышка, интенсивные боли в правой половине грудной клетки, связанные с дыханием, кашель со слизистой мокротой, кровохарканье. Температура тела составляла 37–39°C. Длительное время пациент страдал флеботромбозом нижних конечностей. ТЭЛА и инфаркт лёгкого были подтверждены на секции.



1. Тень, обусловленная инфарктом лёгкого.
2. Расширение тени верхней полой вены.
3. Высокое стояние купола диафрагмы.
4. Выбухание дуги лёгочной артерии.

дуги лёгочной артерии, расширение тени верхней полой вены, иногда появление дискоидных ателектазов сразу после эмболизации, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения) были описаны Fleischner ещё в 1965 г. В случае улучшения кровообращения в редуцированных ветвях лёгочной артерии (спонтанно или в результате лечения) размеры правых камер сердца возвращаются к исходным значениям в течение второй недели.

Нарушение кровообращения в системе лёгочной артерии определяется на рентгенограммах в виде обеднения лёгочного рисунка и прозрачности лёгочной ткани. Эти симптомы возникают практически сразу после эпизода ТЭЛА и исчезают через несколько суток. На стороне поражения отмечается высокое стояние купола диафрагмы. В целом рентгенологические признаки ТЭЛА характеризуются быстрым появлением и динамичностью. Для повышения информативности рентгенологического метода необходимо обследовать больного в ранние сроки, а затем повторно.