

О СРЕДНЕДОЛЕВОМ СИНДРОМЕ ПРИ СИЛИКОЗЕ И СИЛИКОТУБЕРКУЛЕЗЕ *

И. МАРИПУУ,

кандидат медицинских наук

В последнее время часто указывается на возможность возникновения ателектазов при туберкулезе бронхиальных лимфатических узлов. В течении заболевания могут возникнуть стеноз и закупорка бронха либо непосредственно в результате механического сдавления его извне увеличенными лимфоузлами, либо, как вторичное явление, вследствие воспалительных изменений сдавленной бронхиальной стенки.

В результате этого в одних случаях могут возникать ателектазы, протекающие без каких-либо вторичных последствий или переходящие в хронические фиброателектазы. В других случаях дистально от стойкой неполной обтурации образуются бронхоэктазы.

Вследствие своего анатомического строения, локализации и непосредственной близости множества лимфатических узлов тонкий среднедолевой бронх правого легкого особенно предрасположен к развитию вышеперечисленных изменений.

Брок [8] и Пельцер [10] указывают на следующие обстоятельства, способствующие развитию среднедолевого синдрома:

1. Средняя доля по своему объему небольшая, вследствие чего она имеет относительно большую поверхность, чем другие доли. Поэтому среднедолевой бронх подходит близко к плевральной поверхности, что создает благоприятные условия для распространения воспалительного процесса по всей средней доле.

2. Среднедолевой бронх относительно узок по сравнению с другими долевыми бронхами, что затрудняет дренаж бронха при заполнении его мокротой.

3. Топографическое расположение лимфатических узлов среднедолевого бронха таково, что они образуют подобие муфты вокруг начального отрезка бронха (фиг. 1).

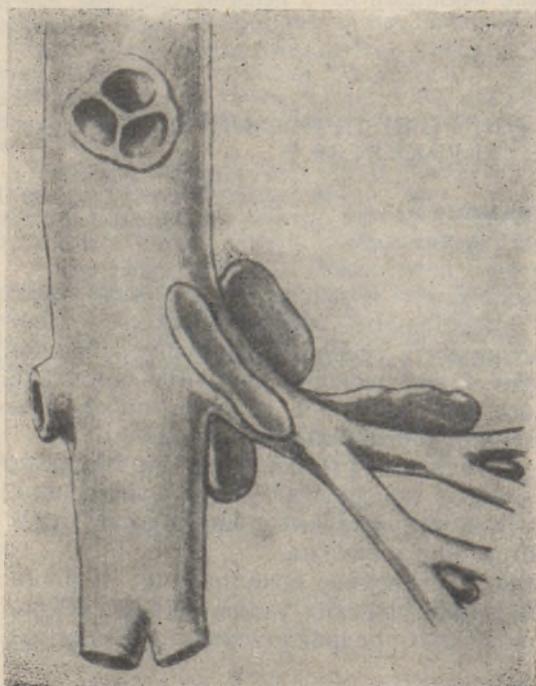
Средняя доля представляет, по Зданскому [14], *punctum minoris resistentiae* в легких.

Грэхэм, Бёрфорд и Майер [4], а также Полсон и Шоу [9] впервые применили термин «среднедолевой синдром» (*Middle lobe syndrome*) и описали клиническую картину его как заболевания *sui generis*.

Под «среднедолевым синдромом» следует понимать вторичные неспецифические воспалительные процессы средней доли (бронхит, перибронхит, рецидивирующие пневмонии) и их послед-

* Работа выполнена в Институте гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР.

ствия (бронхоэктазы, ателектазы с исходом в пневмосклероз), которые возникают вследствие временного или продолжительного сужения среднедолевого бронха, вызванного увеличенными лимфатическими узлами. Для развития клинического синдрома средней доли, как отмечает Виллман [13], в конце концов не существенно, возникает ли он вследствие бронхоаденита специфической (туберкулезной) или неспецифической этиологии. Все же следует отметить, что некоторые авторы объясняют закупорку или сужение просвета бронхов главным образом набуханием и пролиферацией стенки (панбронхит), а не сдавлением бронхов лимфоузлами [2].



Фиг. 1. Расположение лимфатических узлов среднедолевого бронха (полусхематический рисунок секционного препарата, репрод. по Броку [3]).

Из нетуберкулезных процессов силикотический лимфаденит также может являться причиной значительного увеличения и уплотнения прикорневых и бронхолегочных лимфоузлов; он может привести к осложнениям как со стороны самих легких и бронхов, так и соседних органов (пищевод) [5,12].

Нико [5, 7] на основании подробного анализа двух случаев показал развитие эмфиземы легких и повторных пневмонических вспышек при силикозе вследствие механического стеноза бронха, сдавленного увеличенными силикотическими лимфоузлами. Ёдегард [8] описал у

проходчика туннеля рентгенологически умеренные диффузные силикотические изменения в легких, на фоне которых как бы контрастом определялся резкий фиброз средней доли. На боковой бронхограмме и томограмме было обнаружено выраженное сужение среднедолевого бронха непосредственно перед его бифуркацией.

Пернис и Баттижелли [11] нашли при обследовании 600 больных силикозом I и II стадии полный долевого ателектаз в 10 случаях, у восьми из них это был ателектаз средней доли. Эти авторы также придерживаются мнения, что ателектазы и рецидивирующие пневмонии средней доли при силикозе чаще всего являются следствием силикотического лимфаденита.

Из отечественных авторов лишь единичные указывают на целесообразность выделения среднедолевого синдрома в отдельную форму легочных поражений [1], а при силикозе этот синдром не описан.

Нами разработан материал динамического наблюдения около 800 больных силикозом горнорабочих золоторудной промышленности Урала. Из 50 больных силикозом, осложненным хронической неспецифической пневмонией, у 12 наблюдалась изолированная локализация воспали-

тельного процесса или ателектаза в области средней доли — в виде среднедолевого синдрома. Из этих 12 человек у двух больных с хроническим ателектазом средней доли имелся также активный силикотуберкулез.

При описании клинической картины среднедолевого синдрома представляется целесообразным остановиться отдельно на двух вариантах этого синдрома.

I. Нарушения проходимости среднедолевого бронха с бронхоэктазами и повторными пневмоническими вспышками (у 6 больных силикозом).

Наиболее характерным в клинической симптоматике при этом были боли в передней части правой половины грудной клетки, кашель с мокротой, иногда кровохарканье, незначительные повышения температуры и — как очень важный признак — повторные правосторонние пневмонии в анамнезе.

Наблюдение 1. (Ист. бол. 4525.)

Больной Г-в, 32 лет, работал бурильщиком в шахте с 1949 г. В 1943 г. перенес осколочное ранение левой половины грудной клетки. В 1952 г. правостороннее воспаление легких. В 1955 г. 3 раза «гриппозное состояние» с обострением воспалительного процесса в правом легком. В декабре 1955 г. установлен силикоз I стадии, осложненный правосторонней хронической неспецифической пневмонией.

Снова заболел остро 31. III 1956 г. с высокой температурой (до 40°), с жалобами на кашель с мокротой, боли в правой половине грудной клетки, озноб. Находился на стационарном лечении со 2 по 24. IV 1956 г.

Объективно: состояние тяжелое, одышка в покое, цианоз, при дыхании правая половина грудной клетки отстает от левой. В передне-нижнем отделе ее справа укорочение перкуторного звука. Шум трения плевры и масса мелкопузырчатых влажных хрипов в нижних участках правого легкого, больше спереди. Границы сердца в пределах нормы, тоны его приглушены, пульс 84 удара в минуту, слабого наполнения, А/Д — 85/45 мм.

Мокрота: слизисто-гнойная в небольшом количестве, примесь алой крови. БК не найдены, биологическая проба отрицательна. Анализ крови (4. IV): Нв — 60%, РОЭ — 35 мм, лейкоц. — 16700, пал. — 3%, сегм. — 76%, лимф. — 20%, мон. — 1%.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки от 17. IV (фото 1) диффузный межлочный склероз, соответствующий силикозу I стадии. Справа в нижне-медиальной области интенсивное, не гомогенное затемнение. На правой боковой рентгенограмме (фото 2) оно представляется гомогенным затемнением, локализующимся в области средней доли.

Диагноз: Силикоз I стадии, осложненный хронической интерстициальной пневмонией средней доли в фазе пневмонической вспышки (среднедолевой синдром).

Несмотря на энергичное лечение (пенициллин 6,6 млн. ЕД, биомидин — 4 млн. ЕД, норсульфазол — 35 г), отмечалось замедленное обратное развитие клинических явлений. Температура нормализовалась к 11. IV, а ускоренная РОЭ (25 мм) и лейкоцитоз (12 400) наблюдались еще 23. IV, т. е. через 24 дня после начала обострения. На рентгенограмме от 26. IV явления воспалительной инфильтрации ликвидировались, но отмечается груботяжистый пневмосклероз в области средней доли. Бронхографически выраженные цилиндрические и веретенообразные бронхоэктазы среднедолевого бронха.

Заключение: Типичная картина среднедолевого синдрома в фазе пневмонической вспышки у больного с явлениями силикоза I стадии.

Наблюдение 2. (Ист. бол. 1568.)

Больной 3-в, 52 лет, слесарь. В прошлом работал 12 лет бурильщиком в золоторудной шахте. В подростковом возрасте перенес брюшной и сыпной тифы.

Поступил в стационар Березовской опытной станции по борьбе с силикозом 3. IV 1957 г.

Жалобы: в течение последних 3 лет беспокоят одышка и периодически усиливающиеся боли в грудной клетке. 20. III 1956 г. появилась повышенная температура (до 38° по вечерам), усилились боли в груди справа от грудины, одышка, кашель с мокротой, появились потливость и ознобы. Продолжал работать еще в течение 10 дней, затем обратился в поликлинику, где рентгенологически были обнаружены признаки правосторонней прикорневой пневмонии и подозрение на силикоз. В связи с последним был направлен в стационар силикозной станции.

Объективно: общее состояние и питание удовлетворительны. Температура нормальная. Физикально умеренные явления эмфиземы легких, рассеянные сухие и справа, в передне-нижнем участке грудной клетки, влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Глухость тонов сердца. Пульс удовлетворительного наполнения, 85 ударов в минуту, А/Д — 100/60 мм, ЖЕЛ — 1900 см³ (60% «должн»). Нерезкие варикозные расширения вен левой голени.

Анализ крови (5. IV): РОЭ — 50 мм, лейкоц. — 6400, эоз. — 4%, пал. — 8%, сегм. — 65%, лимф. — 23%. Мокрота в небольшом количестве, слизисто-гнояная, БК не найдены, биологическая проба на морской свинке — отрицательна. Туберкулиновый титр внутрикожно — 4-е разведение слабо положительно.

На рентгенограмме (фото 3) корни легких расширены и уплотнены. Во всех полях легкого отмечается диффузный пневмосклероз интерстициальной формы с единичными мелкими узелками. В нижне-медиальном участке правого легкого крупноочаговый пневмосклероз со значительной перифокальной воспалительной инфильтрацией, связанный с корнем легкого.

Клинические и рентгенологические изменения говорят о среднедолевой локализации воспалительного процесса. Последний более наглядно виден на бронхограмме, сделанной в первом косом положении (фото 4). На бронхограмме дистально от места сужения среднедолевого бронха имеются выраженные бронхоэктазы. Мы предположили, что эта деформация в начальном отрезке среднедолевого бронха наступила вследствие сдавления силикотически увеличенных прикорневых лимфоузлов.

Диагноз: силикоз I стадии, осложненный хронической интерстициальной пневмонией средней доли с бронхоэктазами (среднедолевой синдром); хронический бронхит.

Лечение: аэрозольно-ингаляционная терапия пенициллином — 15 сеансов (300 000 ЕД пенициллина в 3,0 1% растворе эфедрина и 2,0 физиологического раствора 1 раз в день); УВЧ на область грудной клетки. Наблюдалось значительное улучшение самочувствия, уменьшение одышки и кашля, прекратились боли в груди и выделение мокроты. Исчезли влажные хрипы в легких и нормализовалась РОЭ.

17. XII 1957 г., спустя 3 недели после перенесенного тромбоза левой голени, больной внезапно скончался.

Патолого-анатомический диагноз: тромбоз правой легочной артерии, диффузный пневмосклероз с небольшим количеством силикотических узелков и склероз легочных артерий, резкое увеличение и уплотнение прикорневых лимфоузлов, спаянных с бронхами и кровеносными сосудами; нерезкие расширения бронхов. Бронхопневмонический фокус в области верхней доли левого легкого. Признаков свежего или старого туберкулезного процесса не обнаружено. Атеросклеротический кардиосклероз. Причиной смерти явился тромбоз легочной артерии.

З а к л ю ч е н и е: нерезко выраженный силикоз, поражавший главным образом лимфоузлы легких, у данного больного комбинировался с хроническим воспалительным процессом средней доли.

II. Иную клиннико-рентгенологическую картину среднедолевого синдрома представляло собой фиброзное уплотнение средней доли на почве ателектаза. Мы наблюдали полный ателектаз средней доли у трех больных силикозом и ателектаз латерального или медиального ее сегментов также у трех больных.

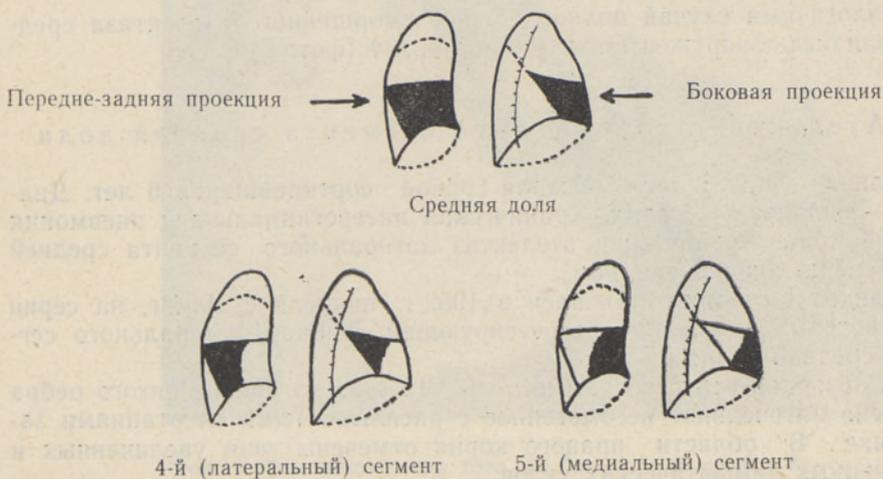
Больные жаловались на острую боль — «колотье» в груди, справа от мечевидного отростка, особенно при глубоком вдохе, очевидно, вызванную плевральными изменениями.

При ателектатическом пневмосклерозе средней доли почти никаких клинических признаков воспалительного процесса не наблюдалось. Картина крови была обычно спокойной. Физикально в области средней доли можно было определить некоторое укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание.

Ввиду необратимости склеротических изменений средней доли на серийных рентгенограммах сохранялась почти неизменяющаяся картина. Для правильного толкования этих изменений целесообразно знать некоторые рентгено-анатомические особенности.

Средняя доля расположена клиновидно между главной и верхней междолевыми щелями. Передняя ее поверхность обращена к стенке грудной клетки на уровне 4—6 ребра по среднеключичной линии, снаружи от этой линии остается суживающаяся клиновидная поверхность средней доли, направленная назад и вверх.

Около $\frac{2}{3}$ поверхности этой доли граничат с главной и верхней междолевыми щелями. Из-за этих особенностей средней доли переднезадняя (обзорная) рентгенограмма не позволяет определить среднедолевую локализацию процессов, так как изображение средней доли совпадает с высоко расположенными задними сегментами нижней доли. Однако тонкие линейные тени междолевых щелей на боковом снимке значительно облегчают распознавание положения средней доли (фиг. 2).



Фиг. 2. Схематическое изображение средней доли и ее сегментов при рентгенологическом исследовании.

Среднедолевой бронх, выходящий из правого главного бронха на 2—3 см ниже выхода верхнедолевого бронха с направлением вперед и вниз, тоже лучше виден в боковом или в первом положении. Так, на бронхограммах можно выявить сужение его и бронхоэктазы (фото 4) или обрыв контрастного вещества (фото 6 и 7).

В качестве иллюстрации приводим рентгенограммы трех больных.

А. Полный ателектаз средней доли

Больная Г-т, 43 лет, работала в течение 7 лет горной сортировщицей. Силикоз I стадии обнаружен в 1952 г., с тех пор частые повышения температуры. Начиная с 1954 г. на серии рентгенограмм обнаруживается полный ателектаз средней доли.

На обзорной рентгенограмме от 7. V 1957 г. (фото 5) в среднем и нижнемедиальном поле справа видно затемнение средней интенсивности. Слева в нижнем поле полиморфные отдельные не совсем однородные затемнения, вероятно, также ателектатического происхождения отдельных сегментов. В области корней, больше слева, видны обильные лимфоузлы. В правом легком на уровне второго ребра фиброзный туберкулезный очаг. Нерезкий диффузный фиброз в остальных участках легких.

На правой боковой бронхограмме (фото 6) хорошо видна клиновидная плотная тень ателектатически сморщенной средней доли. Кроме того, видно отчетливое контрастное пятно, находящееся в устье как бы обрубленного среднедолевого бронха. Глубокое затекание контрастного вещества в области нижнедолевых бронхов.

Диагноз: силикоз II стадии; очаговый туберкулез правого легкого в фазе уплотнения; ателектаз средней доли (среднедолевой синдром).

Дифференциально-диагностически можно предполагать злокачественное новообразование, так как рентгенологическая картина не характерна для классического силикоза. Однако профессиональный анамнез и длительное течение при наличии явного поражения лимфатических узлов (рентгенологически) позволяет поставить диагноз силикоза II стадии.

Аналогичный случай полного, менее сморщенного ателектаза средней доли был обнаружен также у больной А-т (фото 7).

Б. Ателектаз латерального сегмента средней доли

Больная Д-ц, 33 лет. Работала горной сортировщицей 6 лет. Диагноз — силикоз II стадии. Хроническая интерстициальная пневмония средней доли. Хронический ателектаз латерального сегмента средней доли (среднедолевой синдром).

Силикоз I стадии установлен в 1952 г., начиная с 1954 г. на серии рентгенограмм медленно прогрессирующий фиброз латерального сегмента средней доли.

На обзорной рентгенограмме от 4. VII 1957 на уровне пятого ребра выявлено интенсивное неомогенное с расплывчатыми очертаниями затемнение. В области правого корня отмечены тени увеличенных и уплотненных лимфатических узлов.

На правой боковой рентгенограмме (фото 8) видно типичное изображение латерального сегмента средней доли — ателектаз в виде треугольника, вершиной своей соединенного с корнем.

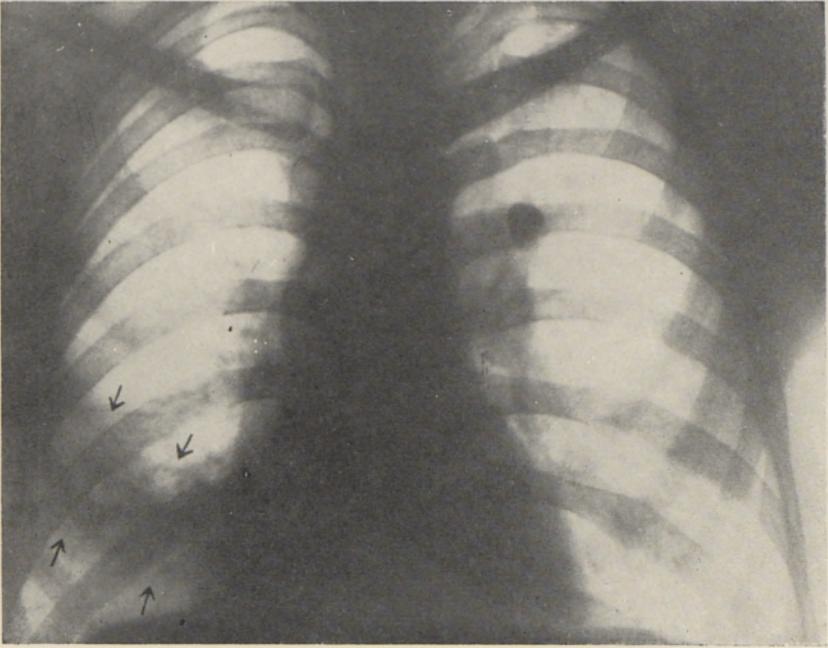


Фото 1. Рентгенограмма больного Г-а, 31 г. Силикоз I стадии. Хроническая среднедолевая пневмония в фазе обострения (среднедолевой синдром).

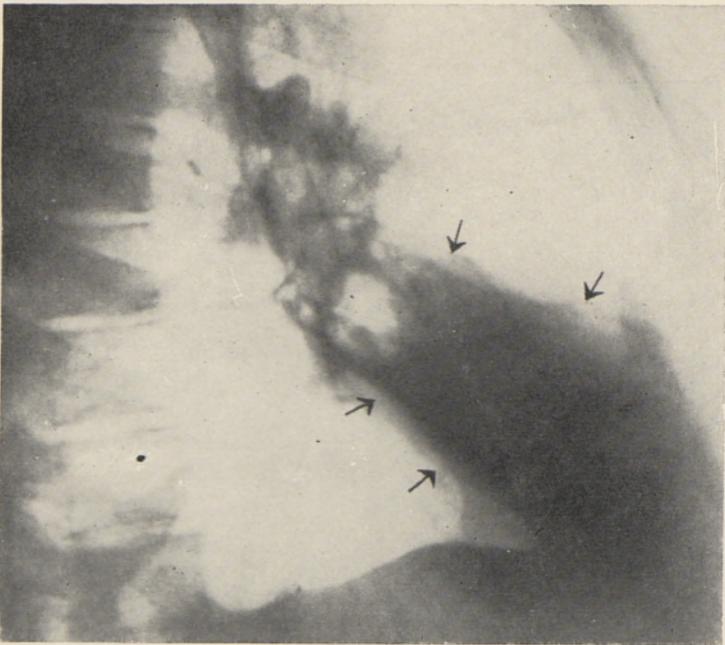


Фото 2. Рентгенограмма того же больного в правом боковом положении. Видна массивная треугольная тень, локализуемая в области средней доли.

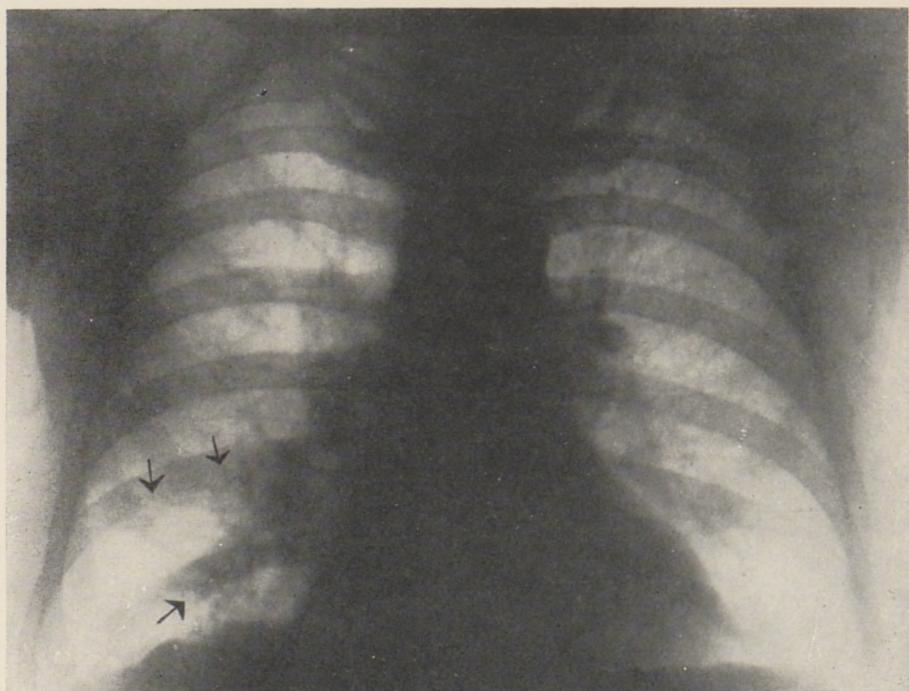


Фото 3. Рентгенограмма больного З-а, 52 л. Силикоз I стадии. Хроническая пневмония средней доли с нерезкими явлениями перифокальной инфильтрации.

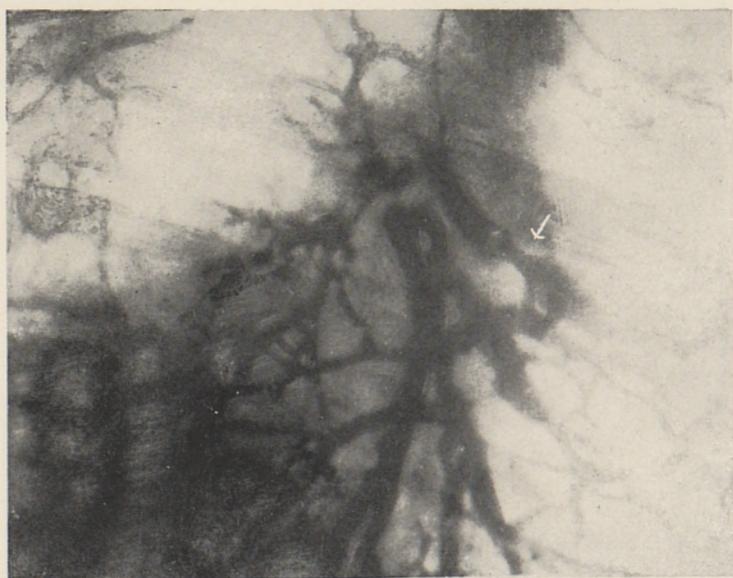


Фото 4. Бронхограмма того же больного в первом косом положении. Видны веретенообразные бронхоэктазы и сужение начального отрезка среднедолевого бронха.

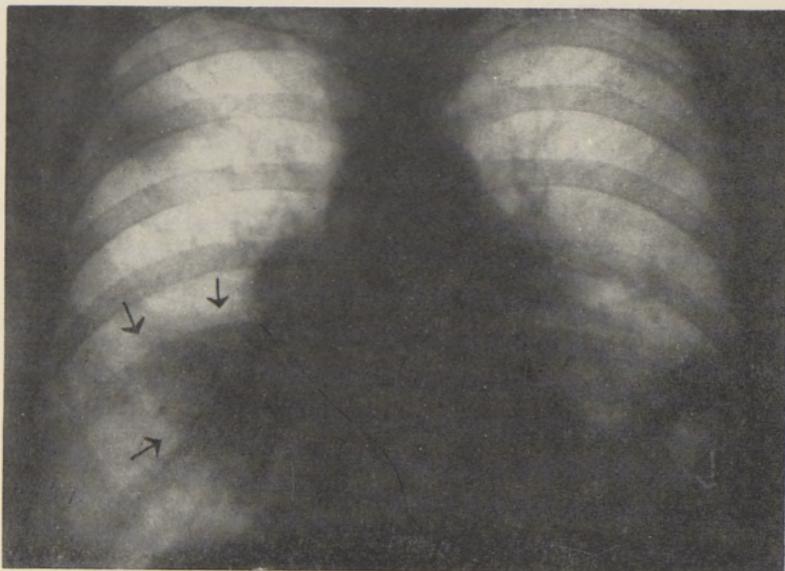


Фото 5. Рентгенограмма больной Г-т, 43 л. Силикоз II стадии. Хронический ателектаз средней доли. Очаговый туберкулез правого легкого в фазе уплотнения.



Фото 6. Бронхограмма той же больной в правом боковом положении. Сильно сморщенный ателектаз средней доли. Виден обрыв контрастного вещества в среднедолевом бронхе (в виде пятна). Глубокое затекание иодолипола в нижнедолевых бронхах.



Фото 7. Бронхограмма больной А-т в правом боковом положении. Диагноз: силикотуберкулез, силикоз II стадии. Видна треугольная тень — полный ателектаз средней доли. Контрастное вещество в среднедолевой бронх не поступило.

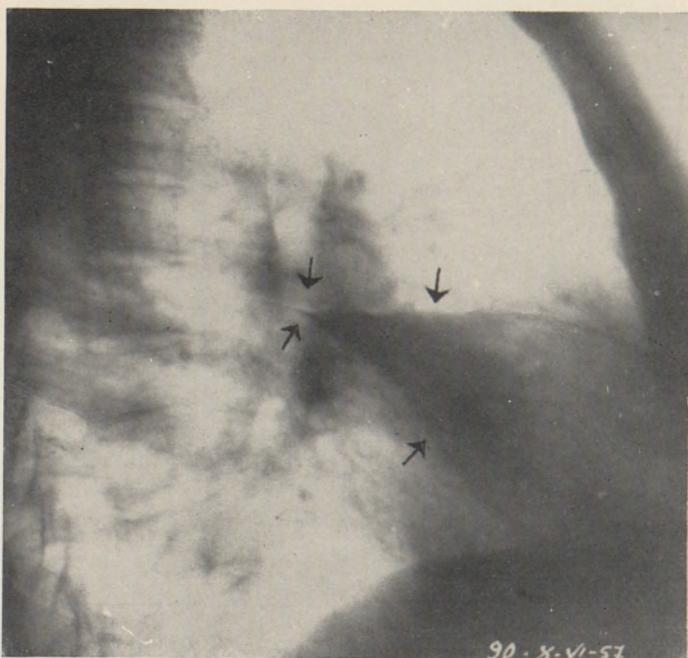


Фото 8. Рентгенограмма больной Д-ц, 33 л., в правом боковом положении, силикоз II стадии. Видна треугольная тень латерального сегмента средней доли.

Итак, представляется целесообразным выделение средне долевого синдрома в отдельную клиническую форму неспецифических осложнений при силикозе и силикотуберкулезе.

В литературе приводятся данные о том, что знание этого синдрома способствует правильной диагностике и лечению. Е. Л. Кевеш и С. Л. Либов [1] утверждают, что опасение, будто бы увлечение средне долевым синдромом может привести к нераспознаванию средне долевого рака, является излишним. Из 170 случаев рака бронха средне долевая локализация его обнаружена ими только у четырех больных. По данным Брока [3], соответственно восемь из 1200 случаев. Кроме того, наблюдения первичного рака бронха при силикозе в литературе вообще очень редки.

Наши наблюдения показали, что правильное толкование средне долевого синдрома помогает пониманию клинических вариантов в течении силикоза, особенно его атипической рентгеноморфологической картины. В образовании пневмосклеротических изменений могут участвовать, кроме пылевого фиброза, и пневмосклерозы иного происхождения. Среди них видное место принадлежит ателектатическим процессам, которые могут поражать сегменты легких и долей в целом, особенно часто среднюю долю правого легкого. Далее, при вторичном инфицировании возникают повторные пневмонические вспышки, которые на фоне хронического воспаления также приводят к усилению фиброзного процесса.

Наш материал может служить также некоторым дополнением к аналогичным наблюдениям зарубежных авторов, установивших генетическую связь средне долевого синдрома с силикотическим процессом. Эта связь объясняется резкими изменениями средне долевого бронха, вызванными силикотически (или туберкулезно) увеличенными лимфоузлами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кевеш Е. Л., Либов С. Л., Хронический ателектаз средней доли правого легкого воспалительной природы (средне долевой синдром). Вестн. хирургии, 1955, № 9, стр. 33—38.
2. Розенштраух Л. С., Наумова А. А., «Средне долевой синдром», индукция других долей и сегментов легких. Врачебн. дело, 1958, № 3, стр. 261—264.
3. Brock, R. C., Posttuberculous Bronchostenosis and Bronchiectasis of the Middle Lobe. Thorax, 1950, vol. 5, No. 1, стр. 5—47.
4. Graham, E. A., Burford, T. H., Mayer, J. H., Middle Lobe Syndrome. Postgrad. Med., 1948, vol. 4, стр. 29. (Цит. по Н. Ødegaard [5].)
5. Leicher, F., Über die Silikosis der mediastinalen Lymphknoten und ihre Komplikationen. Virchows Arch. pathol. Anat. und Physiol., 1948, Bd. 315, H. 3—4, стр. 341—374.
6. Nicod, J. L., L'emphysème pulmonaire dans la silicose par sténose mécanique des bronches. Presse méd., 1952, № 60, стр. 1682—1683.
7. Nicod, J. L., Silicose sténose bronchique et emphysème. Schweiz. med. Wochenschr., 1953, стр. 920—921.
8. Ødegaard, H., The Roentgenological Picture in Chronic Nonspecific Fibrosis of the Middle Lobe with Special Regard to the Value of Planigraphy. Acta radiol., 1952, vol. 37, No. 1, стр. 17—27.
9. Paulson, D. L., Shaw, R. R., Chronic Atelectasis and Pneumonitis of the Middle Lobe. J. Thoracic Surg., 1949, vol. 13, No. 6, стр. 747—760.
10. Peltzer, F., Über die Faktoren, die man für die häufigen Erkrankungen des rechten Mittellappens der Lungen geltend macht. Fortschr. Röntgenstr., 1953, Bd. 78, стр. 27—37.

11. Pernis, B., Battigelli, M., La atelettasia da occlusione bronchiale nella silicosi con particolare riguardo alla sindrome del lobo medio. Med. Lavoro, 1955, vol. 46, No. 11, стр. 605—622.
12. Schmorl, G., Über die Beziehungen anthrakochalikotischer bronchialer Lymphknoten zu Bronchialerkrankungen und über *Bronchitis deformans*. Münchener med. Wochenschr., 1925, Bd. 72, стр. 757—758.
13. Willmann, K. H., Das Röntgenbild des «Mittellappensyndroms». Fortschr. Röntgenstr., 1952, Bd. 76, стр. 346—352.
14. Zdansky, E., Wiener klin. Wochenschr., 1946, стр. 197. (Цит. по R. C. Brock [3].)

Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
14. X 1959

KESKSAGARA SÜNDROOMIST SILIKOOSI JA SILIKOTUBERKULOOSI PUHUL

I. Maripuu,
meditsiinkandidaat

Resümee

Ligi 800 silikoosihaiге дүнаамилісе ваатлүсе матерјаліде läbitöötamisel avastati 50 haigel silikoosi tüsistumist kroonilise mittedetsiifilise pneumooniaga, mis võeti kliinilisele uurimisele. Nimetatud viiekümne hulgas täheldati 12 haigel kroonilise põletikulise protsessi piiratud lokaliseerumist parema kopsu nn. kesksagara sündroomi kujul. Neist kaheistkümnest esines 2 haigel aktiivseid ja 2-el fibrosseid tuberkuloosseid koldeid kopsudes.

Oli võimalus jälgida silikoosi ja silikotuberkuloosi puhul esineva kesksagara sündroomi kahte peamist kliinilist varianti ja teha järgmisi tähelepanekuid:

1. Tuli ette kroonilist fibrooset atelektaasi kogu kesksagara (3 juhul, neist 2 aktiivse silikotuberkuloosiga) või üksikute kesksagara segmentide ulatuses (3 juhul).

2. Kesksagara bronhi püsiva osalise sulguse tagajärjel esines distaalsemalt arenenud bronhiektaatilisi muutusi (6 juhul), mis omakorda soodustasid korduvate ägedate kesksagara pneumoonia puhangute teket ja kroonilise mittedetsiifilise pneumoonia arengut.

Artiklis antakse kesksagara sündroomi kliiniline kirjeldus, kusjuures eriti rõhutatakse röntgenograafilise ja bronhograafilise uurimise diagnostilist tähtsust.

Autor on arvamusel, et kopsuhaiguste kliinikus 1948. aastal tarvitusele võetud kesksagara sündroomi nimetust on otstarbekas kasutada ka pneumokoniooside puhul.

Kesksagara sündroomi teket võib seostada silikoossete või silikotuberkuloossete muutustega kopsudes. See seletub esiteks kesksagara ja ta bronhi anatoomiliste iseärasustega, ja teiseks — bronhadeniidi tagajärjel tekkinud kesksagara bronhi patoloogiliste muutustega. Suurenenud lümfisõlmede mehhaaniline surve põhjustab bronhivalendiku ahenemist, bronhiseinte mittedetsiifilist põletikku ja isegi täielikku obturatsiooni. Selle tulemuseks on atelektaas, mis võib kas mööduda või üle minna krooniliseks fibroatelektaasiks. Kesksagara bronhi püsiva mittetäieliku obturatsiooni puhul aga tekivad õhuventilatsioonihäired, sekreedi retentsioon bronhides, bronhiektasid ja sekundaarse bronhogeense infektsiooni tulemusena esinevad korduvad pneumooniapuhangud.

Kesksagara sündroomi tundmine kahtlemata kergendab mitmesuguste silikoosi ja silikotuberkuloosi kliiniliste variantide analüüsimist.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Ekspérimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
14. X 1959

ÜBER DAS MITTELLAPPENSYNDROM BEI DER SILIKOSE UND SILIKOTUBERKULOSE

I. Maripuu

Zusammenfassung

Bei der Bearbeitung des Materials einer dynamischen Untersuchung von 800 Silikosekranken wurde bei 50 Kranken eine Komplikation der Silikose durch eine chronische unspezifische Pneumonie klinisch festgestellt. Unter diesen 50 Kranken wurde in 12 Fällen eine begrenzte Lokalisation des Entzündungsprozesses im Mittellappen der rechten Lunge in Form des sogenannten Mittellappensyndroms beobachtet. Unter den letzteren 12 Kranken wurden wiederum in 2 Fällen aktive und in 2 anderen fibröse Tuberkuloseherde beobachtet. In diesen 12 Fällen liessen sich 2 klinische Varianten des Mittellappensyndroms verfolgen:

1. Chronische fibröse Atelektase des ganzen Mittellappens (in 3 Fällen, davon 2 mit aktiver Silikotuberkulose) oder im Umfange der einzelnen Segmente des Mittellappens (3 Fälle).

2. Bronchiektatische Veränderungen, hervorgerufen durch die dauernde teilweise Verstopfung der Bronche des Mittellappens (6 Fälle). Letztere begünstigten ihrerseits die Entstehung wiederholter akuter Anfälle der Mittellappensyndromie und die Entwicklung einer chronischen unspezifischen Pneumonie.

Es wird die klinische Schilderung des Mittellappensyndroms angeführt und insbesondere die diagnostische Wichtigkeit röntgenographischer Untersuchungen betont.

Der Verfasser ist der Ansicht, dass die in der Klinik der Lungenkrankheiten seit 1948 in Gebrauch genommene Bezeichnung des Mittellappensyndroms auch in der Pneumokiosenklinik zu empfehlen wäre.

Die Entstehung des genannten Syndroms kann mit silikotischen oder silikotuberkulösen Veränderungen der Lungen in Zusammenhang gebracht werden. Das ist erklärlich erstens durch die anatomische Verfassung des Mittellappens und seiner Bronche, zweitens aber durch pathologische Veränderungen der Bronche des Mittellappens, die infolge der Bronchoadenitis entstehen.

Der erhöhte mechanische Druck der vergrößerten Lymphknoten ruft eine Verengung des Bronchusvolumens und eine unspezifische Entzündung der Bronchenwandung, ja eine völlige Obturation hervor. Das Ergebnis davon ist Atelektase, — entweder eine vorübergehende oder eine in die chronische Fibroatelektase übergehende.

Bei der unvollständigen Obturation der Bronche des Mittellappens entstehen aber Ventilationsstörungen, eine Sekretstauung in den Bronchen, Bronchiektasen, und als Resultat der sekundären bronchogenen Infektion wiederholte Pneumonieanfälle.

Die Kenntnis des Mittellappensyndroms erleichtert das Verständnis der verschiedenen klinischen Varianten der Silikose und der Silikotuberkulose.

*Institut für experimentelle und klinische Medizin
der Akademie der Wissenschaften der Estnischen SSR*

Eingegangen
am 14. Okt. 1959