

**А. З. Довгальук**

# **РАК ЛЕГКОГО**

*Пособие для врачей*

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2008

УДК 616.006  
Д58

А в т о р

*Андрей Захарович Довгалюк* — доктор медицинских наук, профессор, куратор цикла онкологов-экспертов кафедры медико-социальной экспертизы и реабилитации при хирургических болезнях Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов

Р е ц е н з е н т

*Владимир Григорьевич Лемехов* — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова

**Довгалюк А. З.**

Д58 Рак легкого : пособие для врачей / А. З. Довгалюк. — СПб. : СпецЛит, 2008. — 207 с.  
ISBN 978-5-299-00368-0

В пособии для врачей даны сведения об этиологии, клинике, диагностике и лечении рака легкого. Впервые освещены вопросы медико-социальной экспертизы и реабилитации больных раком легкого.

Предназначено для врачей общей практики, хирургов-интернов, клинических ординаторов и онкологов, специалистов бюро медико-социальной экспертизы.

**УДК 616.006**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |     |
|--|-----|
| <i>Введение</i> . . . . .  | 5   |
| <b>Глава 1. Этиология и патогенез рака легкого</b> . . . . .   | 7   |
| <b>Глава 2. Патологическая анатомия рака легкого</b> . . . . .   | 13  |
| 2.1. Основные группы лимфатических узлов средостения   | 13  |
| 2.2. Способы классификации рака легкого . . . . .  | 18  |
| <b>Глава 3. Клиника и диагностика рака легкого</b> . . . . .   | 42  |
| 3.1. Клинические проявления рака легкого . . . . .   | 42  |
| 3.2. Рентгенологическая диагностика . . . . .  | 47  |
| 3.3. Компьютерная и магнитно-резонансная томография  | 53  |
| 3.4. Рентгеноконтрастные методы исследования . . . . .   | 55  |
| 3.5. Цитологическое исследование мокроты . . . . .   | 57  |
| 3.6. Бронхоскопическое исследование . . . . .  | 58  |
| 3.7. Трансторакальная игловая пункция и биопсия . . . . .  | 61  |
| <b>Глава 4. Лечение рака легкого</b> . . . . .   | 63  |
| 4.1. Хирургические методы лечения рака легкого . . . . .   | 64  |
| 4.2. Комбинированное и комплексное лечение рака легкого  | 81  |
| <b>Глава 5. Мелкоклеточный рак легкого</b> . . . . .   | 116 |
| 5.1. Стадирование и факторы прогноза . . . . .   | 118 |
| 5.2. Химиотерапия мелкоклеточного рака легких . . . . .  | 121 |
| 5.3. Современные возможности терапии больных с локализованным мелкоклеточным раком легкого . . . . .       | 123 |
| 5.4. Принцип терапии больных с распространенным мелкоклеточным раком легкого . . . . .                     | 125 |
| 5.5. Терапевтическая тактика при рецидиве мелкоклеточного рака легкого . . . . .                           | 126 |
| <b>Глава 6. Первично-множественный рак легкого</b> . . . . .   | 129 |
| 6.1. Клиника и диагностика рака легкого при первично-множественных злокачественных опухолях . . . . .      | 132 |
| 6.2. Лечение первично-множественного рака легких . . . . .   | 138 |
| 6.3. Множественный рак легкого органов дыхательной и пищеварительной системы . . . . .                     | 141 |
| 6.4. Рак легкого и рак молочной железы . . . . .   | 146 |
| 6.5. Первично-множественный рак легкого и органов мочеполовой системы . . . . .                            | 148 |
| 6.6. Первично-множественный рак легкого, кожи и нижней губы . . . . .                                      | 148 |
| 6.7. Рак легкого при первично-множественных злокачественных опухолях тройной локализации и более . . . . . | 149 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Глава 7. Рецидивы рака легкого</b> . . . . .  | 154 |
| <b>Глава 8. Клинический прогноз больных раком легкого</b> .                                    | 158 |
| <b>Глава 9. Последствия лечения рака легкого</b> . . . . .                                     | 170 |
| 9.1. Хроническая эмпиема плевры . . . . .  | 170 |
| 9.2. Легочная недостаточность . . . . .  | 177 |
| 9.3. Недостаточность кровообращения . . . . .  | 178 |
| <b>Глава 10. Временная и стойкая утрата трудоспособности у больных раком легкого</b> . . . . . | 179 |
| 10.1. Первичное освидетельствование . . . . .  | 181 |
| 10.2. Повторное освидетельствование . . . . .  | 184 |
| <b>Глава 11. Реабилитация больных раком легкого</b> . . . . .                                  | 187 |
| <i>Заключение</i> . . . . .  | 199 |
| <i>Литература</i> . . . . .  | 201 |

## ВВЕДЕНИЕ

В большинстве развитых стран рак легкого является наиболее распространенной формой опухоли у мужчин, который регистрируется от 5,3 до 99,7 новых случаев рака легкого на 100 тыс. человек в год, заболеваемость у женщин в 6–10 раз ниже и остается одной из важнейших медицинских и социально-экономических проблем. Ежегодно в мире регистрируется 1,2 млн новых случаев рака легкого, из которых 58 % приходится на развитые страны, смертность от этого заболевания составляет около 1 млн человек. На протяжении предстоящей жизни 2 из 12 новорожденных в США мальчиков и 1 из 18 девочек могут заболеть раком легкого.

В структуре заболеваемости населения России злокачественными новообразованиями рак легкого был выявлен 63,1 тыс. человек, что составило 14,1 % (в том числе свыше 53 тыс. мужчин и около 10 тыс. женщин (соответственно 24,5 и 4,4 %)). Стандартизованный показатель заболеваемости раком легкого у мужчин практически не изменился за последние 20 лет и составил 66,6 %. У женщин отмечается та же тенденция, но на более низком уровне 6,9 %. Более 20,0 тыс., или 34,2 % составили больные с IV стадией заболевания. Следует отметить, что 60,0 тыс. человек погибает от рака легкого, что составляет более 20 % от всех умерших от злокачественных новообразований. Известно, что в 2007 г. в США зарегистрировано 213 380 новых случаев рака легкого и умерло 160 390 человек, примерно такие же показания и в Западной Европе (Аксель Е. М., 2003; Давыдов М. И., Полоцкий Б. И., 2003; Сулейманов Э. А., 2007).

Основным критерием достоверности диагноза и сведений о вновь выявленных больных раком легкого является морфологическая верификация диагноза. За период с 1990 по 2000 г. этот показатель несколько повысился с 43,0 до 50,7 %, но пока остается самым низким по сравнению с другими формами злокачественных новообразований. На профилактических осмотрах рак легкого выявляется относительно часто (16,8 %), уступая лишь раку шейки матки (23,9 %), губы (18,6 %), молочной железы (17,6 %) и раку кожи (17,2 %). По сравнению с 1990 г. увеличилась доля больных с I–II стадией заболевания с 18,5 до 22,0 %. По данным В. М. Мерабишвили (2006), в Санкт-Петербурге в 2003 г. рак легкого выявлен

в 21,5 % случаев у мужчин и 4,5 % — у женщин. На долю I–II стадии пришлось — 18,4 %, III стадии — 45,0 % и IV — 32,6 %. Годичная летальность при данной локализации составила — 58,3 %.

В структуре заболеваемости мужского населения стран бывшего СССР рак легкого занимал I ранговое место в России, Белоруссии, Армении, Украине, Азербайджане и Казахстане; II место в Киргизии, Узбекистане, уступая раку желудка.

По данным SEER, пятилетняя выживаемость больных в США составляет 14 %, в Европе — всего 8 %, в России в 2000 г. отношение умерших к заболевшим составила 0,93 в США — 0,96 в остальных странах мира — 0,86.

В Санкт-Петербурге в 2001 г. из числа заболевших больных раком легкого в бюро Медико-социальной экспертизы (МСЭ) прошли освидетельствование 24 %, инвалидами I группы при первичном освидетельствовании признано 61,1 %, II — 37 % и III группы — 1,3 % (Довгалюк А. З., Пазухина И. А., 2002).

## Глава 1

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ РАКА ЛЕГКОГО

Среди факторов риска в развитии рака легкого А. Х. Трахтенберг и В. И. Чиссов (2000) выделяют следующие:

1. Генетические факторы риска:

а) первичная множественность опухолей (излеченный от злокачественной опухоли пациент);

б) три случая развития рака легкого в семье и более (у ближайших родственников).

2. Модифицирующие факторы риска:

а) экзогенные:

- курение;
- загрязнение окружающей среды канцерогенами;
- профессиональные вредности;

б) эндогенные:

- возраст более 45 лет.

3. Хронические легочные заболевания (пневмония, туберкулез, бронхит, локализованный пневмофиброз и др.).

Рак легкого — патология, для которой характерна обратная корреляционная зависимость между уровнем риска развития и социально-экономическим статусом. Эта патология более выражена в мужской популяции и с течением времени имеет тенденцию к усилению.

Социально-экономический статус является одним из основных факторов риска, определяющим образ жизни (это, прежде всего, профессиональная экспозиция к канцерогенам, курение, загрязнение воздуха токсичными веществами, несбалансированное питание, состояние здоровья). Он также влияет на качество и возможность получения медицинской помощи (Трахтенберг А. Х., Чиссов В. И., 2000).

Роль генетического фактора в этиологии рака легкого подтверждена результатами исследований, проведенными с использованием методов молекулярной эпидемиологии, свидетельствующими о наличии изменений в локусе 3p14–23 при большинстве форм рака легкого. Выявлены также мутации в гене p53 и *ras*-онкогене, причем последняя характерна лишь для мелкоклеточного рака.

На большом клиническом материале доказано двукратное повышение риска развития рака легкого у родственников первой степени родства. Доказано, что активация канцерогенов осуществляется в организме цитохромов. Люди, унаследовавшие малоактивные варианты цитохромов, могут отличаться относительной резистентностью к канцерогенам табачного дыма. В частности, получены данные об ассоциации полиморфизма гена CYP1A1 с увеличенным риском рака легкого. Инактивация полициклических углеводов обеспечивается семейством глутатион-трансфераз (GSTM1). Индивиды, у которых отсутствует ген глутатин-трансферазы, характеризуются несколько увеличенной предрасположенностью к раку легкого. Наиболее опасным является сочетание неблагоприятных генов CYP1A1 и GSTM1. При подобной комбинации индивидуальный риск развития рака легкого увеличивается более чем в 2 раза (Имянитов Е. Н., 2006).

Накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о том, что важным фактором, определяющим высокий риск развития рака легкого, является иммуносупрессия. Риск возникновения данного заболевания выше у лиц с различными лимфопролиферативными болезнями, возможно, в связи с наличием сопутствующего иммунодефицитного состояния. Установлена связь между аденокарциномой легкого и субклиническими формами иммунной супрессии в семьях с наследственными лимфопролиферативными синдромами.

В настоящее время доказано, что на степень риска развития рака легкого влияют и гормональные факторы. Об этом свидетельствует тот факт, что среди некурящих аденокарцинома чаще возникает у женщин, чем у мужчин. Также доказано влияние характера менструальной функции, ее продолжительности, наличия половых стероидных гормонов в легочной ткани.

Рак легкого чаще диагностируется у больных, у которых в анамнезе имеются неопухольные заболевания легких — асбестоз, силикоз, туберкулез, хронический бронхит, хроническая пневмония, эмфизема легких, бронхиальная астма. Установлено повышение относительного риска развития рака легкого (аденокарциномы) у владельцев домашней птицы из-за развития интерстициального фиброза на фоне воспаления. Наиболее убедительно доказана роль туберкулеза в этиологии рака легкого. До 50 % лиц с туберкулезом в анамнезе заболевают раком легкого.

Установлено, что частота рака легкого в регионе зависит прежде всего от распространенности, продолжительности и особенности курения в популяции. По обобщенным данным МАИР \*, в США, Анг-

---

\* МАИР — Международное агентство по изучению рака.



лии и Уэльсе курение обусловило смерть от рака легкого у 92 % курящих мужчин и 78 % курящих женщин. Курение индуцирует развитие злокачественных новообразований различных гистологических типов, но чаще всего плоскоклеточный и мелкоклеточный рак легкого. Относительный риск развития рака легкого у бывших курильщиков значительно снижается через 5 лет после прекращения курения. В процессе курения на организм воздействует около 3000 веществ, в связи с чем трудно определить конкретный «вклад» каждого из 40 предполагаемых канцерогенов. В табачном дыме присутствуют ароматические углеводороды, нитрозамины, ароматические амины, бензол, мышьяк и другие органические и неорганические вещества, дающие канцерогенный эффект. Доказано, что риск развития рака легкого у пассивных курильщиков выше базового уровня на 70 %. Риск развития рака легкого у некурящих жен курящих мужей, по данным разных авторов, в 1,25–2,1 раза выше, чем в контрольной группе. Эти данные явились мотивацией для запрещения курения в общественных местах в ряде стран.

В последние 20 лет во многих странах значительно возросла распространенность курения среди женщин, что соответственно сопровождается увеличением относительного и атрибутивного риска развития рака легкого. Установлено, что при эквивалентных показателях продолжительности и интенсивности курения абсолютный и относительный риск развития рака легкого у женщин выше, чем у мужчин. Это обусловлено более высокой чувствительностью женщин к канцерогенам табака и, возможно, особенностями метаболической активации и детоксикации органотропных канцерогенов.

Роль загрязнения внешнего воздушного бассейна общепризнана. Однако этот фактор, согласно современным данным, приводит к развитию рака легкого в относительно небольшом количестве случаев. Наиболее активно изучали содержание потенциально канцерогенных агентов, как изолированно, так и в комплексе, в атмосферном воздухе урбанизированных территорий. Относительный риск смерти от рака легкого в городских регионах по сравнению с сельскими регионами варьирует в разных странах от 1,1 до 2,3. Связь развития рака легкого с проживанием в городской местности — так называемый городской фактор — необходимо изучать с поправкой на курение и воздействие профессиональных вредностей.

Предполагаемые канцерогенные агенты, находящиеся в окружающем воздухе, включают неорганические вещества, радионуклиды, органические газообразные и взвешенные вещества. Источниками загрязнения являются продукты сгорания каменного угля, выхлопные газы двигателей внутреннего сгорания, выбросы энергетических, химических, металлургических и других предпри-

ятий. Особый интерес представляют полициклические ароматические углеводороды — соединения с доказанной высокой канцерогенной активностью, которые в настоящее время используются в качестве индикаторов загрязнения воздушной среды. Поэтому возможен повышенный риск развития рака легкого у работников предприятий по производству кокса, стали, горюче-смазочных материалов, алюминия, асфальта, битума, минеральных смол. Выхлопные газы автомобилей также признаны МАИР активными канцерогенами, обуславливающими повышенный риск развития рака легкого у водителей автомобильного транспорта, железнодорожных рабочих.

К числу гипотетических канцерогенных веществ относят: акрилонитрил, хлорметилловые эфиры, соединения ряда металлов (железа, кадмия, хрома, никеля), кремний, мышьяк, формальдегид, пестициды, бумажную и древесную пыль, горчичный газ. Экспозиция этих веществ чаще всего связана с профессиональной деятельностью, особенно в сочетании с курением. Высокая заболеваемость раком легкого отмечена среди рабочих производств по очистке, плавлению, электролизу сульфатов, оксидов, растворимых форм никеля. Доказано канцерогенное действие соединений шестивалентного хрома у работников красильной промышленности. Установлен достаточно высокий риск смертности от рака легкого у работающих с неорганическими солями мышьяка высоких концентраций. Эти данные приобретают особое значение в связи с все более широким применением инсектицидов и гербицидов, содержащих мышьяк.

Рак легкого также связан с канцерогенным воздействием ионизирующей радиации при облучении высокими дозами свыше 100 рад. Доказана также выраженная канцерогенная активность и малых доз по отношению к легочной ткани. При пролонгированном воздействии они оказались опаснее, чем высокие дозы при кратковременном воздействии (IARC, 1998). Зависимость степени относительного риска от дозы облучения отражена в исследованиях, проведенных среди лиц, переживших атомные бомбардировки. У больных этой группы чаще всего развивался мелкоклеточный рак легкого.

По данным Ф. И. Горелова [и др.] (1993), при экспертизе трудоспособности больных раком легкого в каждом конкретном случае необходимо выявлять и учитывать профессиональные вредности как возможную причину возникновения заболевания, которая может привести к изменению причины инвалидности.

С середины 1970-х гг. интенсивно изучается роль питания в этиологии рака легкого. Однако вопрос до настоящего времени окончательно не решен. Наиболее стабильные результаты получены при изучении потребления свежих овощей и фруктов. По усредненной оценке риск развития заболевания в группе с максимальным

потреблением свежих овощей и фруктов в 2 раза ниже, чем в группе с минимальным уровнем их потребления. Существенную роль играет потребление витамина Е с растительными жирами и другими видами пищи. Считается, что риск развития рака легкого обратно пропорционален концентрации витамина Е в сыворотке крови. Повышенная заболеваемость раком легкого отмечена у лиц, в рационе которых преобладают продукты с высоким содержанием насыщенных жиров и холестерина, включая цельное молоко, мясо, яйца.

Последние исследования подтверждают тот факт, что употребление алкогольных напитков, и в частности пива, может быть также ассоциировано с повышением риска развития рака легкого (Трахтенберг А. Х., Чиссов В. И., 2000).

В патогенезе рака легкого имеет большое значение угнетение процессов самоочищения бронхов. Оно связано с функцией мерцательного эпителия, выталкивающего в сторону трахеи мельчайшие твердые частицы. Это сопровождается перистальтикой мелких бронхов, отделением слизи и удалением вместе с ней попавших на слизистую оболочку вредных веществ или разрушением их лейкоцитами. Процессы самоочищения легких угнетаются, если воздух, поступающий в бронхи, имеет постоянную температуру и влажность. Эти процессы более выражены, если в течение суток в легкие поступает то влажный, то сухой, то теплый, то холодный воздух. Физическая нагрузка на свежем воздухе улучшает процессы самоочищения легких. Их нарушение способствует задержке (депонированию) взвешенных частиц канцерогенов в легких. Это поддерживает хронические воспалительные процессы в бронхах. Возрастные изменения сопровождаются метаплазией цилиндрического мерцательного эпителия бронхов в неактивный плоский эпителий, атрофией гладкой мускулатуры бронхов, заменой эластической соединительной ткани грубой волокнистой, жировым перерождением и запустеванием лимфатических и кровеносных сосудов в стенке бронхов.

В эксперименте на животных рак легкого удалось вызвать путем вдыхания мельчайшей пыли с адсорбированными в ней химическими канцерогенами или с радиоактивными веществами. Наблюдения под микроскопом за судьбой пылинок, несущих на себе химические канцерогены и радиоактивные вещества, показали, что развитию рака легких предшествует образование вокруг пылинок, отложившихся на стенке бронха, очагов хронического воспаления с избыточной клеточной пролиферацией и атипией эпителия, т. е. предрака. Присутствие в очаге хронического воспаления канцерогенов создает условия для взаимодействия их со структурными элементами клеток, опухоловой трансформации последних.

Курение способствует насыщению вдыхаемого воздуха вредными для легкого и организма в целом химическими продуктами. Заболеваемость раком легкого более чем в 20 раз выше у людей, которые длительное время курят по две пачки сигарет в день, чем у некурящих. Во вдыхаемом табачном дыме содержатся канцерогенные вещества, с помощью которых легко вызываются злокачественные опухоли у экспериментальных животных. Много и длительно курящие люди страдают хроническим бронхитом с появлением атипии в клетках эпителия. У прекративших курение восстанавливаются нормальные структурные соотношения в тканях и клетках эпителия бронхов.

## Глава 2

### ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ РАКА ЛЕГКОГО

#### 2.1. Основные группы лимфатических узлов средостения

Топографически выделяются следующие анатомические отделы: трахея, главный бронх, карина (трахейная шпора), ворота легкого (корень легкого), верхняя доля, средняя доля, нижняя доля.

Независимо от гистологического строения рак чаще развивается в правом легком (51,4 %) и реже — в левом (48,6 %). А. И. Савицкий объяснял это несколько большим объемом правого легкого. Чаще поражаются верхние доли (60,0 %), реже — нижние (32,0 %), средняя доля — в 5,3 %. По данным М. И. Давыдова и Б. Е. Полоцкого (2003), из 3000 оперированных больных раком легкого последний локализовался в правом легком в 52,8 % случаев, в левом в 47,0 % случаев, преимущественно поражались верхние доли — 59,9 %. Первично множественный рак легкого выявлен в 1,9 % случаев: синхронный рак с двусторонним поражением в 0,2 %, метакронный (второй рак легкого, который диагностирован при последующем наблюдении) у 1,7 % оперированных больных. Первично множественный рак легкого и другие злокачественные опухоли выявлены у 4,9 % больных (синхронно с обнаружением рака легкого — у 0,5 %, метакронно — после лечения по поводу рака легкого — у 2,2 %). Из 2359 радикально оперированных больных центральный рак легкого диагностирован у 53 % больных, периферический у 47 %. Периферический рак легкого в 43,2 % случаев являлся аденокарциномой, а центральный — плоскоклеточным раком в 89,8 %. У женщин значительно превалировал периферический рак — 84,1 %. При центральном раке поражение сегментарных бронхов отмечалось в 39,2 % случаев, долевых бронхов — в 59,2 % и главных бронхов — в 1,6 % случаев (Блохин Н. Н., Петерсон Б. Е., 1971).

По направлению роста опухоли легкого делятся на две группы: экзофитный, или эндобронхиальный, рост, когда опухоль растет в просвет бронха, и эндофитный, или экзобронхиальный, тип роста, когда опухоль растет в основном в сторону легочной ткани.

А. И. Абрикосов по анатомическому типу роста делил рак легкого на пять групп:

- 1) мелкий рак внутри бронха;
- 2) полипозный рак, обтурирующий крупный бронх;
- 3) массивный узловатый рак бронха, захватывающий крупный бронх;
- 4) разветвленный рак бронха;
- 5) инфильтрирующая пневмониеподобная форма рака легкого.

Нередко небольшая опухоль легкого рано дает метастазы в лимфатические узлы средостения, которые, достигая больших размеров и протекая своеобразно, позволили выделить особую форму медиастинального рака легкого. Бурное метастазирование небольшой опухоли легкого в легкое по типу милиарного обсеменения дает также основание выделить так называемый карциноматоз легкого.

Любая классификация опухоли не лишена схематичности, на практике можно нередко встретить переходные и смешанные формы. Рак легкого часто протекает с вторичными воспалительными изменениями, развивающимися в большинстве случаев в связи со сдавливанием или обтурацией бронха с нарушением вентиляции сегмента, доли, а иногда и всего легкого. Зстой содержимого бронхов приводит к развитию инфекции в зоне ателектаза. Эти и другие причины, в частности недостаточное кровоснабжение опухоли, создают условия для распада ее с разрушением стенки иногда даже крупных сосудов. Периферическая опухоль, протекающая с распадом и гибелью основной массы, может напоминать абсцессы легкого. Сопутствующие раку легкого вторичные воспалительные изменения часто приводят к соответствующей воспалительной реакции прикорневых и средостенных лимфатических узлов.

В России минимальная заболеваемость раком легкого отмечена в возрасте 15–39 лет (6,9 и 1,6 % соответственно у мужчин и женщин) и максимальная в 55–69 лет. Эта форма опухоли крайне редко регистрировалась у лиц до 30 лет, но с увеличением возраста заболеваемость резко возрастала и достигла пика в возрасте 70–84 лет (Аксель Е. М., 2003).

Внутриорганная лимфатическая система легкого разделяется на глубокую и поверхностную. *Глубокая* лимфатическая система состоит из сети тончайших лимфатических сосудов, располагается вокруг альвеол, респираторных, терминальных бронхов и, сопровождая бронхи, кровеносные сосуды, идет к воротам легкого. *Поверхностная* лимфатическая система располагается в висцеральной плевре и уходит вглубь легкого.

Выделяют следующие основные группы лимфатических узлов средостения:

1. *Бронхолегочные* лимфатические узлы располагаются вдоль главного бронха и его ветвей в легком. К ним лимфа оттекает от сегментов и долей, а также от рядом расположенных участков пищевода. Выносящие лимфу сосуды впадают в нижние и верхние трахеобронхиальные узлы и узлы переднего средостения, а также в грудной проток слева и в правый лимфатический проток.

2. *Нижние трахеобронхиальные* узлы располагаются под бифуркацией трахеи в ее развилке и состоят из группы узлов различной величины. Часто встречаются 1–2 крупных лимфатических узла. По существу это центральные лимфатические узлы для нижних долей обоих легких. В них впадают лимфатические сосуды, идущие от легких, сердца, пищевода, перикарда, а также от пульмональных и бронхолегочных лимфатических узлов. Выносящие лимфу сосуды идут к следующим группам лимфатических узлов: трахеобронхиальным правым и левым, трахеальным задним средостенным — и затем впадают непосредственно в грудной лимфатический проток.

3. *Верхние трахеобронхиальные* лимфатические узлы располагаются между трахеей и главным бронхом. К этим лимфатическим узлам лимфа оттекает от верхней, средней и язычковой долей легкого, трахеи и пищевода. В эту группу лимфатических узлов также оттекает лимфа от следующих групп лимфатических узлов: от нижних трахеобронхиальных (или бифуркационных), бронхолегочных. Выносящие лимфу сосуды идут в глубокие шейные лимфатические узлы, грудной и правый лимфатический протоки.

4. *Трахеальные* лимфатические узлы залегают по бокам от трахеи в борозде, образованной пищеводом и трахеей, и сопровождают возвратные нервы. В эту группу узлов впадают лимфатические сосуды от гортани, трахеи и легкого, пищевода (шейного и верхней части грудного отдела), щитовидной железы. Отводящие лимфатические сосуды впадают в глубокие шейные и средостенные узлы, а также непосредственно в правый и левый яремный ствол, грудной проток, правый лимфатический проток.

5. Лимфатический узел *дуги непарной вены* находится справа от трахеи и под непарной веной, являясь самым нижним из группы паратрахеальных лимфатических узлов. В него вливается лимфа от трахеи, правого легкого, пищевода, вилочковой железы. Отток лимфы идет в бронхолегочные и трахеальные узлы.

6. *Передние средостенные* лимфатические узлы располагаются в переднем средостении, в верхнем межплевральном поле, кпереди от верхней полой вены по ходу правой и левой плечеголовных вен, кпереди от дуги аорты и по ходу левой общей сонной артерии (ее средостенный участок). В эти узлы лимфа оттекает от трахеи,

*Учебное издание*

**Довгалюк Андрей Захарович**

**РАК ЛЕГКОГО**

*Пособие для врачей*

Подписано в печать 04.03.2008. Формат 60 × 88<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печ. л. 13. Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
190005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29  
Тел./факс: (812) 251-66-54, 251-16-94, 251-17-28  
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано с диапозитивов ООО «Издательство „СпецЛит“»  
в ГП ПО «Псковская областная типография»  
180007, г. Псков, Рижский пр., 17

ISBN 978-5-299-00368-0



9 785299 003680