

**ПОРОКИ
РАЗВИТИЯ
ЛЕГКОГО
У ЧЕЛОВЕКА**

В.И. СТРУЧКОВ, Г.А. ВОЛЬ-ЭПШТЕЙН, В.А. САХАРОВ

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКОГО У ЧЕЛОВЕКА

(Распознавание и лечение)

В. И. СТРУЧКОВ, Г. Л. ВОЛЬ-ЭПШТЕЙН, В. А. САХАРОВ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» МОСКВА — 1969

616.24

С 87

УДК 616.24-007.2

ОБЩЕСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

РЕФЕРАТ

За последние 20 лет отмечается увеличение числа наблюдений врожденных пороков развития различных органов человека. Нарастает количество сообщений о пороках развития бронхов и легкого, обнаруживаемых у детей и взрослых. У взрослых наиболее часто встречаются нарушения развития различных структур бронхов, в частности мышечных и эластических волокон, желез, соединительной ткани, хряща, сосудов и иннервации. К нарушениям развития, даже незначительным, в результате приобретенных воздействий и повреждений, дыхательных нагрузок и легочных инфекций присоединяются изменения, которые соответствуют общепринятым концепциям о хронических легочных нагноениях.

В основу настоящей работы, являющейся первой отечественной монографией, излагающей клинико-рентгенологические основы распознавания и принципы лечения пороков развития легкого легли результаты многолетнего опыта, полученного при обследовании 215 лиц, имевших различные аномалии бронхо-легочной системы; 146 человек из них были оперированы, что дало возможность провести клинико-рентгеноанатомические сопоставления при изучении оперативно удаленных частей легкого.

В работе после кратких сведений о внутриутробном и послеродовом развитии легкого (глава 1) обсуждаются основные принципы классификации пороков легкого по данным, опубликованным в мировой литературе, и предлагается собственная классификация (глава 2).

В главе 3 подробно описываются современные методики рентгенологического исследования и оценивается их роль в диагностике пороков развития. В главе 4 описываются проявления агенезии, аплазии и гипоплазии легкого, приводится их подробная клинико-рентгенологическая характеристика. Обсуждаются диагностические возможности бронхоскопии, бронхоспирометрии, томографии и бронхографии. В главе 5 приводятся сведения о кистах легкого. Установлены критерии для прижизненного распознавания врожденной природы кисты и кистой гипоплазии с аортальным кровоснабжением (внутридолевая секвестрация). В главе 6 подробно изложены данные о диагностике и дифференциальной диагностике бронхоэктазий, связанных с нарушением развития бронхов (кистозные и дизонтогенетические бронхоэктазии). Приведены характерные рентгенологические признаки, позволяющие отличать кистозные и дизонтогенетические бронхоэктазии от так называемых приобретенных, развившихся после воспалительных заболеваний бронхо-легочной системы. В этой же главе описывается клиника и диагностика трахеобронхомаляции. Глава 7 посвящена описанию добавочных формаций в развитии легкого, таких, как добавочное легкое, трахеальный бронх и доля непарной вены. В главе 8 изложены основные положения, позволяющие распознавать и лечить гамартохондромы.

В библиографии приводятся основные работы, посвященные порокам развития бронхов и легкого, опубликованные как в отечественной, так и в зарубежной литературе.

AXB-RESURS MARKAZI

INV № 6622

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ
РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ
ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АМН СССР

5—3—6

БЗ № 3—69—15

ВВЕДЕНИЕ

За последние 20 лет отмечается увеличение числа наблюдений врожденных пороков развития различных органов и систем человека (В. Р. Брайцев, 1960; В. В. Бадмаева и Л. М. Болховитинова, 1962; Н. П. Соколов, 1965). По подсчетам американских ученых, в США ежегодно рождается 80 000 детей с наследственными дефектами. Смертность от уродств по разным странам составляет от 0,31 до 0,51% по отношению к числу детей в возрасте до 1 года (Н. П. Соколов, 1965). В то же время многие дети выживают, и пороки развития у них определяются через ряд лет. У взрослых к нарушениям развития, даже незначительным, вследствие приобретенных воздействий и повреждений, постнатальных дыхательных нагрузок и легочных инфекций присоединяются морфологические изменения, характерные для хронических воспалений как бронхов, так и легкого, стирающие картину порока развития и затрудняющие его распознавание. Достаточно сказать, что у значительного числа больных, страдающих бронхоэктатической болезнью, эти различные нарушения развития бронхов и легкого возникли не только в эмбриональном, но в основном в постнатальном периоде жизни, в онтогенезе (И. К. Есипова, 1962; Е. В. Рыжков, 1964). Поэтому прижизненная и своевременная диагностика пороков развития бронхов у взрослых и определение объема сопутствующего хронического воспаления легкого являются актуальными вопросами, требующими детального изучения.

К настоящему времени благодаря развитию и прогрессирующему совершенствованию торакальной хирургии получена возможность глубокого и разностороннего изучения многих разделов пульмонологии. Широкие перспективы открылись перед патологами и рентгенологами. Патологоанатомы приступили к детальному изучению морфологии различных легочных заболеваний не на основании данных, получаемых в финале болезней, повлекших гибель больных, а по материалам исследований в различных стадиях, подчас в ранних, т. е. на том этапе, когда проведено оперативное лечение. Появилась возможность проводить рентгеноанатомические сопоставления.

Непосредственная проверка многих рентгенологических признаков имела колоссальное значение для совершенствования методик рентгенологического исследования и дальнейшей разработки симптоматики таких заболеваний, как бронхогенный рак легкого, абсцесс легкого, бронхоэктазия и бронхо-легочные кисты.

Однако до сих пор в мировой литературе уделено слишком мало внимания рентгенологической картине различных пороков развития бронхиального дерева. В отечественной литературе нет работ, посвященных их прижизненному распознаванию.

За последние 15 лет клиника общей хирургии лечебного факультета I МОЛМИ имени И. М. Сеченова накопила большой опыт в диагностике и хирургическом лечении больных, страдающих различными хроническими неспецифическими воспалительными заболеваниями бронхо-легочной системы. За этот период обследовано и оперировано свыше 1500 больных. Клинико-рентгеноанатомические сопоставления позволили определить клинико-рентгенологические проявления, характерные для широкого диапазона поражений бронхов — от хронического бронхита до пороков развития. Многолетнее применение в клинической практике специальных методик рентгенологического исследования, таких, как томография, бронхография, ангиопульмонография, позволило нам обобщить опыт рентгенодиагностической работы и провести настоящее исследование.

Нами у 215 больных наблюдались различные пороки развития бронхов и легкого; из них 150 мужчин, 65 женщин.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 50, 21 — 30 лет — 73, 31—40 лет — 47, 41—50 лет — 21, 51—60 лет — 13, от 60 лет и старше — один.

Подавляющее число больных с различными пороками развития бронхов и легкого распознается до 40 лет, в период наибольших дыхательных нагрузок.

Для изучения рентгенологических признаков и определения диагностических различий проанализированы клинико-рентгенологические данные при хроническом бронхите, хронической пневмонии, абсцессах легкого и других легочных заболеваниях.

Хирургическое лечение проведено действительным членом АМН СССР проф. В. И. Стручковым и проф. А. В. Григорьевым. Патологоанатомические исследования удаленных легких и частей легкого проводились сотрудниками кафедры патологической анатомии II ММИ имени Н. И. Пирогова доктором

Таблица 1

Распределение больных по виду порока развития

Порок развития	Всего наблюдаемых	Из них оперировано	Распознаны при рентгенологическом исследовании
Аплазия бронхов и легкого односторонняя	1	—	1
Гипоплазия бронхов и легкого односторонняя	10	9	9
Бронхо-легочные кисты:			
а) солитарные	16	11	—
б) множественные	16	12	4
Кистозные бронхоэктазии	50	29	50
Дизонтогенетические бронхоэктазии	85	73	85
Трахеобронхомалиция	3	2	2
Трахеальный бронх	5	—	5
Доля непарной вены	15	—	15
Гамартохондрома	14	10	7
Всего...	215	146	178

медицинских наук проф. Е. В. Рыжковым, кандидатом медицинских наук В. С. Ждановым и врачом О. С. Левенсон под руководством и с консультациями действительного члена АМН СССР проф. И. В. Давыдовского.

Глава 1

ВНУТРИУТРОБНОЕ И ПОСЛЕРОДОВОЕ РАЗВИТИЕ ЛЕГКОГО

(Краткая литературная справка)

Многочисленные исследования, проведенные отечественными и зарубежными учеными за последние 100 лет, с достаточной убедительностью представили нам картину развития легкого.

Первичный гортанно-трахеальный вырост появляется в течение четвертой недели внутриутробного развития зародыша. На дистальном конце этого выроста возникает два утолщения, которые называются первичными бронхиальными почками. С удлинением трахеи бронхиальные почки располагаются более каудально, постепенно занимая свое дефинитное положение в грудной клетке. Из первичного энтодермального выроста глотки образуется эпителий трахеи и ее железы (Б. М. Пэттен, 1959).

Процесс усложнения бронхиального дерева происходит путем ветвления и почкования, так как на дистальном конце вновь образованного бронха имеется колбовидное расширение, или почка.

У эмбриона размером 4,6 мм отмечается обособление первичных бронхиальных почек и рост их во взаимно противоположных направлениях. Формируется правый первичный бронх и левый первичный бронх, причем правый больше левого и направлен в сторону под меньшим углом, чем левый. В течение 5-й недели развития плода правый первичный бронх дает начало двум латеральным бронхиальным почкам, левый первичный бронх — одной бронхиальной почке. Каждая из этих почек и почки на дистальных концах появляющихся затем бронхов неоднократно делятся, создавая бронхиальное дерево каждой доли дефинитного легкого. По мере дробления в начале второго месяца развития плода уже предопределено образование трех долей правого и двух долей левого легкого. Quenu (1956) различает два периода развития бронхиального дерева: первый период заканчивается с появлением долевого бронхов, второй период охватывает время формирования сегментарных и субсегментарных бронхов. Во втором периоде в первую очередь делится левая верхняя долевая почка на три

сегментарных бронха, затем почти одновременно появляются сегментарные ветви других долей.

Heiss (1922) указывает, что на этом этапе развития ведущим является формирование воздухоносных путей с эпителиальной выстилкой, т. е. рост бронхов определяет развитие всего легкого. У эмбриона размером 8,5—9 мм деление легкого на доли выявляется совершенно отчетливо (А. А. Заварзин, 1939; П. Я. Герке, 1955; Б. М. Пэттен, 1959).

В ранних стадиях развития ветвление первичных бронхов происходит моноподиально, т. е. ветвь образуется на одной стороне трубки, а основной ствол продолжает расти дистальнее, почти не изменяя своего направления. После образования бронхов 1-го, 2-го и 3-го порядка тип ветвления изменяется. Ветвление становится дихотомическим, т. е. происходит разделение бронхов на две симметрично расположенные ветви, причем ни одна из них не продолжает расти в первоначальном направлении. Таким образом формируется бронхиальное дерево легочной доли (Б. М. Пэттен, 1959).

По М. Д. Шмерлингу (1962), к 6—8 неделям легкое представлено небольшим количеством слабо ветвистых трубочек, представляющих зачаток эмбрионального бронхиального дерева с умеренно дифференцированной мезенхимальной тканью, богатой клетками. В 10—12 недель в крупных бронхиальных зачатках появляется складчатость. В эпителиальной трубке, представляющей собой зачаток трахеи, впервые появляется хрящ в виде скоплений отдельных хрящевых клеток. К 14—15 неделям намечаются границы долек. Бронхиальное дерево представлено большим количеством дихотомически ветвящихся трубочек с цилиндрическим или высококубическим эпителием. Хрящ появляется в зачатках крупных бронхов, начинается формирование и дифференцировка их стенок. В 16—17 недель легкое имеет железистое строение. Усложнение ветвления бронхов идет до появления зачатков проксимальных бронхиол.

Продолжает дифференцироваться мезенхима, появляется хрящ в бронхах средних генераций. С 18-й недели начинается формирование респираторных отделов бронхиального дерева. Определяется территория примитивного ацинуса. В 25 недель появляются респираторные бронхиолы 2-го порядка и альвеолярные мешочки в их стенках. В 26—27 недель появляются зачатки респираторных бронхиол 3-го порядка. Респираторные бронхиолы 2-го и 3-го порядка выстланы эпителием.

Bucher и Reid (1961) считают, что основное развитие внутрисегментарного бронхиального дерева происходит между

10-й и 40-й недель внутриутробного развития плода. В течение этого периода оформляется 70% бронхиальных ветвей. Уже после 14-й недели нет различия между внутрисегментарными ветвями правого и левого легкого. К 25-й неделе число бронхов, содержащих хрящ, такое же, как у взрослого. В 30 недель легкие плода почти закончены в своем развитии. Имеются все отделы бронхиального дерева, включая альвеолярные ходы. С этого момента происходит только рост и длительная дифференцировка легкого (Kölliker, 1882; De Fano, 1912).

После образования бронхиального дерева в легочных долях образуется бесчисленное множество концевых почек. Ветвление, которое до сих пор было дихотомическим, становится неправильным. Каждая терминальная или респираторная бронхиола образует ряд пузырьков. Обычно терминальная бронхиола разветвляется на три или шесть неправильных канальцев, которые называются альвеолярными протоками. Каждый такой проток оканчивается мешковидным расширением, состоящим из кубического или цилиндрического эпителия. В течение 6-го месяца внутриутробного развития плода эти терминальные части образуют множественные альвеолярные мешочки (альвеолы), которые открываются в альвеолярные протоки (Б. М. Пятен, 1959).

Одновременно с развитием бронхов в легком происходит и развитие сосудов. Легочные артерии и вены, проникая в легочную паренхиму, довольно близко прилегают к первым генерациям бронхов. Невротизация легкого начинается с момента отделения первичных бронхиальных почек от кишечной трубки. Источником иннервации легкого в эмбриогенезе является блуждающий нерв, ветви которого распространяются на периферию легкого от корня по мере роста бронхов. Во второй половине утробной жизни нервные волокна проникают внутрь слизистой оболочки бронхов и образуют там сплетения. Дифференцировка нервных клеток заканчивается к 4—5-му году жизни (Р. М. Петрова, 1952).

Энтодермальные почки, составляющие закладку паренхиматозной части бронхов и легкого, начинают развитие внутри окружающей их массы мезенхимы, которая в свою очередь покрыта спланхномезодермой. Еще в процессе развития первичных бронхиальных почек и роста их в стороны, в латеральные части целома, бронхиальное дерево начинает окружаться мезенхимой, а поверхность мезенхимы покрывается спланхномезодермой. Истонченная спланхномезодерма образует мезотелиальный слой плевры, а подлежащая мезенхима становится соединительнотканым слоем плевры. Рыхло располо-

женная мезенхима, окружая развивающиеся энтодермальные трубки, образует строму легочных долек, хрящевые пластинки, гладкую мускулатуру и соединительную ткань, которая служит опорой эпителию бронхов (Б. М. Пэттен, 1959).

Формирование эластического каркаса в виде тонких волокон идет с 4—5 месяцев внутриутробного развития плода, но его окончательное формирование начинается только после рождения, когда появляются мышечные волокна, хрящевые пластинки, закладки желез, лимфоидная ткань (В. Н. Жиденев, 1954). Формирование ацинуса как структурной единицы относят к 4-му месяцу эмбриогенеза, а появление альвеол — к 6-му месяцу (Н. А. Яковлев, 1949).

К этому времени число генераций бронхов доходит до 15—17 (Е. В. Рыжков, 1964; Б. М. Пэттен, 1959). Как известно, бронхиальные ветви, идущие к альвеолам, расположенным около корня бронхо-легочного сегмента, короче тех, которые идут к дистальной поверхности его. И если первые, так называемые латеральные пути имеют обычно от 8 до 17 генераций бронхов, то вторые, так называемые аксиальные пути имеют 22—25 генераций до достижения терминальной бронхиолы (Hayward, Reid, 1952).

После 6-го месяца развития идет расширение просвета и дифференцировка элементов стенки бронхов. Количество ацинусов и альвеол быстро увеличивается, и к моменту рождения основная масса легочной паренхимы состоит из дыхательных путей. Легкое новорожденного представлено недифференцированными альвеолами, между которыми, а также вокруг бронхов много зародышевой мезенхимы (А. И. Струков, 1933).

А. Г. Эйнгорн (1950) установил, что бронхиальное дерево и ацинус в онтогенезе развиваются различно. Бронхиальное дерево формируется в период внутриутробного развития плода, тогда как ацинус продолжает формироваться после рождения ребенка и меняется в течение всей жизни.

«Эмбриональным периодом развитие организма отнюдь не заканчивается, оно продолжается дальше и идет до самой смерти, только другими темпами и в другой обстановке — внешней и внутренней» (А. А. Заварзин, 1939).

В развитии легкого в постнатальном периоде различают: а) собственно рост легкого и б) дифференцировку отдельных элементов легкого.

Особенно интенсивный рост легкого отмечается в первые 7 лет жизни, затем в период половой зрелости (12—15 лет). В последующие годы до 25 лет наблюдается некоторое увеличение объема альвеол (Engel, 1947; А. Г. Эйнгорн, 1950).

Строение легкого у новорожденного мало отличается от строения легкого плода последних месяцев внутриутробной жизни. В кортикальном слое легкого располагаются крупные бронхи, диаметр просвета которых относится к диаметру просвета главных бронхов, как 1 : 3,5 — 5. Это же отношение отмечается и у 19-недельного плода. Таких крупных бронхов по периферии легкого немного. Пластинки хряща у новорожденного не имеют таких гигантских размеров, как у эмбриона, приобретают изогнутую форму. Во всех хрящевых бронхах идет рост слизистой оболочки. Строма легкого рыхлая, отмечается обилие сосудов, крупных клеток, формирование желез с явлениями секреции (А. А. Смирнова, 1958).

Рост бронхиального дерева своеобразен: от одной массивной ветви отходит множество мелких ветвей, что характерно для «несовершенного пучкового типа бронхиального ветвления» (В. И. Пузик, 1953).

Интенсивный рост легкого наблюдается первые три месяца после рождения. Крупные бронхи под плеврой исчезают, замещаясь дефинитной легочной тканью. На 8-м месяце внеутробной жизни появляются мышечные слои, сосудов становится меньше. К 14 месяцам масса органа увеличивается втрое по сравнению с легким новорожденного. Стволы мелких бронхов и сосудов, ранее проходившие в непосредственной близости, разобщаются. У ребенка 15 месяцев уже имеются целые гроздья желез в бронхах (Е. В. Рыжков, 1964). Такая картина сохраняется до 2—2½ лет. К этому времени особенно развиты перибронхиальная ткань и мышечная стенка. В дальнейшем мышечный слой истончается и формирование нормальной гистологической структуры бронхов заканчивается после 6 лет (А. Г. Бегларян, 1956; В. И. Пузик, 1953; А. И. Струков, 1933).

После 3—4 лет жизни ребенка отмечается усиленная альвеоляризация легкого. В хрящевых бронхах появляются массивные слои эластики, бронхи вытягиваются, постепенно истончаясь. В. И. Пузик (1953) в процессе постнатального формирования бронхиального дерева различает два типа ветвления бронхов: первый тип — рассыпной, когда хрящевой бронх в дистальном отделе сразу делится на пучок крупных тонкостенных бронхиол; второй тип — магистральный, когда хрящевой бронх постепенно переходит в мышечный самых разных калибров, а затем в терминальные ветви. Это особенно отчетливо видно к 7 годам.

В промежуток между 3—4 и 12—15 годами калибр бронхов увеличивается вдвое. В первые 2 года внеутробной жизни

сумма поперечников главных бронхов равна поперечнику трахеи, к 10 годам сумма поперечников главных бронхов незначительно превосходит поперечный диаметр трахеи, а после периода половой зрелости эта разница достигает 40% (Engel, 1947). По данным Н. П. Гундобина (1906), размеры альвеол у новорожденного вдвое меньше, чем у ребенка 12 лет. Вес легкого у новорожденного составляет $\frac{1}{34}$ — $\frac{1}{35}$ веса тела, к 6 месяцам вес легкого удваивается, а к 12 годам равен десяти-

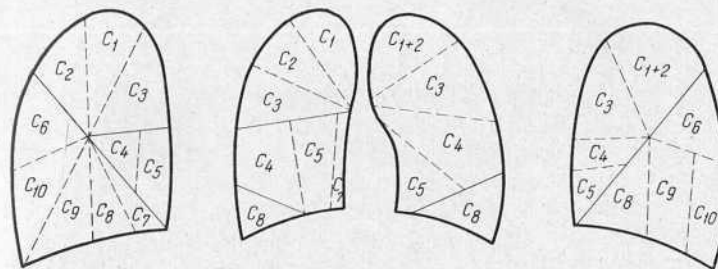


Рис. 1. Схема сегментарного строения легких.

кратному весу легкого у новорожденного. У взрослого вес легкого равен двадцатикратному весу легкого новорожденного.

Как известно, эталоном сегментарного строения легких является бронхо-легочная структура, определяющая номенклатуру сегментов и соответствующих им сосудов.

В. К. Гауен (1964) указывает, что у новорожденных столько же бронхо-легочных сегментов, сколько и у взрослых. Вариации числа сегментов не зависят от возраста. Самыми вариабельными во всех возрастных группах являются бронхи нижних долей: 7-й и 8-й бронхи правого легкого и 7-й бронх левого легкого. Еще более вариабельна артериальная система легких, а самой многоликой является венозная система.

Согласно Лондонской номенклатуре, включенной в Парижскую анатомическую номенклатуру, каждый бронхо-легочный сегмент имеет буквенное и цифровое обозначение (рис. 1).

В определении различных патологических изменений в легком и анатомо-топографических вариаций объема большое значение имеет определение величин углов ветвления бронхов. Углом «отхождения» называют угол, образованный крупным бронхом и его мелкой ветвью. Углом «расхождения» называют угол, образованный бронхами одного порядка, одной генера-

ции. Мы полагаем, что в рентгенодиагностике изучению этого вопроса уделяется мало внимания. Нами проанализированы и обобщены данные, опубликованные И. Г. Лагуновой (1946), Ю. Н. Соколовым и Л. С. Розенштраухом (1958), Д. М. Злыдниковым (1959), Л. Н. Молчановым (1959), Б. С. Демидовым (1961), а также собственные (Г. Л. Воль-Эпштейн и Ю. Б. Альтшулер) бронхографические наблюдения, что позво-

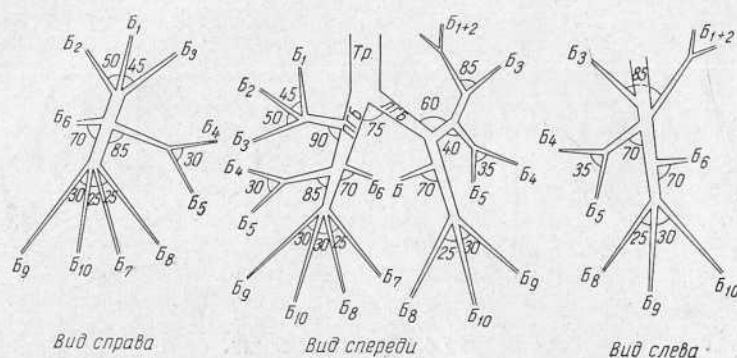


Рис. 2. Схема бронхиального дерева с обозначением углов «отхождения» и «расхождения».

лило представить схему ветвления бронхиального дерева с обозначением величин углов «отхождения» и «расхождения» (рис. 2).

За пределами сегментарных ветвей бронхи делятся дихотомически с интервалами около 1 см. Их диаметр постепенно уменьшается при каждом делении, но между делениями они почти параллельны. Ветви лежат на расстоянии до 1—2 мм и имеют длину 1—3 мм. Для прижизненного исследования бронхиального дерева важно знать, что заполнение контрастным веществом при бронхографии заканчивается в пределах 6—7-го порядка бронхов.

Дж. Саймон (1963) установил следующие особенности нормальных бронхов при контрастном исследовании: 1) стенки периферических бронхиальных ветвей параллельны; 2) после каждого деления отмечается уменьшение в диаметре просвета бронхов; 3) отмечается однотипное заполнение контрастным веществом любой доли или сегмента, причем контрастное вещество во всех мелких бронхах останавливается приблизительно на одном уровне.

Di Rienzo и Weber (1960) отмечают следующие признаки нормального бронхиального дерева:

- 1) равномерное уменьшение калибра бронхов от центра к периферии;
- 2) конусовидная форма бронхов;
- 3) гладкая или слегка волнообразная внутренняя поверхность бронхов;
- 4) равномерное (изотомическое) ветвление бронхов;
- 5) равномерное заполнение бронхов контрастным веществом;
- 6) синхронное заполнение контрастным веществом альвеол;
- 7) наличие борозд, возникающих в результате деятельности сфинктеров.

Приведенные данные различных авторов свидетельствуют о том, что развитие бронхов и легкого не ограничивается эмбриональным периодом, в постнатальном периоде окончательно формируются элементы стенки бронхов, происходит окончательное развитие альвеол. Бесспорно, что болезни органов дыхания в детстве, в период, когда не закончена дифференциация хряща, мышечного слоя, желез, нервных клеток, лимфоидной ткани, приводят к подчас необратимым изменениям, ведущим к дизонтогенезу. Поэтому есть основания считать, что дизонтогенетические бронхоэктазы и кисты легкого могут быть как врожденными, так и постнатальными, но несомненно являются пороками развития бронхиального дерева.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ЛЕГКОГО

Как известно, под терминами «порок развития», «аномалия развития» понимают совокупность разнообразных отклонений от нормального строения организма, возникающих в процессе внутриутробного или постнатального развития. Естественно, что важную роль в определении границ нормальной изменчивости признаков играет статистическое изучение, но оно не заменяет глубокого анализа биологической сущности явлений и может привести к ошибочным выводам. Цифровая граница между крайними вариантами нормы и аномалиями в ряде случаев носит условный характер; все же чем больше данный вариант приближается к крайним числам вариационного ряда, тем больше он удаляется от нормы.

Понятия «аномалия», «порок развития» включают в себя наряду с незначительными морфологическими отклонениями тяжелые нарушения эмбрионального развития, обычно обозначаемые термином «уродство»; с точки зрения самой сущности процесса между уродством и аномалией развития нет принципиальных различий (В. Левенсон, 1957).

Все изложенное выше в полной мере относится к порокам развития бронхов и легкого.

Существует множество классификаций бронхо-легочных аномалий, но нет такой, которая полностью удовлетворяла бы клиническую практику.

В работах, посвященных изучению пороков развития бронхов и легкого, сосудистые аномалии обычно рассматриваются как вторичные, так как при изменении структуры легкого в общем изменяется и система васкуляризации.

В большинстве классификаций пороков развития бронхов и легкого проведено разделение на три основные группы:

- 1) ненормальности долевого деления;
- 2) ненормальности бронхов;
- 3) ненормальности паренхимы.

Наиболее распространенной является следующая классификация Foster — Carter (1946):

1. Ненормальности долевого деления:
 - а) дополнительные щели,
 - б) отсутствие щелей,

- в) щели, обусловленные перемещением структур: доля непарной вены, секвестрация легкого из-за ненормального кровоснабжения, щель для подключичной артерии.
- 2. Ненормальности бронхов:
 - а) дополнительные бронхи,
 - б) перемещенные бронхи,
 - г) врожденная кистозная болезнь.
- 3. Ненормальности легочной паренхимы:
 - а) добавочное легкое,
 - б) агенезия,
 - в) гипоплазия.

В классификации Jordan (1946) имеются два основных раздела:

1. Аномалии легкого и легочной ткани (агенезия, уменьшение числа долей, атипичные доли, отсутствие деления на доли, дополнительное легкое, ателектаз, врожденное кистозное уродство).

2. Аномалии трахеи и бронхов (агенезия, недостаточное число бронхов, излишние бронхи, бронхиальные кисты, расширенные бронхи, стенозы бронхов; свищи, атрезии и аномалии трахей). Boyden (1955) различает следующие аномалии:

- 1. Агенезия легкого:
 - а) полное отсутствие одного или обоих легких,
 - б) то же, но с наличием рудиментарного бронха (аплазия)
 - в) абортное развитие (гипоплазия).
- 2. Добавочное легкое.
- 3. Левый эпартериальный бронх.
- 4. Необычное расположение долевых бронхов.
- 5. Необычное расположение сегментарных и субсегментарных бронхов.
- 6. Дополнительные междолевые щели и врожденные объединенные доли.
- 7. Доля непарной вены.
- 8. Секвестрация бронхов.
- 9. Большие аномалии легочных сосудов.

Hochberg и Naclerio (1955) приводят следующую классификацию.

А. Недостаточное развитие легкого:

- 1) отсутствие обоих легких;
- 2) отсутствие одного легкого;
- 3) ненормальности в ветвлении бронхиального дерева;
- 4) кистозная болезнь и так называемые врожденные бронхоэктазы.

Б. Добавочные формации в развитии легкого:

- 1) доля непарной вены;
- 2) добавочные доли:
 - а) трахеальная доля,
 - б) так называемая нижняя добавочная доля,
 - в) эктопическое легкое.

Ferencz (1961) к ненормальностям развития бронхов и легкого относит:

1. Вариации в бронхиальном ветвлении, включая изомеризм.
 2. Добавочное легкое (экстралобарная секвестрация).
 3. Кистозную болезнь, включающую солитарные кисты, поликистозное легкое (внутридолевая секвестрация, легкое пчелиных сот, врожденные бронхоэктазии).
 4. Гипоплазию легкого (первичную и вторичную).
- Breton и Dubois (1957) дают другую классификацию.
1. Большие аномалии (агенезия, аплазия, гипоплазия легкого).
 2. Ограниченные аномалии (дополнительное легкое, кистозная секвестрация, бронхогенные кисты).
 3. Аномалии щелей и бронхов (уменьшение и увеличение числа щелей, перемещение или увеличение числа бронхов).
 4. Аномалии легкого, в происхождении которых участие пороков развития легкого оспаривается (воздушные кисты, гамартомы).

В 1960 г. появляется первая отечественная классификация пороков развития легких, составленная В. И. Колесовым.

<i>Пороки развития целого легкого</i>	<i>Пороки развития легочных долей</i>	<i>Пороки развития внутренней структуры легких</i>
1. Агенезия	1. Агенезия легочной доли	1. Недоразвитие альвеолярной ткани и бронхов (врожденные одиночные и множественные кисты легкого)
2. Гипоплазия а) обоих легких б) одного легкого	2. Гипоплазия легочной доли	2. Пороки развития кровеносной системы легких
3. Гиперплазия	3. Добавочные легочные доли:	3. Тканевые пороки развития (гамарто-

а) без нарушения строения бронхиальной и сосудистой систем,

б) с нарушением строения легкого или нарушением топографических отношений

мы, скопление эпителиальных клеток в перибронхиальной ткани)

4. Добавочное
третье легкое

4. Слияние легочных
долей

Мало отличаются от перечисленных классификации Jedlicka (1949), Wier (1960) и др.

Если более внимательно проанализировать приведенные классификации, то станет очевидным, что перечисленные в них аномалии развития крайне различны по существу и клиническому значению.

В большинстве классификаций ненормальности долевого деления выделяются в самостоятельный раздел, и посвящается он подсчету числа легочных долей, причем дополнительные щели и недостаточное число щелей рассматриваются как аномалия развития. Как справедливо отмечают Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен (1957), междолевые избыточные борозды в ходе роста и развития ребенка могут совершенно исчезнуть, например задняя борозда, выделяющая так называемую заднюю добавочную долю легкого, наблюдается у зародышей в 25,7% (И. О. Лернер, 1948), у детей — в 22%, у взрослых — в 15,3% случаев.

Исследования Л. Н. Молчанова (1959) показали, что в правом легком главная междолевая борозда бывает полной в 56% наблюдений (всего 146 наблюдений), в левом легком — в 68% наблюдений. Малая междолевая щель справа в 91% наблюдений — неполная, в 2% — полная, в 7% — отсутствует. Слева малая междолевая щель полная в 6%, неполная в 18%. По данным Kent и Blades (1942), эта щель отсутствует в правом легком в 21%, является неполной в 67%. Задняя междолевая борозда встречается в 3% наблюдений как справа, так и слева (Л. Н. Молчанов, 1959), а по данным Deve (1900) — в 30%. Уже эти цифры показывают, что вариации в числе щелей, а следовательно, и долей — явление обычное и скорее имеют место варианты анатомической нормы, а не аномалии развития. Исключение составляют дополнительные щели, об-

условленные перемещением определенных сосудистых элементов. Примером может служить доля непарной вены. Сердечная доля (синонимы: добавочная окологердечная доля, доля Ректорзика, подсердечная, позадисердечная доля, нижняя доля непарной вены, нижняя дополнительная доля) — проявление атаксизма, так как сердечный сегмент у человека соответствует хорошо сформированной доле у низших млекопитающих животных. Сердечная доля у человека описывается, когда имеет место щель между медиально-базальным сегментом нижней доли и остальными долями. Она снабжается 7-м бронхом справа и 8-м — слева, имеет клиновидную форму, верхушка прилежит к нижней части корня легкого, основание — к диафрагме. В правом легком может занимать $\frac{2}{3}$ медиальной поверхности нижней доли, слева — значительно меньший участок (Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, 1957). Определяется анатомически при наличии неполной дополнительной щели в 35—45%, рентгенологически — в 8% наблюдений (Н. А. Подкаминский, 1933; А. Н. Гусева, 1963; Deve, 1900; Twining, 1938).

Изложенное позволяет сделать заключение, что дополнительные щели могут наблюдаться при нормальных условиях между любыми нормальными сегментами. Нет необходимости рассматривать дополнительные доли и щели (за исключением тех, которые обусловлены перемещением структур в грудной полости) в легком как пороки развития.

Из вариаций бронхиального ветвления определенное значение должно быть уделено трахеальному бронху, вне зависимости от того, является ли он дополнительным или перемещенным. Другие вариации бронхиального ветвления должны рассматриваться как варианты анатомической нормы, а не аномалии.

На наш взгляд, нет необходимости выделять в отдельный раздел аномалии сосудов легкого, так как, даже не говоря о том, какие изменения первичны, а какие вторичны, следует отметить, что в аномально развитом легком постоянно встречаются аномальные сосуды, например отсутствие легочной артерии (агенезия или гипоплазия ее) обычно сочетается с агенезией, аплазией, гипоплазией легкого или той или иной формой врожденного кистозного легкого. Другие сосудистые аномалии легкого должны рассматриваться как аномалии сосудистой системы с локализацией в легком.

Не все пороки развития являются болезнью или предопределяющей ее основой. При некоторых аномалиях ткани и функции легкого остаются вполне нормальными, и такие

аномалии являются случайной находкой при обследовании или на вскрытии по поводу самых различных болезней, повлекших смерть.

Но если такие безобидные аномалии, как дополнительные бронхи, перемещенные бронхи, дополнительные доли легкого, не привлекают особого внимания и именуются малыми пороками, то гипоплазия легкого, кистозные и дизонтогенетические бронхоэктазы, трахеобронхомалицию объединяют в группу больших пороков, так как они не только являются почвой, на которой может возникнуть болезнь, но сами так нарушают функцию органа, что сами по себе уже являются болезнью.

На основании сказанного мы составили и применяем следующую классификацию пороков развития бронхов и легкого у взрослых.

А. Недостаточное развитие бронхов и легкого (большие пороки).

1. Агенезия, аплазия бронхов и легкого (односторонняя).
2. Гипоплазия бронхов и легкого (односторонняя):
 - а) после деления главного и долевого бронхов,
 - б) после деления сегментарных бронхов.
3. Бронхо-легочные кисты (и кистозная гипоплазия с аортальным кровоснабжением).
4. Кистозные бронхоэктазы.
5. Дизонтогенетические бронхоэктазы.
6. Трахеобронхомалиция.

Б. Добавочные формации в развитии бронхов и легкого (малые пороки).

1. Добавочное (третье) легкое.
2. Трахеальный бронх.
3. Доля непарной вены.

В. Опухоли, связанные с пороками развития бронхов (гамартохондромы).

Пороки развития, объединенные в раздел «недостаточное развитие бронхов и легкого» (группа А), встречаются довольно часто; рано или поздно осложняются различными бронхо-легочными заболеваниями и поэтому распознавание их имеет большое практическое значение.

Пороки развития, входящие в группы Б и В, наблюдаются редко и могут клинически не проявляться вообще, являются подчас случайной рентгенологической находкой, но распознавание их важно в клинической практике, особенно в клинике торакальной хирургии и в практике фтизиатров.

Глава 3

МЕТОДИКА И ТАКТИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Для своевременного и полноценного распознавания пороков развития бронхов и легкого большое значение имеет правильное использование значительных технических возможностей, рациональное сочетание имеющихся методов, в частности различных методик рентгенологического исследования больных в зависимости от намеченных тактических задач.

Тактика рентгенологического исследования определяется клиническими данными, индивидуальными особенностями поражения и запросами лечащего врача (Е. А. Лихтенштейн, 1961). При построении тактики необходимо исходить из того, что рентгенологические методы должны обеспечить получение сведений, дающих представление о локализации и распространности поражения, о количественных и качественных изменениях в легких, о состоянии бронхов.

В соответствии с этим каждый используемый метод должен быть оценен не только непосредственно в аспекте его диагностических возможностей, но и с целью обоснования расширения обследования, т. е. выбора последующего метода и определения его техники.

Как известно, при исследовании легких полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография, произведенная не менее чем в двух взаимно перпендикулярных проекциях (прямой и боковой), позволяют составить предварительное диагностическое заключение и наметить пути к продолжению обследования. Поэтому рентгеноскопия и рентгенография являются основными методами обследования больных. На основании полученных данных определяются показания к применению специальных методов: томографии, бронхографии, ангиопульмонографии и др.

Есть основания полагать, что значение таких методик рентгенологического исследования, как рентгеноскопия и рентгенография и даже томография, в диагностике бронхоэктазий недооценивается.

Не следует забывать, что раннее распознавание этого заболевания зависит от качества рентгенологического исследова-

ния в условиях поликлиники, где подчас не производится бронхография. Следовательно, при рентгеноскопии и на рентгенограммах должны определяться такие признаки, которые в сочетании с клиническими проявлениями достаточны для предварительного диагноза. Конечно, при этом остаются нерешенными вопросы уточненной топической диагностики, качественной и количественной характеристики изменений.

При массовых профилактических осмотрах, в частности при профилактическом рентгенологическом исследовании легких, должно быть уделено необходимое внимание характеру патологических изменений, нередко определяемых в легких у лиц молодого возраста. В настоящее время рентгенологические заключения о наличии фиброза, пневмосклероза части доли, доли или легкого являются еще недостаточными для определения существа болезни. За этими изменениями нередко скрывается бронхоэктазия и, к сожалению, иногда с такими глубокими изменениями со стороны других органов и систем, что уже можно говорить о бронхоэктатической болезни в полном смысле этого слова.

Бронхография должна быть обязательно применена. Вполне естественно, что среди обследованных будет определенное число лиц, у которых не окажется бронхоэктазий. Но это свидетельствует лишь о том, что клиническая картина и клинические проявления хронического бронхита, пневмосклероза и бронхоэктазий подчас весьма сходны, и дифференциальная диагностика в значительной степени зависит от сведений, получаемых при рентгенологическом исследовании.

Рентгеноскопия и рентгенография

При различных пороках развития, в зависимости от конкретных, присущих только данной аномалии изменений в бронхо-легочной системе, варьируют и тактические построения в числе и последовательности применения специальных рентгенологических методик.

При больших пороках развития, таких, как односторонняя агенезия, аплазия или гипоплазия легкого, сведения об изменении объема легкого можно получить уже на рентгенограммах, судя по вторичным изменениям грудной клетки, соответствующим перемещениям органов средостения. В таких случаях томография позволяет получить представление о состоянии крупных бронхов, бронхография уточняет степень недоразвития бронхиального дерева, а ангиопульмонография

может быть применена для определения сопутствующих изменений в легочной артерии.

Следовательно, все рентгенологические методики дают взаимно дополняющие сведения, что и позволяет получить полное представление о характере порока развития только по окончании обследования.

Тактика обследования больных с другими пороками развития иная. Так, например, доля непарной вены без особого труда может быть распознана при рентгеноскопии, на прямых рентгенограммах и томограммах, но бронхографическое исследование все же необходимо для уточнения характера изменений в бронхах этой доли, так как очень часто эта аномалия влечет за собой бронхоэктазии и хроническую пневмонию.

Трахеобронхомалиция и трахеальный бронх — пороки развития, которые не могут быть распознаны при рентгеноскопии и на рентгенограммах. Сведения о них могут быть получены при томографии и бронхографии.

Кисты легкого определяются при рентгеноскопии и рентгенографии, однако более точные сведения об их числе могут быть получены при томографии, а представление о состоянии бронхиального дерева всего легкого нельзя получить, не применив бронхографии.

Наиболее сложен вопрос диагностики бронхоэктазий.

С тех пор как бронхоэктазии стали объектом хирургического лечения, все больше данных накапливалось об их рентгенологических проявлениях. И хотя сразу же было ясно, что прямыми признаками бронхоэктазий являются те, которые получают при контрастном исследовании бронхов, продолжалось изучение данных, определяемых при использовании обычных, можно сказать, основных методик рентгенологического исследования: рентгеноскопии и рентгенографии.

Сведения разных авторов о возможности определять какие-либо изменения в легких при бронхоэктазиях различны. Так, Ogilvie (1941) считал, что на рентгенограммах картина может быть нормальной в 11% наблюдений; Gudbjerg (1955) сообщил, что у 7,1% лиц не обнаруживаются изменения при рентгеноскопии и рентгенографии. Farrell (1936), подчеркивая важность ранней диагностики бронхоэктазий, напротив, нашел изменения у всех больных с бронхоэктазами. Под его наблюдением находилось 100 больных.

Большинство отечественных и зарубежных авторов (Ю. Н. Соколов и Л. С. Розенштраух, 1958; Fleischner, 1948; Rigler, 1956, и др.) отмечают, что рентгенологические данные при бронхоэктазии весьма неопределенны и наблюдаются так-

же при хроническом бронхите, при пневмосклерозе, не сопровождающемся бронхоэктазией. Так ли это выглядит на самом деле?

Нам кажется наиболее объективной точка зрения Е. Л. Кевеша (1955), который утверждает, что практически диагноз бронхоэктатической болезни впервые ставится (с учетом, конечно, клинических данных) на основании симптомов, определяемых еще до бронхографического исследования.

В настоящее время можно считать фактом, что нет зависимости между выраженностью деформации и усиления легочного рисунка и частотой бронхоэктазий, т. е. наличие пневмосклероза не определяет наличие бронхоэктазий. В этих случаях можно обнаружить на бронхограммах признаки хронического бронхита. Нередко неравномерное затемнение с нечеткими очертаниями является признаком хронической интерстициальной пневмонии или выраженного ограниченного фиброза, но без признаков бронхоэктазий. Наличие мелкоячеистых просветлений может быть проявлением местной эмфиземы легких. Уменьшение в объеме пораженного отдела легкого наблюдается при фиброателектазе, карнификации и хронической паренхиматозной пневмонии, не всегда сопровождающихся бронхоэктазиями.

В 1950—1960 гг. в отечественной литературе большое внимание было уделено так называемым ателектатическим бронхоэктазиям (А. П. Колесов, 1950; Е. Л. Кевеш, 1955; П. А. Куприянов, А. П. Колесов, 1960). Авторы считают, что гипотеза о сочетании ателектаза и бронхоэктазий как исходе нарушения функции бронхов является наиболее убедительным объяснением развития бронхоэктазий. Однако еще Ogilvie (1941), который первым ввел в литературу термин «ателектатические бронхоэктазии», отметил, что нередко при наличии всех формальных рентгенологических признаков ателектаза (уменьшение части легкого в объеме, высокое расположение соответствующего купола диафрагмы, смещение в сторону поражения органов средостения) нет затемнения участка легочной ткани, т. е. основного признака ателектаза. Он объяснял это тем, что в таких случаях имеются дольковые ателектазы, не определяемые как затемнение на рентгенограммах. Сегодня такое объяснение звучит по меньшей мере наивно, но отмеченный Ogilvie факт имеет большое значение и явился как бы первым сообщением о том, что следует искать на основании клинико-рентгено-анатомических сопоставлений более обоснованное объяснение происхождения ателектаза при бронхоэктазиях.

Е. Л. Кевеш (1955) указывает, что треугольная базальная тень у молодых пациентов является характерным признаком ателектатических бронхоэктазий. На фоне затемнения нередко определяются множественные полости. На бронхограммах отмечается сближение бронхиальных ветвей, что, как справедливо отмечает автор, наблюдается и в неателектазированном легком, а также при поликистозном легком.

Наши наблюдения показали, что в тех случаях, когда нет указаний на наличие ателектаза, а имеются косвенные признаки, указывающие на уменьшение части или одного легкого в объеме, такие, как смещение органов средостения в сторону поражения, высокое расположение купола диафрагмы, а иногда при утолщенной междолевой плевре явное уменьшение доли легкого в объеме, речь идет о редукции легочной ткани. Исследования И. К. Есиповой (1962), Е. В. Рыжкова (1964) дают все основания говорить о нарушении развития легкого в этих случаях как исходе врожденного или постнатального ателектаза.

Своевременное распознавание бронхоэктазий зависит от знания предпочтительной локализации процесса. На уровне развития современных знаний нет нужды доказывать, что при бронхоэктазиях наиболее часто поражаются язычковые сегменты верхней доли и нижняя доля левого легкого. Как известно, условия осмотра этих отделов, особенно язычковых сегментов, неблагоприятны из-за суперпозиции левой половины сердечной тени. Нами замечено, что эти отделы легкого должны осматриваться не только в проекциях, исключающих суперпозицию, но и на фоне сердечной тени. На рентгенограммах на фоне сердечной тени можно видеть подчас больше, чем на боковой рентгенограмме.

Сердце, как уже указывалось, нередко смещено в сторону поражения и трудно получить изолированное изображение язычковых сегментов и передних отделов нижней доли левого легкого.

Следует вернуться к рассмотренным выше отдельным признакам, которые могут быть при бронхоэктазах, но могут быть и при хроническом бронхите, пневмосклерозе и фиброзе легкого. Очень важно, где найдены эти изменения, так как определение их в местах наиболее частой локализации бронхоэктазий является важным, если не рентгенологическим, то клинорентгенологическим признаком, позволяющим заподозрить бронхоэктазии. Сочетание этого признака с другими подчас до бронхографии делает диагноз весьма определенным.

Конечно, остаются в стороне вопросы качественной и количественной характеристики процесса, которые могут быть решены с той или иной полнотой при применении специальных рентгенологических методик — томографии и бронхографии.

Томография

Томография играет существенную роль в диагностике пороков развития бронхов и легкого. В распознавании агенезии, аплазии и гипоплазии легкого с помощью этого метода можно получить наиболее важные диагностические сведения, характеризующие состояние бронхов и легкого.

Многочисленные наблюдения отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о большой диагностической ценности методики томографии в распознавании бронхоэктазий (Е. Л. Кевеш, 1941; Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, 1957; В. И. Скотников и С. Н. Ляндю, 1962; Burke, 1958; Kadrnka, 1963).

Так как бронхоэктазии патогенетически связаны с пятью основными причинами, которые включают хроническую бронхальную инфекцию, бронхостеноз, ателектаз легкого, врожденные аномалии бронхиального дерева, пневмониты или их конечный результат — фиброз (Mallory, 1947), есть все основания полагать, что при послойном исследовании могут быть определены не только бронхоэктазы сами по себе, но, главное, те причины, которые привели к их возникновению.

При бронхостенозе выявляется причина обтурации или обструкции, может быть также получена информация о характере, форме, величине и протяженности опухолей или инородного тела. Томография способствует определению абортивно развитого легкого при бронхоэктазах и кистах; при фиброзах верхушек легкого распознаются очаговые изменения, характерные для туберкулеза. Кроме того, как справедливо отмечает Kadrnka (1963), бронхоэктазии в пределах хронической пневмонии или фиброателектаза могут быть не распознаны при бронхографии, но отчетливо видны на томограммах.

Мы полностью согласны с выводами В. И. Скотникова и С. Н. Ляндю (1962) о том, что томография и бронхография являются взаимно дополняющими диагностическими методиками, и если в некоторых случаях нет возможности провести бронхографию (отказ больного от исследования, тяжелое состояние больного и т. п.), то можно ограничиться томографией.

Томография должна применяться минимум в двух проекциях (прямой и боковой). Боковая томограмма позволяет получить представление о локализации патологического процесса в соответствии с долевым и сегментарным строением легкого.

Для изучения задне-нижних отделов легкого определенную ценность имеет томография в косых проекциях (при повороте больного под углом $30-45^\circ$). В этих случаях можно получить важные дополнительные сведения.

Прямые томограммы при локализации процесса в нижне-задних отделах легкого целесообразно производить при приподнятой нижней половине грудной клетки больного. Для этого достаточно подложить валик под поясницу больного. В таком положении нижнедолевой бронх будет располагаться в плоскости, параллельной кассете (Jeanneret, Kovatz, Nicod, 1949).

Для определения сегментарных бронхов мы пользовались схемой С. Я. Марморштейна (1957), определяющей среднюю глубину оптимальных срезов для отдельных бронхиальных ветвей:

- 1) для верхушечного и переднего сегментарных бронхов верхних долей следует производить прямые томограммы на глубине 9—12 см, боковые — на глубине 7—9 см;
- 2) для заднего сегментарного бронха верхних долей — боковые томограммы на глубине 8—9 см;
- 3) для среднедолевого бронха — боковые томограммы на глубине 8—11 см;
- 4) для язычковых бронхов — боковые томограммы на глубине 9—11 см;
- 5) для бронха к верхушке нижней доли — боковые томограммы на глубине 8—10 см;
- 6) для базальных бронхов нижних долей — боковые томограммы на глубине 8—11 см и прямые — на глубине 8—11 см.

При пользовании этой схемой следует учитывать индивидуальные особенности размеров грудной клетки, а также вносить поправки в соответствии с изменением положения бронхов, вызванным патологическим процессом в легком (ателектаз, цирроз, компенсаторное расширение соседних отделов и т. д.). Эти изменения определяются при рентгеноскопии и на рентгенограммах.

Следует помнить, что изображение даже сегментарных бронхов на томограммах может быть получено далеко не всегда, так как их направление часто не совпадает с плоскостью томографируемого слоя, а для определения более мелких брон-

хов, кроме отмеченного выше условия, необходимо наличие перибронхиального уплотнения, без наличия которого бронхи могут быть не видны.

Максимальное число томограмм не должно превышать 4—5.

Бронхография

В клинике общей хирургии лечебного факультета I МОЛМИ в 1953 г. разработана и успешно применяется методика бронхографии, проводимая под местной анестезией 10% раствором новокаина.

В 1954—1964 гг. применялись масляные (йодолипол, сульфойодол, масляный пропилийодон) и водные (водный пропилийодон) контрастные вещества.

Подготовка к исследованию: за 2—3 дня до бронхографии назначают отхаркивающие, антибиотики, сухоедение, а больным, выделяющим большое количество мокроты, проводится дренаж положением не менее 2—3 раз в день. Больным, в анамнезе которых имеются указания на идиосинкразию, за 3—4 дня до бронхографии назначают йодистые препараты, в частности 3% раствор йодистого калия внутрь.

Премедикация состоит в том, что в день исследования за 50 минут до бронхографии больной принимает 0,1 г люминала натощак. За 30 минут до бронхографии парентерально вводят 1 мл 0,2% раствора атропина.

В качестве анестезирующего вещества применялся 10% раствор новокаина (в большинстве случаев) или 1% раствор прикаина (ВНИХФИ). Не перечисляя различных анестезирующих веществ и смесей, предлагаемых разными авторами, необходимо отметить, что в состав большинства рекомендуемых ими анестетиков входят 2—5% раствор дикаина и 2—20% раствор кокаина. Токсические свойства этих наркотиков в 8—10 раз выше токсических свойств 10% раствора новокаина.

Для одного исследования оказывалось достаточно 20—30 мл 10% раствора новокаина. Анестезия проводилась методом опрыскивания из шприца. После трансназального введения неуправляемого или управляемого катетера проводилась дополнительная анестезия области голосовых связок (2—3 мл новокаина), и катетер проводили в трахею.

Кашлевой рефлекс тут же подавлялся еще одним введением раствора новокаина (3—5 мл), действующего непосредственно на рефлексогенные зоны бифуркации трахеи и глав-

ных бронхов. Под контролем рентгеновского экрана катетер направляли в соответствующий бронх. Анестезия, произведенная 10% раствором новокаина, обеспечивает необходимые для бронхографии условия в течение 20—30 минут (Л. С. Тапинский, 1962).

Первая бронхограмма производилась в боковой проекции, вторая — в прямой проекции (обязательные), остальные (избирательно) — в различных оптимальных проекциях для каждого случая. При этой методике проведения бронхографии есть все условия для получения удовлетворительных в диагностическом отношении бронхограмм, однако имеются определенные обстоятельства, которые заставили нас искать новые принципы проведения этого исследования.

Дело в том, что в современной пульмонологии специальные рентгенологические и инструментальные методы исследования бронхов стали неотъемлемой частью диагностики бронхолегочных заболеваний. Катетеризация бронхов гибкими трубками и бронхоскопами широко применяется также в терапии гнойных заболеваний и туберкулеза легких.

Накопление опыта консервативного и хирургического лечения заболеваний бронхов, специфичность инструментальной техники позволили поставить вопрос о выделении бронхологии в отдельную дисциплину (Л. С. Розенштраух, 1960; А. Алтыпармаков, 1961; Soulas, Mounnier-Kuhn, 1956; Kassay, 1960).

Ведущими методами оценки состояния и определения характера патологического процесса в трахео-бронхиальном дереве остаются бронхография и бронхоскопия, причем в клинике торакальной хирургии у большинства больных имеются показания к применению обоих методов. В настоящее время получает распространение раздельное функциональное исследование легких методом бронхоспирометрии. Это исследование по технике выполнения (катетеризация бронхов специальной двухпросветной трубкой) во многом сходно с методиками бронхологического исследования. При обследовании больных в предоперационном периоде нередко имеются показания к проведению бронхографии последовательно с двух сторон, бронхоскопии и бронхоспирометрии, т. е. 4 раза катетризуются различными инструментами трахея и бронхи. Это крайне усложняет обследование, растягивает его сроки и тяжело воспринимается больными. Сократить период, затрачиваемый на обследование, и уменьшить число эндобронхиальных процедур можно, только применяя методы бронхологического исследования комплексно. Известно предложенное Jackson (1950) сочетание бронхоскопии и бронхографии, ины-

ми словами, «бронхография через бронхоскоп» (Г. И. Лукомский, 1963; Г. Л. Феофилов, 1964, и др.).

А. Г. Стецюк и П. В. Власов (1964), Л. В. Залюбовский (1964) предлагают в конце бронхоскопии вводить в соответствующий бронх катетер, но заполнять бронхи контрастным веществом после удаления бронхоскопа. При этой методике сохраняется возможность полипозиционного рентгенологического исследования, что исключалось при «бронхографии через бронхоскоп», но бронхоскопическая биопсия, проводимая непосредственно перед бронхографией, может даже из-за незначительного кровотечения исказить истинную картину.

А. Б. Галицкий (1962) применил у 10 больных последовательное сочетание бронхоспирометрии и двусторонней бронхографии. При этом под местной анестезией вводили двухпросветную трубку, записывали раздельную спирографию, а после удаления трубки вводили управляемый катетер для бронхографии. По существу оставались две отдельные катетеризации бронхов, объединенные только общей анестезией.

Применение комплексных исследований не должно нарушать следующие общепринятые положения клинической диагностики:

1) вначале должны быть применены наиболее простые, а затем более сложные методы исследования;

2) второе исследование не должно отягощать последствия первого (например, бронхография после бронхоскопической биопсии);

3) одно исследование не должно искусственно ограничивать возможности другого (так, при бронхографии через бронхоскоп на обычном рентгеновском аппарате не удастся получить боковую бронхограмму).

Бронхография с каждой стороны и бронхоскопия должны проводиться, как правило, раздельно, с интервалом не менее 2—4 дней.

Г. Л. Воль-Эпштейном и С. В. Лохвицким в 1964 г. разработан новый вариант комплексного бронхологического исследования — одномоментная бронхоспирометрия и бронхография, или «бронхография через двухпросветную бронхоспирометрическую трубку».

Методика комплексного исследования состоит в следующем: бронхоспирометрия производится с помощью двухпросветных трубок типа Карленса или Кубрякова и спирографа СГ-1. Интубация выполняется под местной анестезией путем прямой ларингоскопии. В качестве анестетиков используются

1 % раствор пирикаина (ВНИХФИ) или 10 % раствор новокаина в 5 % растворе уротропина.

10 % раствор новокаина в 5 % растворе уротропина готовится аптекой или непосредственно перед исследованием путем добавления к 50 мл 10 % раствора новокаина 6 мл 40 % раствора уротропина. Расходуется 12—20 мл. Уротропин усиливает анестезирующее действие новокаина, в результате чего достигается достаточная анестезия. Явлений интоксикации не наблюдалось.

После интубации с помощью катетера, соединенного с электроотсасывающим аппаратом, вводимого поочередно в главные бронхи, удаляется мокрота и остатки анестетика.

По окончании раздельной записи дыхания и взятия проб альвеолярного воздуха вновь тщательно отсасывают содержимое бронхов. Больного доставляют в рентгенологический кабинет.

Бронхографию можно проводить как в горизонтальном, так и в вертикальном положении больного, производя любые повороты его, так как многоплоскостное рентгенологическое исследование (в данном случае бронхография) при интубации трахеи и главных бронхов резиновой бронхоспирометрической трубкой совершенно безопасно для больного.

Через соответствующий канал двухпросветной трубки управляемый или неуправляемый катетер вводят в главный или избранный для исследования бронх 2—3-го порядка (рис. 3).

Заполнение бронхов контрастным веществом при исследовании больного в горизонтальном положении производится, как и при обычной, описанной выше методике бронхографии, после поворота больного в боковое положение. Однако в данном случае нет необходимости производить боковую бронхограмму, располагая рентгеновскую пленку со стороны, противоположной исследуемой. Надувные манжеты, изолирующие дыхательные пути каждого легкого, исключают затекание контрастного вещества во время исследования в бронхи второго легкого. Благодаря этому, заполнив бронхи нижележащего легкого контрастным веществом, мы поворачиваем больного на спину и производим бронхограмму в прямой проекции. Затем под контролем экрана совершаем поворот больного в боковое положение, при котором исследуемое легкое становится выше лежащим, т. е. максимально приближенным к рентгеновской пленке. В этом положении производится боковая бронхограмма.

У 25 больных, исследованных по описываемой методике, специально для оценки получаемых бронхограмм производи-

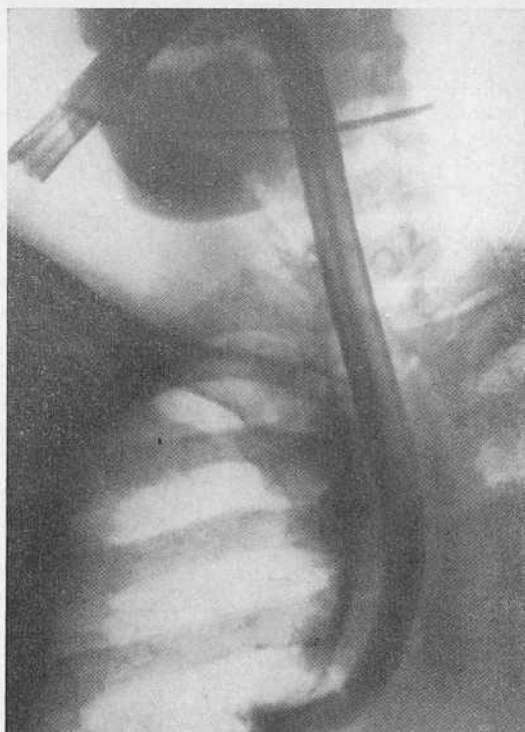


Рис. 3. Катетер для бронхографии введен по бронхоспиromетрической трубке в главный бронх правого легкого.

лись две боковые бронхограммы: первая — со стороны, противоположной исследуемому легкому, иначе говоря, по общепринятой методике, и вторая — со стороны исследуемого легкого.

Нет необходимости доказывать преимущества рентгенограммы, произведенной с максимальным сокращением расстояния: объект — пленка. Обращает на себя внимание следующее: уже после поворота больного на спину часть контрастного вещества перемещается из дистальных отделов бронхиального дерева к главному бронху, а после поворота больного исследуемым легким к экрану — и в бронхоспиromетрическую трубку. В это время бронхи, вплоть до ветвей 7—8-го порядка, оказываются импрегнированными контрастным ве-

ществом, возникает картина так называемой контурной бронхографии, независимо от характера примененного контрастного вещества.

После того как произведены прямая и боковая бронхограммы, можно получить бронхограмму в любой необходимой проекции. Затем производится по возможности наиболее полное отсасывание контрастного вещества, и бронхоспиromетрическую трубку с катетером удаляют.

Методика «бронхографии через бронхоспиromетрическую трубку», избавляя больного от повторной катетеризации бронхов и сокращая сроки обследования, имеет еще ряд преимуществ, кроме описанных выше, перед обычной методикой бронхографии: достигается полная анестезия, отдельные кашлевые толчки во время исследования не приводят к повышению внутрибронхиального давления и проникновению контрастного вещества в альвеолы, что иногда снижает качество бронхограмм, выполненных по известным методикам. Удаление гнойного содержимого бронхов не только улучшает качество бронхограмм, но имеет терапевтическое значение. Удаление значительной части контрастного вещества по окончании исследования предупреждает осложнения, связанные с задержкой его в легких.

При 102 комплексных исследованиях мы не наблюдали осложнений. У больных, выделяющих большое количество гнойной мокроты, с резко повышенным кашлевым рефлексом, бронхография через бронхоспиromетрическую трубку является методом выбора.

Все изложенное позволяет сделать заключение, что бронхологическое исследование целесообразно проводить при комплексном сочетании инструментальных и рентгенологических методов.

Сочетание бронхоспиromетрии и бронхографии позволяет сократить сроки обследования, избавить больного от повторного эндобронхиального исследования и повысить качество получаемой диагностической информации.

Ангиопульмонография

Как известно, ангиопульмонография является одним из наиболее сложных и ответственных методов исследования и применяется по четко сформулированным необходимым для обследования больного показаниям.

А. Н. Новиков, А. Х. Трахтенберг, С. Я. Мarmorштейн (1964) на основании данных, имеющих в литературе, и собст-

венных наблюдений приводят следующие показания к проведению ангиопульмонографии в онкологии:

а) для проведения дифференциальной диагностики между центральной формой рака легкого и хроническими воспалительными процессами, а также периферической формой рака и доброкачественными опухолями и кистозными образованиями легких;

б) при подозрении на поражение магистральных сосудов средостения (прорастание и сдавливание первичной опухолью или увеличенными метастатическими лимфатическими узлами), т. е. для определения операбельности больных;

в) для уточнения внутри- и внелегочной локализации опухоли.

П. Н. Мазаев, М. М. Воропаев, И. П. Копейко (1965) доказали диагностическую ценность общей ангиопульмонографии при воспалительно-нагноительных и опухолевых заболеваниях легких. Используя серийную ангиопульмонографию, авторы исследовали васкуляризацию легких, изучили анатомические и функциональные изменения сосудов малого круга кровообращения.

Ангиопульмонография показала для определения состояния сосудистой системы коллабированного легкого (Л. И. Клионер, 1961; М. З. Упитер, 1961; П. Н. Мазаев, М. М. Воропаев, И. П. Копейко, 1965), показана ангиопульмонография и при подозрении на наличие пороков развития сосудов легкого (Wyman, 1954; Turk, Lindskog, 1961).

В настоящее время для исследования сосудов легкого применяются две методики:

а) общая ангиопульмонография, позволяющая получать одновременное изображение сосудов обоих легких после инъекции в венозное русло или в полость правого сердца контрастного вещества;

б) избирательная ангиопульмонография, позволяющая получить четкое изображение долевых, сегментарных и более мелких сосудов исследуемого легкого после введения контрастного вещества непосредственно в артериальное русло изучаемого участка.

В клинике с 1957 г. применяется как общая, так и избирательная ангиопульмонография (М. В. Муравьев, Г. В. Громова, Г. Л. Воль-Эпштейн, 1961; В. Г. Цуман, 1961; П. И. Щукин, 1962).

Исследования проводились на отечественном рентгенодиагностическом аппарате РУМ-5. Смена кассет проводилась ручным способом с интервалом между снимками 1—2 секунды.

Для проведения общей ангиопульмонографии мы пользовались шприцем Жане с резиновой соединительной трубкой.

При избирательной ангиопульмонографии для зондирования легочной артерии в рентгеновском кабинете у трохоскопа устанавливались: стерильный стол с хирургическим инструментарием для венесекции, система для капельного переливания раствора гепарина, соединительная система с трехходовым краником. Приготавливались наборы сердечных зондов и шприцев.

В качестве контрастных веществ применялся отечественный препарат кардиотраст (70%) и чешский препарат диодон (70%) из расчета 1 мл на 1 кг веса больного, но не более 60 мл.

Проведенные нами ангиопульмонографии не вызвали каких-либо существенных нарушений в состоянии больных, что дает нам основания рекомендовать это исследование в тех случаях, где имеется необходимость получить информацию о состоянии легочных сосудов.

Глава 4

АГЕНЕЗИЯ, АПЛАЗИЯ И ГИПОПЛАЗИЯ БРОНХОВ И ЛЕГКОГО

Первые сведения о пороках развития бронхов получены еще в XVII—XVIII столетиях. Fontanus в 1633 г. обнаружил на вскрытии 3-месячного ребенка в легких воздушные пузыри, которые сообщались с бронхами. Bartolinus в 1687 г. описал наблюдение, в котором у 4-летнего мальчика на месте верхней доли левого легкого располагались пузыри, наполненные воздухом. В 1754 г. Roderer наблюдал врожденное отсутствие обоих легких, а в 1762 г. Morgagni обнаружил полное отсутствие одного легкого. Эти находки были сделаны на вскрытии новорожденных. В 1880 г. Grawitz опубликовал первую работу о врожденных бронхоэктазиях и указал, что обычно стенки обнаруживаемых у детей кист являются не чем иным, как резко расширенными бронхами. Kaufmann (1896) основной причиной развития бронхоэктазий считал агенезию легкого, при которой альвеолы не развиваются, а бронхи развиваются избыточно и уродливо. Первые сообщения в отечественной литературе о пороках развития бронхов относятся к середине XIX века (Преображенский, 1852; Келдыш, 1868). А. К. Зиверт в 1902 г. впервые в мировой литературе описал наблюдение, в котором у мужчины 21 года бронхоэктазии сочетались с обратным расположением органов.

Reiser (1910) писал, что в основе большей части, если не всех бронхоэктазий, лежит врожденная слабость бронхиальной стенки.

Относительная частота и разнообразие бронхо-легочных уродств привлекали к их изучению все большее число исследователей.

В 1912 г. Schneider предложил первую классификацию пороков развития бронхо-легочной системы, разделив их на три основные группы.

1. Полное отсутствие одного или двух легких (агенезия).
2. Полное отсутствие одного или двух легких с наличием рудиментарного главного бронха (аплазия).
3. Абортивное развитие одного или двух легких (гипоплазия).

Но эта классификация являлась слишком общей, задачи клинической медицины требовали дальнейшей дифференциации пороков развития бронхов и легкого.

Накопленные в литературе сведения позволяли говорить о следующих видах пороков развития.

1. Пороки развития, возникающие на 1-м или 2-м месяце внутриутробной жизни плода, которые в такой степени повреждают бронхо-легочную систему, что внеутробная жизнь невозможна.

К подобным порокам развития относятся крайне редко встречающиеся и только на вскрытиях новорожденных двусторонние агенезии и аплазии легкого. К 1964 г. в мировой литературе имеется всего 8 таких наблюдений (В. Н. Розанов, 1927; Minnetto, Galli, Boglione, 1958).

2. Пороки развития, возникающие между 1-м и 5-м месяцем внутриутробной жизни, при которых внеутробная жизнь возможна, но тяжесть изменений является угрожающей для жизни. Одни носители этого вида уродства могут погибнуть от первой инфекции, другие живут длительно, и порок развития нередко обнаруживается при случайном рентгенологическом исследовании. Примерами такого порока развития могут служить односторонняя агенезия, аплазия или гипоплазия легкого, а также пороки развития, возникающие в период формирования вторичных генераций бронхов, долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов [солитарные и множественные (две — три) кисты легкого, аплазия или гипоплазия доли легкого].

Односторонняя агенезия и аплазия бронхов и легкого

Если рост бронхов приостанавливается между 1-м и 2-м месяцем внутриутробной жизни плода, в период формирования главных бронхов, то наблюдается отсутствие либо обоих, либо одного легкого. Полное отсутствие легкого и главного бронха называют агенезией легкого, отсутствие легкого при наличии рудиментарного главного бронха — аплазией легкого (рис. 4).

Двусторонняя агенезия и аплазия легкого несовместимы с внеутробной жизнью и, естественно, что у живых лиц наблюдается односторонняя агенезия или аплазия легкого.

Мы нашли в отечественной и иностранной литературе сведения о 143 наблюдениях односторонней агенезии и аплазии легкого (А. А. Тихомиров, 1894; Б. И. Гуревич, 1939; Л. А. Шваб, 1958; М. И. Владыкина, З. А. Трофимова, 1959;

М. А. Хелемский, К. И. Гуровская, 1959; В. И. Колесов, 1960; И. Б. Бабичева, 1962; Е. В. Альбова и В. М. Сахаров, 1964; В. И. Данилова, 1965; Valle, 1955; Minnetto, Galli, Boglione, 1958; Monaldi, 1958; Bertini, Calabrese, 1960, и др.). Односторонняя агенезия наблюдается в 3 раза реже, чем односторонняя аплазия легкого.

Подавляющее число наблюдений относится к детям и подросткам и в 60 % случаев эти пороки развития сочетались с врожденными аномалиями других органов и систем (сердца, сосудов, диафрагмы, костей) (Brünner, Nissen, 1963).

Первое сообщение о прижизненном распознавании односторонней агенезии легкого относится к 1885 г. (Münchmeyer). Обоснованная клиническая диагностика стала реальной с развитием таких методик бронхологического исследования, как бронхография и бронхоскопия. Так, в 1928 г. Voenninger распознал одностороннюю агенезию легкого при бронхографии, а в 1940 г. Stokes и Brown определили подобный порок развития с помощью бронхоскопии. Так как место отсутствующего легкого занимает соединительная ткань, возникает картина, идентичная той, которая наблюдается при ателектазе легкого. На суперэкспонированных снимках и на томограммах при агенезии можно видеть, что один из главных бронхов полностью отсутствует, трахея плавно переходит в главный бронх. Картина патогномонична. Сложнее дифференцировать аплазию легкого от ателектаза, возникшего в результате обструкции бронха.

Форма слепо заканчивающегося главного бронха может быть мешковидной, дивертикулоподобной, иногда «культия» имеет гладкие плавные контуры. В таких случаях достаточные сведения могут быть получены уже при томографии.

Приводим наше единственное наблюдение.

Больной Ф. 35 лет, поступил в клинику 20/IX 1965 г. При профилактическом осмотре заподозрена опухоль левого легкого. Жалоб нет. Левая половина грудной клетки несколько меньше правой, дыхание над левым легким не прослушивается. Рентгенологическое исследование: межреберные промежутки левого гемиторакса умеренно

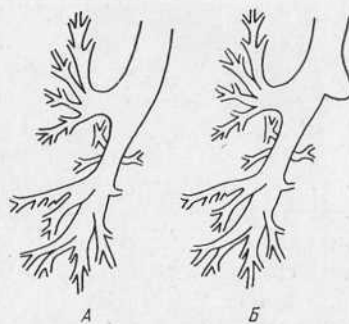


Рис. 4. Односторонняя агенезия (А) и аплазия (Б) бронха и легкого.

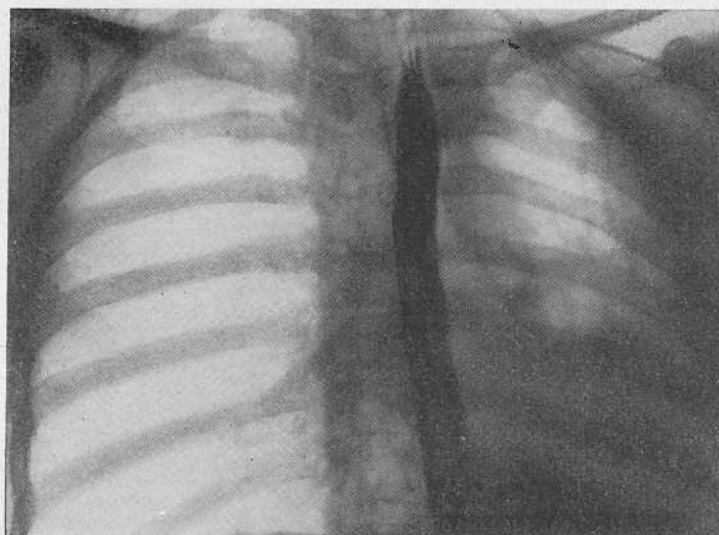


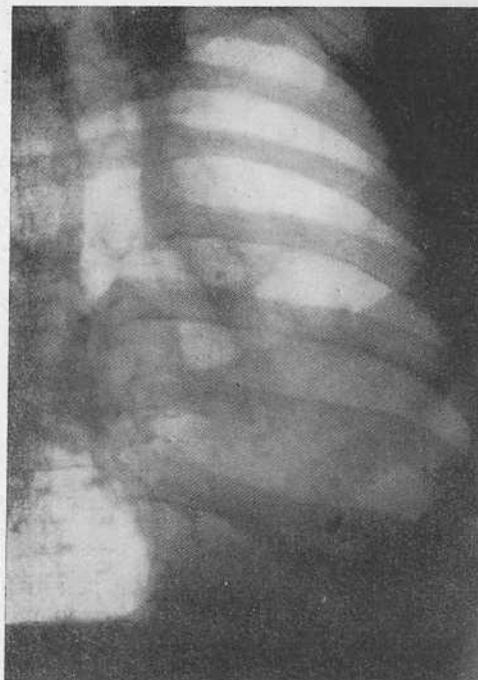
Рис. 5. Рентгенограмма больного Ф. Межреберные промежутки левой половины грудной клетки сужены. На месте левого легкого отмечается неравномерное затемнение. Правое легкое частично проникает в левый гемиторакс, занимая область верхней доли. Пищевод, сердце, крупные сосуды и трахея перемещены влево.

сужены. На месте левого легкого отмечается неравномерное затемнение. Правое легкое без патологических теней, увеличено в объеме, через переднее средостение проникает в левую половину грудной полости и занимает область верхней доли. Сердце, крупные сосуды и трахея перемещены влево на 3—3,5 см. Пищевод равномерно смещен влево на 2,5 см (рис. 5).

На суперэкспонированном снимке и на томограммах можно видеть, что левый главный бронх слепо заканчивается, имея четкие, гладкие контуры. Долевых бронхов не отмечается (рис. 6). Больной отказался от бронхологического обследования, но приведенные данные с достаточной убедительностью свидетельствуют об аплазии левого легкого.

Трудно согласиться с мнением некоторых исследователей, что агенезия и аплазия легкого у многих больных протекают бессимптомно. При внимательном клиническом исследовании таких пациентов всегда можно выявить те или иные указания на различной степени выраженности нарушения в системе органов дыхания (Minnetto, Galli, Boglione, 1958). Эти больные могут предъявлять жалобы на одышку, кашель. Обычно у большинства взрослых больных

Рис. 6. Суперэкспонированная рентгенограмма того же больного. Левый главный бронх заканчивается слепо без разделения на долевые бронхи.



настолько хорошо компенсирован этот порок, что симптомы выявляются только при нагрузке, и больные, привыкнув к ним, сами жалоб могут и не предъявлять, однако при подробном опросе такие жалобы легко выявляются.

Уже при простом осмотре обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки с уплощением одной половины ее и отставанием при дыхании. Имеет место смещение органов средостения в сторону поражения. Сердце не только смещено, но и повернуто вокруг вертикальной оси так, что тоны его более отчетливо прослушиваются со стороны спины, а при агенезии или аплазии правого легкого создается впечатление о наличии декстрокардии. Так как здоровое легкое расширяется и через переднее средостение проникает на другую половину грудной полости, в верхних и медиальных отделах ее прослушивается везикулярное дыхание.

Характерным аускультативным признаком при этом пороке принято считать возможность выслушивания дыхательных шумов за грудиной книзу от рукоятки грудины до места

прикрепления хрящей IV ребра, однако этот феномен может наблюдаться не только при агенезии легкого, но и при гипоплазиях и после пульмонэктомий при образовании так называемых медиастинальных грыж.

Перкуторные данные при аплазиях и агенезиях легкого зависят от величины смещения средостения и размеров медиастинальной грыжи. Обычно не удается определить четкие границы сердечной тупости. При левосторонних агенезиях левая граница сердечной тупости вообще не определяется. Правая граница сердечной тупости оказывается смещенной влево и обычно выявляется на 0,5—1 см влево от грудины. Перкуторно определяемая верхняя граница сердечно-сосудистого комплекса оказывается при этом пороке на уровне прикрепления III реберного хряща.

При правосторонних агенезиях и аплазиях легкого, как уже говорилось, перкуторные границы сердца очень схожи с таковыми при декстрокардией, с той лишь разницей, что четко определить правую границу сердца не представляется возможным.

При пальпации сердечный толчок при левосторонней агенезии легкого оказывается смещенным влево до передней подмышечной линии, а при правосторонней он или вовсе не определяется, или пальпируется сразу же справа от грудины, нося разлитой характер.

Легко определяется при осмотре сближение ребер со стороны агенезии легкого, однако наиболее иллюстративно это выявляется на рентгенограмме.

Следует отметить, что уровень стояния диафрагмы при агенезии и аплазии легкого обычно со здоровой стороны на одно межреберье ниже, чем в норме, а на стороне порока легкого — на 1—1½ межреберья выше.

При рентгенологическом исследовании отмечается значительное сужение межреберных промежутков, высокое расположение купола диафрагмы и затемнение соответствующей половины грудной полости. Прослеживается выпячивание здорового легкого («грыжа») в другую половину грудной полости. Сердце располагается на стороне недоразвитого легкого и позвоночник поэтому «оголен». Все эти признаки отчетливо определяются на томограммах, но наиболее ценную информацию дает бронхография, которая позволяет дифференцировать агенезию, аплазию и гипоплазию легкого не только между собой, но и исключить бластоматозную или травматическую природу изменений. В этом же подчас решающее значение имеет бронхоскопия.

Бронхоскопическая картина при агенезиях и аплазиях различна. Бронхоскопическим признаком агенезии легкого считают полное отсутствие бронха при отсутствии бифуркации трахеи. Если в единственном бронхе на том месте, где должен отходить бронх противоположной стороны, имеется слепой мешок, то при отсутствии карины этот порок принято считать агенезией, а слепой мешок — дивертикулом бронха. При аплазиях легкого имеется карина и рудиментарный (чаще уменьшенного против нормы диаметра) бронх.

В большинстве случаев карина при этом пороке дугообразно изогнута, вогнутость обращена в сторону функционирующего правильно сформированного бронха; в норме же при правильно сформированных бронхах она или ровная, или имеет S-образный изгиб (Г. И. Лукомский, 1963; Soulas, Mounnier-Kuhn, 1956, и др.).

Этот бронхоскопический признак можно использовать как подсобный при проведении дифференциации между аплазией и закупорками бронха от приобретенных заболеваний и воздействий.

Однако значительно большее значение имеет характер слизистой в месте обтурации бронха и внешний вид этой обтурации. При рубцовых посттравматических закрытиях бронха культи может быть конической, слизистая оболочка бронха бывает бледной, часто с белесой рубцовой тканью.

Диафрагмовидная обтурация, образованная кольцевидной складкой слизистой оболочки, обычно неполная и в середине так называемой диафрагмы имеется отверстие.

Раковая опухоль обычно имеет сферическую поверхность, а по виду напоминает малину или цветную капусту.

Наиболее трудно провести дифференциацию между злокачественной опухолью, вызывающей ригидное концентрическое сужение главного бронха (Г. И. Лукомский, 1963), и посттравматической стриктурой бронха. В этих случаях диагноз уточняет биопсия.

При доброкачественных опухолях слизистая оболочка бронха обычно не изменена, если не развилось нагноение в дистальных отделах бронхов (за опухолью). Поступление же гноя из-за опухоли и гиперемия слизистой оболочки бронха свидетельствуют о том, что за тканью, обтурирующей просвет бронха, находятся участки пораженной легочной ткани.

При аплазиях легкого культи рудиментарного бронха, так же как и при разрывах бронхов, оканчивается конически, но при этом имеется ряд отличительных бронхоскопических признаков. Как правило, диаметр рудиментарного главного брон-

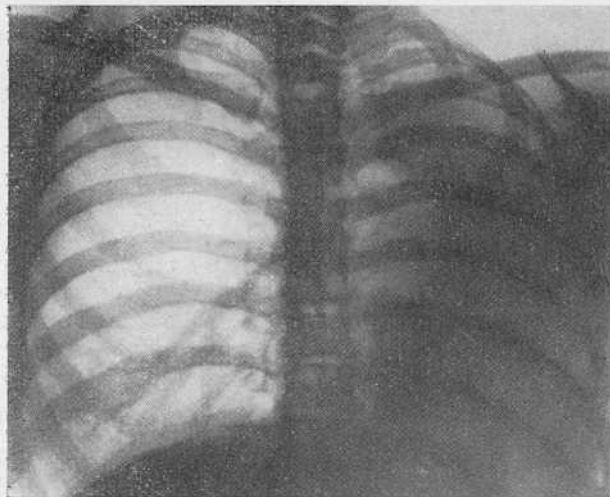


Рис. 7. Рентгенограмма больной Ш. Левое легкое равномерно затемнено. Часть правого легкого проникла через переднее средостение в левую половину грудной полости. Сердце, крупные сосуды и трахея перетянуты влево.

ха значительно меньше, чем нормально развитого бронха, слизистая в рудиментарном бронхе имеет нормальную окраску и строение, карина при пороке развития имеет дугообразный изгиб. Кроме того, в рудиментарном бронхе может наблюдаться отсутствие хрящевых колец, которые хорошо дифференцируются в нормальном бронхе. Разумеется, важно учитывать наличие травмы в анамнезе.

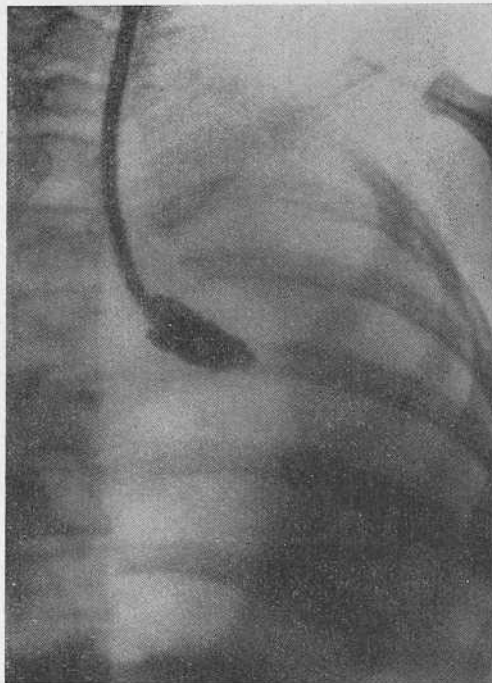
Все эти признаки следует учитывать при проведении бронхоскопической диагностики аплазии легкого.

Большинство больных с описанным пороком развития не доживает до 20 лет, но в то же время в литературе имеются сообщения о распознавании агенезии легкого у лиц пожилого возраста (старше 70 лет) (Valle, 1955).

Huizinga и Van Weering (1964) отметили, что за последние 10 лет из 111 описанных случаев агенезии, аплазии и гипоплазии легкого клинически распознаны только 38.

Форма рудиментарного бронха может быть и клиновидной, при этом возникают большие диагностические трудности, так как подобная картина наблюдается при застарелых разрывах главного бронха.

Рис. 8. Бронхограмма той же больной. Контрастным веществом заполняется только главный бронх левого легкого, дистальнее контрастное вещество не проникает (рубцовое сужение левого главного бронха).



Приводим пример.

Больная Ш., 17 лет, поступила в клинику 22/X 1962 г. Больна с 16/VII 1962 г., когда получила травму грудной клетки — перелом ребер и разрыв левого легкого (попала под трактор). Жалобы: одышка, сухой кашель, боли в левой половине грудной клетки.

На рентгенограммах от 24/X 1962 г. отмечается уменьшение левой половины грудной полости в объеме, умеренно сужены межреберные промежутки. Левое легкое равномерно затемнено. Правое легкое увеличено в объеме, прозрачно. Часть правого легкого пролабирует через переднее средостение в левую половину грудной полости. Сердце, крупные сосуды и трахея перетянуты влево на 3 см (рис. 7). На томограмме можно видеть, что левый главный бронх прослеживается до места деления на долевые бронхи, просвет которых не определяется. Левый главный бронх имеет нечеткие очертания и постепенно суживается.

При попытке заполнить бронхи левого легкого контрастным веществом удается заполнить только главный бронх, дистальнее контрастное вещество не проникает (рис. 8).

14/XI 1962 г. — операция удаления левого легкого. При патологоанатомическом исследовании удаленного легкого обнаружено рубцовое сужение главного бронха, вокруг которого и прилежащих сосудов имеются обширные поля фиброзной ткани, легочная ткань находится в состоянии ателектаза.

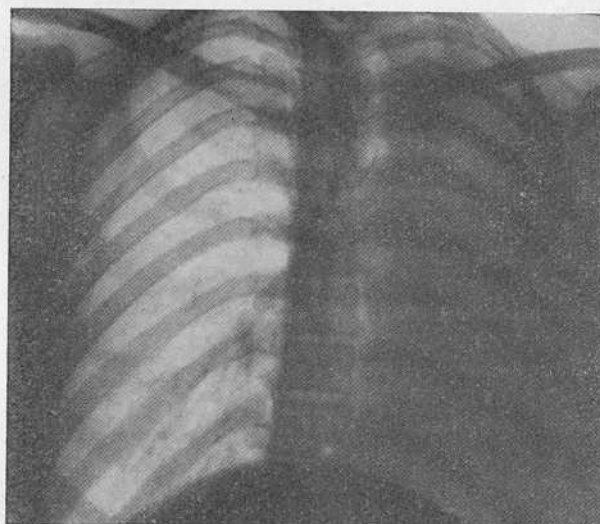


Рис. 9. Рентгенограмма больной Ю. Левая половина грудной полости затемнена, левого легкого не видно. Правое легкое увеличено в размерах, пролабирует в левую половину грудной полости. Трахея, сердце и крупные сосуды смещены влево.



Рис. 10. Томограмма той же больной. Отмечается ампутация главного бронха левого легкого в непосредственной близости от бифуркации трахеи.

Рубцовое сужение наблюдается не только в результате травматического повреждения главного бронха, оно может иметь место и при туберкулезе легких.

Приводим соответствующее наблюдение.

Больная Ю., 33 лет, поступила в клинику 2/IV 1963 г. Считает себя больной с 1960 г., когда после купания в реке появился кашель с мокротой, субфебрильная температура. В октябре 1961 г. обнаружен туберкулезный процесс в левом легком, по поводу которого лечилась в специализированном стационаре, где сделано заключение о наличии бронхоэктатической болезни, преобладающей в клинических проявлениях. При рентгенологическом исследовании в клинике отмечено, что левая половина грудной полости затемнена, левого легкого не видно. Правое легкое увеличено в размерах, пролабирует через переднее средостение в левую половину грудной полости. Трахея, сердце и крупные сосуды смещены влево на 3 см (рис. 9).

На прямой томограмме определяется ампутация левого главного бронха почти на уровне бифуркации, причем культя имеет форму усеченного конуса с ровными контурами (рис. 10). Высказано предположение о наличии опухоли левого главного бронха. От бронхоскопии больная отказалась. 7/V операция — удаление левого легкого.

Патологоанатомическое исследование удаленного легкого обнаружило картину продуктивного туберкулеза с язвенным туберкулезным бронхитом.

Приведенное наблюдение свидетельствует о трудностях дифференциальной диагностики без применения бронхоскопического исследования. Такие же трудности могут возникнуть и при раке главного бронха (рис. 11 и 12).

Более характерная картина наблюдается при наличии доброкачественной опухоли. В таких случаях культя бронха имеет характерный вид: обтурирующая опухоль, обычно имеющая шаровидную форму, сферической поверхностью вдается в просвет бронха. На томограммах это отчетливо видно. Приведем пример.

Больная С., 30 лет, поступила в клинику 7/XII 1957 г. с жалобами на сухой кашель, боли в правой половине грудной клетки, одышку, кровохарканье. Болея 2 года. При рентгенологическом исследовании отмечается сужение межреберных промежутков справа. Правое легкое уменьшено в объеме, неравномерно затемнено. Левое легкое увеличено в размерах, прозрачно. Сердце, крупные сосуды и трахея перетянуты вправо на 1,5—2 см (рис. 13). На прямой томограмме (10 см) можно видеть, что правый главный бронх обтурирован, без предварительного сужения. Обтуратор имеет сферическую поверхность, обращенную в сторону бифуркации трахеи (рис. 14), — доброкачественная опухоль (невринома) правого главного бронха (биопсия при бронхоскопии).

Изложенное позволяет сделать заключение о необходимости применения томографии и бронхологического исследования (бронхоскопии и бронхографии) для распознавания аплазии главного бронха.

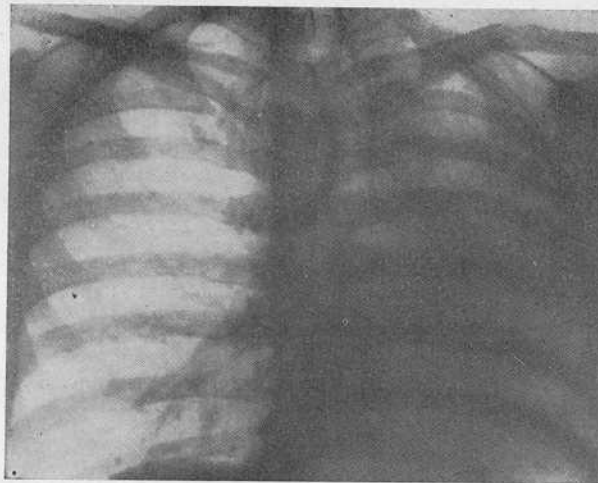


Рис. 11. Рентгенограмма больного С. Левое легкое неравномерно затемнено, уменьшено в объеме. Правое легкое увеличено в размерах, проникает в левую половину грудной полости. Трахея, сердце и крупные сосуды смещены влево на 2—3 см.

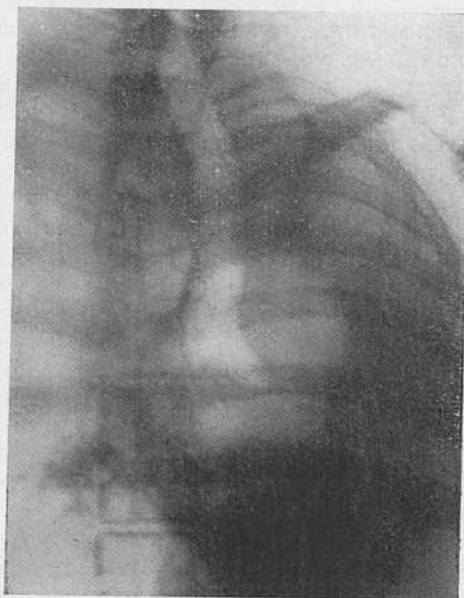


Рис. 12. Суперэкспонированная рентгенограмма того же больного. Отмечается конусовидной формы «культи» главного бронха левого легкого.

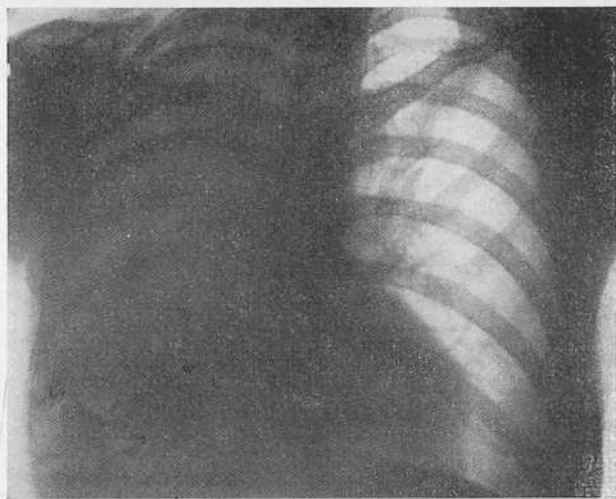


Рис. 13. Рентгенограмма больной С. Правое легкое уменьшено в объеме, неравномерно затемнено. Левое легкое увеличено в размерах. Сердце, крупные сосуды и трахея перетянуты вправо.

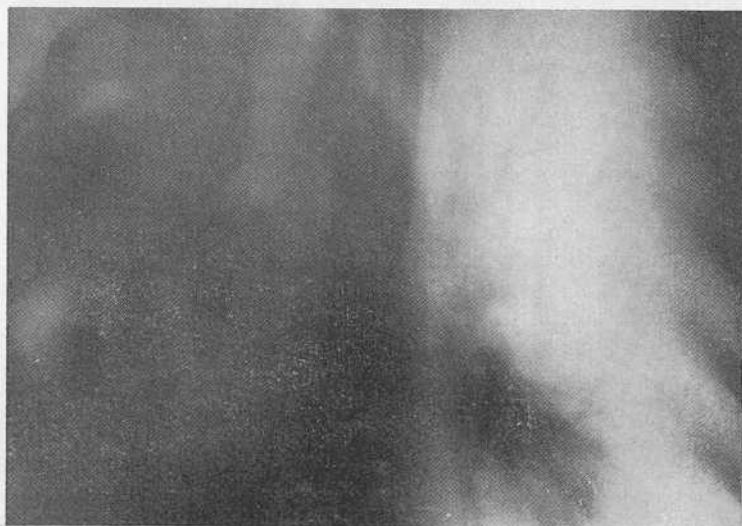


Рис. 14. Томограмма той же больной. Главный бронх правого легкого обтурирован. Обтуратор имеет сферическую поверхность, вдающуюся в просвет бронха.

Диагностика таких пороков развития, какими является агенезия и аплазия легкого, несмотря на то, что эти пороки не подлежат хирургическому лечению, имеет большое практическое значение.

Следует иметь в виду, что даже у тех немногих больных, компенсаторные механизмы которых обеспечили стабильную компенсацию, последняя является весьма относительной. Тяжелая физическая нагрузка и неблагоприятные условия труда (запыленность и загазованность воздуха) могут способствовать быстрому развитию перенапряжения и срыву компенсаторных механизмов.

Больные с агенезиями и аплазиями легких должны признаваться ограниченно трудоспособными — инвалидами II или III группы, в зависимости от данных функционального исследования. Очень серьезного внимания заслуживают вопросы трудоустройства этих лиц. Считая их наиболее ранимым контингентом, особенно строго нужно подходить к условиям труда. Запыленные цехи, шахты, рудники и тому подобные предприятия должны считаться для их работы абсолютно противопоказанными.

По своему состоянию здоровья эти люди должны приравниваться к лицам, перенесшим пульмонэктомию. Не следует забывать, что у них, кроме агенезии или аплазии легкого, могут быть и другие сопутствующие пороки развития, как об этом пишут С. Я. Долецкий и И. Г. Климкович (1963), В. С. Шапкин (1964), Massumi, Taleghani, Ellis (1966).

Наиболее неблагоприятно сочетание пороков развития легких с врожденными пороками сердца (Г. Т. Малявин, И. В. Пшеничников, 1965). В некоторых случаях может возникнуть вопрос о хирургической коррекции порока сердца у этих больных. Эти операции переносятся ими довольно тяжело, так как в послеоперационном периоде к сердечной недостаточности, как правило, присоединяется еще и дыхательная недостаточность.

Гипоплазия бронхов и легкого

Гипоплазия бронхов и легкого может быть односторонней, однодолевой и двусторонней многодолевой. К 1965 г. в мировой литературе имелись сведения о 61 наблюдении односторонней гипоплазии легкого (С. Я. Долецкий, И. Г. Климкович, 1963; Д. Е. Кунцевич, 1957; Barna, Arvy, 1957; Field, 1946; Jedlicka, 1949; Minnetto, Galli, Boglione, 1958; Monaldi, 1958; Roche, Chemin, 1962; Calenoff, Hartmann, 1964, и др.). Из этих наблюдений только 19 относились к односторонней

гипоплазии легкого у взрослых (Calenoff, Hartmann, 1964; Э. Т. Карапетян, 1964; М. Г. Щеглов, 1959; А. П. Максимов, 1965).

Обычно у взрослых этот порок развития обнаруживают случайно либо при отсутствии клинических проявлений вообще, либо при жалобах на кашель, одышку, боли в боку, кровохарканье. Нередко после обычного рентгенологического исследования высказывается предположение о туберкулезе или раке легкого. Трудности диагностики этого порока развития связаны с тем, что у взрослых он маскируется хроническим воспалительным процессом, в таком легком развиваются бронхоэктазы и кистоподобные полости. Rubio и Piovano (1952) пытались сформулировать следующую триаду клинических признаков, по которым можно еще до рентгенологического исследования заподозрить одностороннюю гипоплазию легкого: асимметричная грудная клетка, большое боковое перемещение трахеи, перемещение органов средостения в сторону недоразвитого легкого. Они указывают, что асимметрия грудной клетки в этих случаях предотвращается расширением другого легкого, наступающим сразу после рождения, и проникновением его через переднее средостение на сторону недоразвитого легкого. Сразу следует отметить, что наблюдения других авторов, в том числе и наши данные, свидетельствуют о постоянно наблюдающейся асимметрии грудной клетки при односторонней гипоплазии легкого у взрослых.

В недоразвитом легком бронхиальное дерево может быть совершенно различным в каждом отдельном случае по числу генераций. После разделения главного бронха протяженность дальнейших делений колеблется от рудиментарного вторичного бронха до терминальных бронхиол. Альвеолы могут отсутствовать полностью или быть рудиментарными. Гипоплазированное легкое не функционирует. Фиброзная ткань вокруг существующих бронхов может быть так плотна, что нет даже следов альвеол.

Васкуляризация недоразвитого легкого также варьирует: встречается совсем плотная фиброзная ткань с относительно незаметными кровеносными сосудами, в других случаях паренхима недоразвитого легкого вполне васкуляризована, почти спонгиозная.

Дифференциальная диагностика между врожденной гипоплазией легкого и легким, подвергшимся склерозу и нефункционирующим, трудна не только для клинициста, но и для патолога. Это легкое в литературе часто описывается под названием «ателектатическое легкое» (А. П. Колесов, В. Л. Ту-

лузаков, 1953; М. Г. Щеглов, 1964; С. А. Гаджиев, В. Н. Васильев, 1968). Однако под этим термином, применяемым для обозначения конечной, морфологически необратимой стадии различных по характеру патологических процессов (А. П. Колесов, В. Л. Тулузаков, 1953), по мнению М. Г. Щеглова (1964), у половины больных также скрывается врожденный порок развития легкого.

Чрезвычайно затрудняют диагностику природы поражения легкого присоединяющиеся воспалительные изменения и их последствия. С. А. Гаджиев и В. Н. Васильев считают, что первопричину выявить не всегда возможно.

Достоверно дифференцировать гипоплазию легкого от его фиброза, вызванного постнатальными причинами, можно, по мнению Petrik (1966), только с помощью электронной микроскопии ткани легкого, взятой для биопсии или из удаленного при радикальной операции препарата. Электронная микроскопия, выявляя генетические особенности клеток, способна безошибочно разграничивать истинные причины заболевания.

Вместе с этим в ряде случаев при отсутствии выраженного склероза и угольного пигмента и при незначительно выраженном хроническом воспалении порок развития распознается отчетливо и при обычном патологоанатомическом исследовании (Calenoff, Hartmann, 1964).

В 1909 г. Berliner обнаружил на вскрытии аплазию верхней и средней долей правого легкого и рассматривал этот порок развития как гипоплазию легкого. Но после детальных описаний подобных наблюдений появился термин «агенезия» и «аплазия» доли легкого (Morton, Klassen, Baxter, 1950; Chiechi, 1952; Minnetto, Galli, Boglione, 1958; Biavati, Brusori, 1960). К 1964 г. имелось 31 подобное наблюдение, 23 из них распознаны при жизни. Следует отметить, что в большинстве наблюдений при агенезии или аплазии доли легкого в остальных долях на стороне поражения имелись кистоподобные полости или бронхоэктазии. По-видимому, в таких случаях речь идет о гипоплазии легкого, так как всякие нарушения развития легкого не всегда параллельны по глубине даже в соседних долях, поэтому в одной доле можно видеть аплазию ее, а в другой — кисты или врожденные бронхоэктазы. При таких сочетаниях целесообразно говорить об односторонней гипоплазии легкого. Мы наблюдали 10 больных с односторонней гипоплазией легкого (9 из них оперированы); мужчин было 4, женщин — 6. У всех больных было недоразвито левое легкое. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 1, 21—30 лет — 6, 31—40 лет — 3 больных.

Некоторые характерные данные можно получить уже из анамнеза больных. В раннем возрасте дети слаборазвиты, лабильны, отстают в физическом отношении от сверстников. Половое созревание их задерживается, часто признаки инфантилизма остаются на протяжении всей жизни. Однако вначале явных симптомов легочной патологии, таких, как кашель, выделение мокроты, кровохарканья, у них нет. Эти проявления возникают позднее, у женщин — часто после родов, а у мужчин — во время службы в армии, когда организм не выдерживает чрезмерной для него, хотя обычной для здоровых людей нагрузки, и малейшая простуда приводит к развитию пневмонии в недоразвитом легком. Эти пневмонии, раз возникнув, как правило, уже полностью не вылечиваются. У таких больных становятся постоянными кашель, выделение мокроты, боль в груди, а иногда и кровохарканье. В дальнейшем заболевание протекает с характерными для всех хронических заболеваний обострениями и ремиссиями, но имеет и некоторые присущие только ему особенности.

При исследовании больных обращает внимание асимметрия грудной клетки из-за западения и уплощения одной половины ее, что сопровождается сужением межреберных промежутков и перемещением органов средостения в пораженную сторону. Симптом асимметрии грудной клетки, наблюдаемый при односторонней гипоплазии (как, впрочем, и при агенезии и аплазии), заслуживает, по нашему мнению, некоторой детализации. Мы его называем **симптомом задней асимметрии**.

Дело в том, что асимметрия грудной клетки значительно более выражена сзади, со стороны спины. Это объясняется тем, что как уже говорилось нами при рассмотрении вопроса агенезий и аплазий легкого, в раннем детстве нормально развитое легкое, викарно расширяясь, через переднее средостение пролабирует на сторону недоразвившегося легкого, смещая средостение и приподнимая переднюю часть грудной клетки. Таким образом, условия для ее западения спереди отсутствуют или во всяком случае значительно менее выражены, чем в задних отделах грудной клетки, к которым прилежит не участвующая в акте дыхания гипоплазированная легочная ткань. Над уменьшенной в объеме половиной грудной клетки перкуторный звук укорочен, дыхание резко ослаблено или же не прослушивается вообще, за исключением участков, занятых переместившейся частью здорового легкого. Нередко порок развития сочетается с врожденными аномалиями развития других органов (сердце, сосуды, скелет и др.) (Ferencz, 1961; Massumi, Taleghani, Ellis, 1966, и др.).

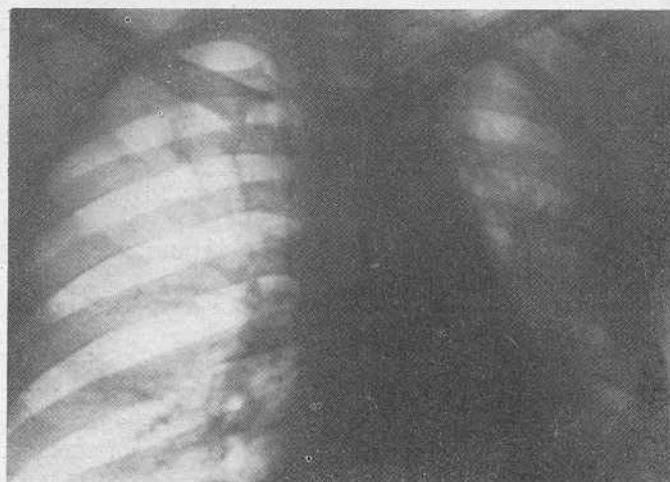


Рис. 15. Рентгенограмма больного Ю. Левое легкое уменьшено в объеме, неравномерно затемнено. Левый купол диафрагмы высоко расположен. Сердце смещено влево.

Мы согласны с С. А. Гаджиевым и В. Н. Васильевым (1968), что у большинства больных заболевание протекает более или менее благоприятно и, несмотря на длительный анамнез, интоксикация часто выражена нерезко. Мы также не видели у этих больных амилоидоза внутренних органов, хотя у больных с легочными нагноениями он обычно развивается довольно быстро. Для более детального ознакомления с клинической и рентгенологической картиной гипоплазии легких приводим наши наблюдения.

Больной Ю., 33 лет, поступил в клинику 16/X 1961 г. с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с выделением небольшого количества слизистой мокроты, одышку при ходьбе. Считает себя больным с 1952 г., когда перенес «на ногах» воспаление легких. Общее состояние удовлетворительное, тучен. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании. Определяется резкое укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание при аускультации над всей поверхностью левого легкого. Число дыханий 20 в минуту. Жизненная емкость легких — 2170 мл (70% должной). Сердце смещено влево.

Рентгенологическое исследование: грудная клетка умеренно деформирована из-за сужения межреберных промежутков слева. Левое легкое уменьшено в объеме, неравномерно затемнено. Правое легкое не изменено. Органы средостения перетянуты влево на 1,5 см. Левый купол диафрагмы приподнят и малоподвижен (рис. 15).

При бронхографии обнаружены уродливые, суженные долевые бронхи левого легкого. От верхне долевого бронха отходят три слепо

Рис. 16. Бронхограмма того же больного. Дольные бронхи левого легкого необычно узкие. От верхнедольного бронха отходят три уродливых сегментарных бронха, от нижнедольного — только два (гипоплазия левого легкого).



заканчивающихся сегментарных бронха, от нижнедольного бронха — два сегментарных бронха, которые заканчиваются колбовидными расширениями (рис. 16).

Эти изменения рассматривались как последствия хронической пневмонии левого легкого. 2/XI 1961 г. произведена левосторонняя пульмонэктомия. При патологоанатомическом исследовании удаленного легкого установлено, что легочная паренхима почти полностью отсутствует, число бронхов сокращено, устья имеющихся бронхов сужены до 0,4 см. Определен порок развития левого легкого (гипоплазия). Послеоперационный период протекал легко, и больной на 20-й день после операции выписан в удовлетворительном состоянии. Через год обследован: имеет инвалидность III группы. Работает на прежней работе токарем.

Подобная картина имела и в следующем наблюдении.

Больной М., 17 лет, поступил в клинику 23/III 1957 г. с жалобами на кашель с выделением гнойной мокроты, боли в левой половине грудной клетки. Болен с раннего детства. При рентгеноскопии и на рентгенограммах отмечается умеренное уменьшение левой половины грудной клетки, межреберные промежутки сужены. Нижняя доля левого легкого уменьшена в объеме, равномерно затемнена. Верхняя доля представляется увеличенной в размерах. При контрастном исследовании бронхов левого легкого отмечается резко суженный ниж-



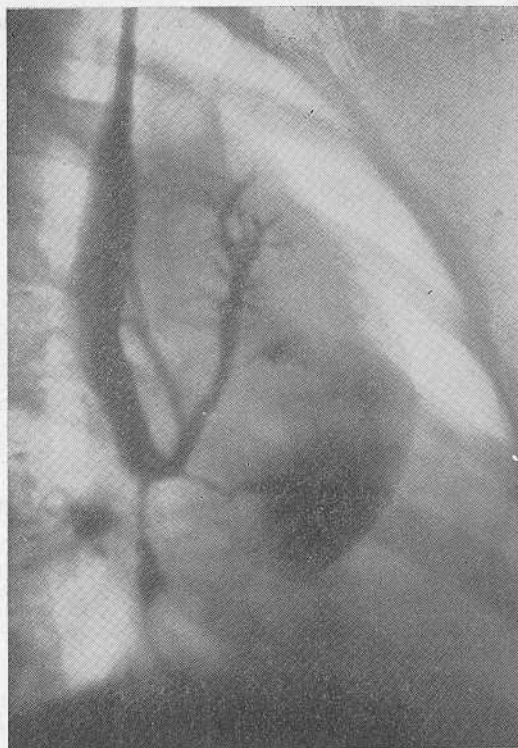
Рис. 17. Бронхограмма больного М. Нижнедолевой бронх левого легкого необычно узкий, заканчивается слепо, без разделения на сегментарные ветви.

недолевой бронх, соответствующий по калибру в лучшем случае сегментарному бронху. Бронх заканчивается слепо без разделения на мелкие ветви (рис. 17).

Высказано мнение о гипоплазии нижней доли левого легкого. Операцию перенес хорошо. После операции окончил вуз, работает инженером. Изучение оперативно удаленной нижней доли левого легкого показало, что имеется гипоплазия доли с бронхоэктазами и кистоподобными полостями.

В иностранной литературе подобные изменения рассматриваются как аплазия доли легкого (Morton, Klassen, Baxter, 1950). Приведенные выше два наблюдения сходны по клинической и рентгенологической картине. Обращает внимание идентичность данных, полученных при бронхографии: крупные бронхи (долевые) укорочены, явно не соответствуют обычному калибру — узкие. Число сегментарных бронхов сокращено. В третьем наблюдении в одной из долей также сокращено число сегментарных ветвей (рис. 18). Недоразвитое легкое (доля) в приведенных выше наблюдениях находится в состоянии хронического воспаления, из-за клинических и морфологических признаков которого не всегда распознается основное страдание.

Рис. 18. Бронхограмма больной А. Нижнедолевой бронх левого легкого небольшого калибра, число сегментарных ветвей резко сокращено.



Иная картина отмечена в следующих наблюдениях.

Больная К., 38 лет, поступила в клинику 15/VII 1964 г. с жалобами на кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты. Считает себя больной с 1956 г., когда после тонзиллэктомии появился кашель. Направлена в клинику с диагнозом: рак левого главного бронха с ателектазом левого легкого. При осмотре обращает внимание деформация грудной клетки: левое надплечье ниже и короче правого, левая ключица примерно вдвое короче и тоньше правой ключицы, левая половина грудной клетки значительно меньше правой, отстает при дыхании. Отмечается укорочение перкуторного звука над левым легким, при аускультации прослушивается ослабленное дыхание и только сзади у позвоночника отмечается дыхание с бронхиальным оттенком. Тоны сердца прослушиваются более отчетливо по подмышечным линиям и по лопаточной линии слева.

При рентгенологическом исследовании обнаружено, что имеется врожденная аномалия развития левой ключицы — отсутствие ее средней части, причем грудинный конец сохранен, а акромиальный — представлен в виде зачатка размером $1,5 \times 0,5$ см. Левая половина грудной клетки уменьшена в объеме, межреберные промежутки су-

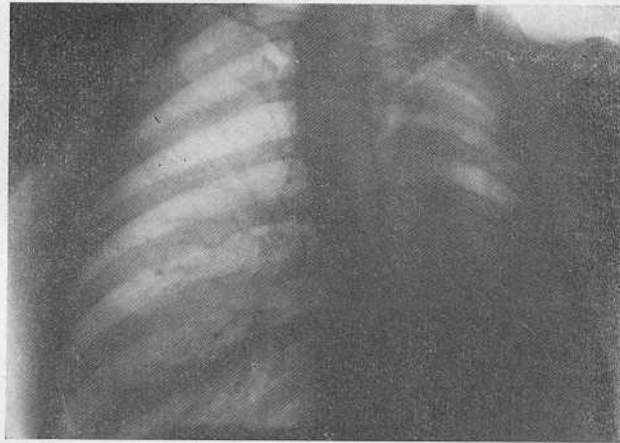


Рис. 19. Рентгенограмма больной К. Левая половина грудной клетки уменьшена в объеме, межреберные промежутки сужены. Отмечается аномалия развития левой ключицы. Левое легкое неравномерно затемнено, небольших размеров. Правое легкое увеличено в объеме, часть его проникает в левый гемиторакс. Трахея, сердце и крупные сосуды смещены влево.

жены. Левое легочное поле неравномерно затемнено. Правое легкое увеличено в объеме, в виде грыжеподобного выпячивания проникает через переднее средостение в левую половину грудной полости. Трахея, сердце и крупные сосуды смещены влево на 2—3 см (рис. 19). На томограммах можно определить, что левое легкое небольшое, оттеснено кзади грыжеподобным выпячиванием правого легкого. Контрастное исследование бронхов левого легкого позволяет установить, что легкое в $2\frac{1}{2}$ —3 раза меньше по объему, чем обычно. Заполнены контрастным веществом деформированные и неравномерно расширенные бронхиальные ветви до субсегментарных бронхов, которые заканчиваются булавовидными расширениями (рис. 20). Исследование внешнего дыхания: жизненная емкость легких 2530 мл (80,7% должной), минутная вентиляция легких 69 120 мл (126,3% должной), резерв дыхания 55 920 мл (112%), коэффициент использования кислорода 23,5. При бронхоспирометрии (произведенной с помощью трубки Кубрякова с одновременной бронхографией) обнаружено, что объемы и вентиляция левого легкого незначительны: жизненная емкость легких 1,7% от общего, минутный объем дыхания 6,4%, поглощение кислорода отсутствует (все перечисленные показатели левого легкого в норме должны составлять 45—47% общей величины).

Изложенные клинические и рентгенологические данные позволили распознать порок развития левого легкого (гипоплазию) и порок развития левой ключицы (отсутствие средней части). Больная отказалась от хирургического лечения и 2/IX 1964 г. выписана.

Рис. 20. Бронхограмма той же больной. Определяются деформированные и неравномерно расширенные долевые, сегментарные и субсегментарные бронхи, более мелкие бронхи отсутствуют (гипоплазия левого легкого).



Больная Г., 26 лет, поступила в клинику 21/IV 1960 г. с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с выделением до 50 мл слизисто-гнойной мокроты в сутки. Больна с раннего детства. За последний год дважды перенесла пневмонию левого легкого, причем выделяла мокроту с гнилостным запахом «полным ртом». При поступлении общее состояние удовлетворительное. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании. Перкуторный звук над левым легким тупой, дыхание резко ослаблено. Жизненная емкость легких 2200 мл.

Рентгенологически умеренное уменьшение объема левой половины грудной клетки, межреберные промежутки сужены. Левое легкое уменьшено в размерах, особенно за счет нижней доли и язычковых сегментов, которые уплотнены. Остальные отделы верхней доли неравномерно затемнены. Правое легкое не изменено. Левый купол диафрагмы приподнят, малоподвижен. Трахея, сердце и крупные сосуды смещены влево на 1,5—2 см (рис. 21). При контрастном исследовании бронхов левого легкого определяются деформированные и расширенные долевые и сегментарные бронхи. Субсегментарные бронхи неравномерные, число их уменьшено, углы расхождения в верхней доле увеличены, в нижней уменьшены, заканчиваются колбовидными расширениями (рис. 22). Диагностирована гипоплазия левого легкого.

25/V 1960 г. произведена левосторонняя пульмонэктомия. Диагноз гипоплазии подтвержден. Выписана в удовлетворительном состоянии. Обследована через год и вновь через 5 лет. Жалоб не предъявляет. Работает нормировщицей.

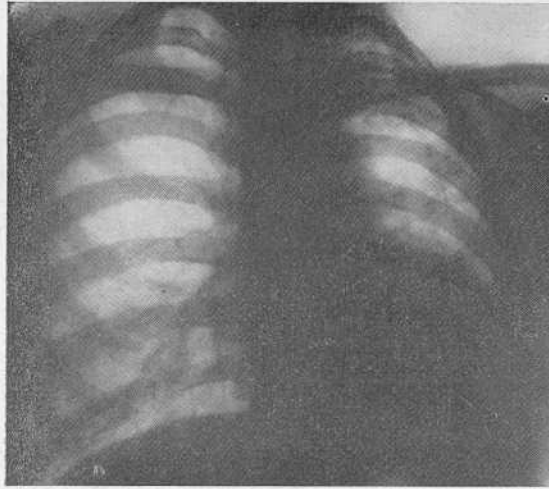


Рис. 21. Рентгенограмма больной Г. Левое легкое уменьшено в объеме, неравномерно затемнено. Левый купол диафрагмы высоко расположен. Трахея, сердце и крупные сосуды смещены влево.



Рис. 22. Бронхограмма той же больной. Долевые и сегментарные бронхи левого легкого деформированы и расширены. Субсегментарные бронхи неравномерные, число их уменьшено, заканчиваются они слепо, булавовидными расширениями (гипоплазия левого легкого).

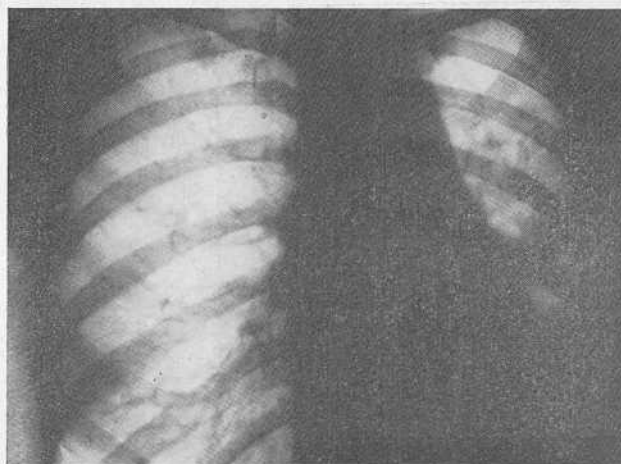


Рис. 23. Рентгенограмма больной А. Левое легкое уменьшено в объеме, состоит из кистоподобных полостей. Органы средостения смещены влево.

Характерны признаки гипоплазии в следующем наблюдении.

Больная А., 27 лет, поступила в клинику 10/IX 1965 г. Считает себя больной с раннего детства, когда после перенесенной кори болела пневмонией. В 11-летнем возрасте пневмония повторилась и с тех пор беспокоит кашель с гнойной мокротой, периодически появляется кровохарканье. В марте 1964 г. произошло заметное ухудшение общего состояния, повысилась температура, усилился кашель с гнойной мокротой. 20/IX при рентгенологическом исследовании в клинике отмечено, что левая половина грудной полости и левое легкое уменьшены в объеме. Левое легкое небольшое, состоит в основном из множества кистоподобных полостей. Правое легкое увеличено в размерах, часть его проникает через переднее средостение в левую половину грудной полости (рис. 23, 24, 25).

На бронхограммах определяются уродливые сегментарные бронхи, число их уменьшено. Бронхи заканчиваются кистоподобными полостями. Функционирующей легочной ткани по существу нет (рис. 26). Диагноз: гипоплазия левого легкого. 26/IX 1965 г. удалено левое легкое (рис. 27).

Патологоанатомическое исследование удаленного легкого: все сегментарные бронхи в месте их разветвления резко расширяются, образуя кистозные полости до 4 см в диаметре. Между этими полостями белесоватая безвоздушная ткань и лишь в области IV, V, VI, VIII сегментов расположена сероватая воздушная ткань. Микроскопически обнаружена картина порока развития сегментарных бронхов, остановившихся в своем делении, по-видимому, на ранних этапах эмбриогенеза, так как в стенках слабо развиты хрящи и гладкие мышцы. Воздушная ткань, вероятно, относится к правильно развившимся бронхам. Послеоперационный период протекал легко. Выписана домой в хорошем состоянии.



Рис. 24. Боковая рентгенограмма той же больной. Левое легкое резко уменьшено в объеме, расположено кзади. Медиастинальная грыжа правого легкого.

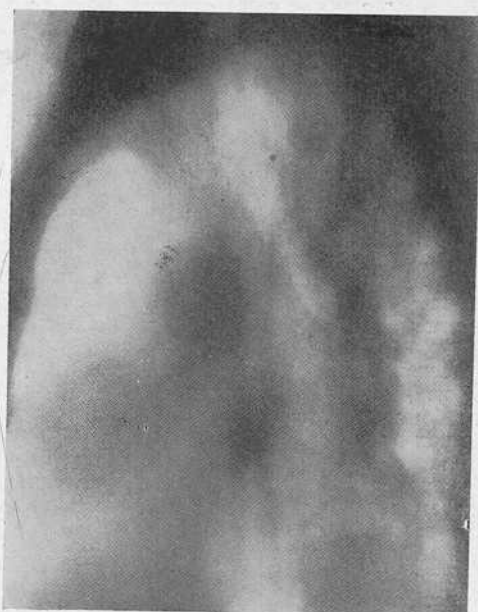


Рис. 25. Боковая томограмма той же больной. Левое легкое состоит из множества кистоподобных полостей.

Рис. 26 Бронхограмма той же больной. Бронхи левого легкого деформированы, число сегментарных бронхов уменьшено, заканчиваются они кистовидными полостями (гипоплазия левого легкого).

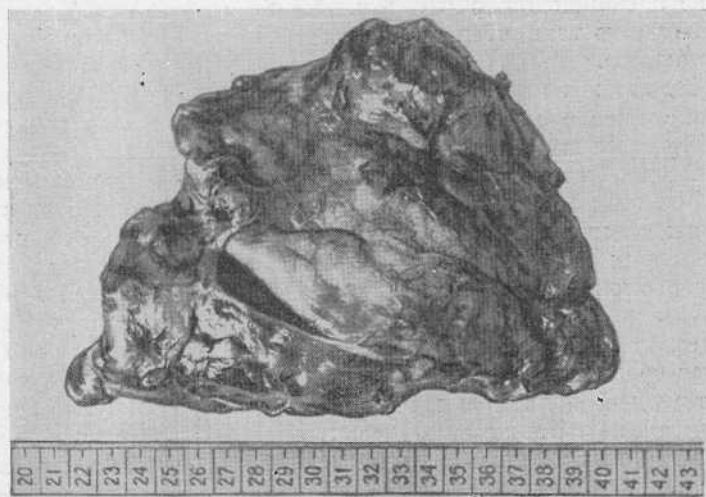


Рис. 27. Макропрепарат. Недоразвитое легкое той же больной.

Приведенные три наблюдения сходны по характеру рентгенологически определяемых изменений в легких. Но в этих наблюдениях речь идет о нарушении развития более дистальных отделов легкого, чем в приведенных выше двух наблюдениях. Следовательно, при гипоплазии характер изменений зависит от степени развития легкого к моменту нарушения (остановки) его генеза.

Для всех случаев односторонней гипоплазии легкого характерно, что она чаще наблюдается у женщин (2:1), наиболее часто недоразвито левое легкое (3:1) (Minnetto, Galli, Boglione, 1958).

Нередко гипоплазия сочетается с нарушениями развития других органов и систем; наличие таких сочетаний позволяет распознать порок развития легкого в детском возрасте. Так, отмечают, что в 24% случаев встречается сочетание с аномалиями развития сердца и сосудов. Нередко имеется и врожденная диафрагмальная грыжа.

У взрослых трудно ожидать наличия второго тяжелого порока развития, нераспознанного на протяжении многих лет, но сравнительно безобидные аномалии развития других органов могут наблюдаться.

Calenoff и Hartmann (1964) указывают на диагностическую ценность в подобных случаях ангиопульмонографии, при которой могут быть определены размеры, форма и положение легочной артерии и вен. Эти сведения способствуют уменьшению технических трудностей при проведении удаления легкого.

Как видно из приведенных примеров, во всех наблюдениях при односторонней гипоплазии легкого имелась в той или иной степени выраженная асимметрия грудной клетки—уплощение одной стороны с сужением межреберных промежутков и уменьшением амплитуды дыхательных движений, более заметных со стороны спины. Передняя поверхность грудной клетки может быть не уплощена вообще из-за того, что непосредственно после рождения нормально развитое легкое увеличивается в объеме и в виде грыжеподобного выпячивания проникает на сторону гипоплазированного легкого через переднее средостение, занимая передне-медиальную часть соответствующей половины грудной клетки (симптом «задней асимметрии»). Также еще до рентгенологического исследования можно определить значительное перемещение трахеи, сердца и крупных сосудов в сторону недоразвитого легкого, причем сердце при перемещении поворачивается вокруг вертикальной оси так, что тоны его более отчетливо прослуши-

ваются со стороны спины. При гипоплазии правого легкого это смещение и поворот сердца могут симулировать декстрокардию.

При рентгеноскопии и на рентгенограммах определяется асимметрия грудной клетки даже тогда, когда при наружном осмотре ее отметить не удастся. Сужения межреберных промежутков на стороне недоразвитого легкого определяются во всех наблюдениях, наиболее выражены они сзади в области первых четырех ребер. Грыжеподобное выпячивание нормально развитого легкого на сторону поражения (медиастинальная грыжа) наблюдается не всегда и находится в прямой зависимости от степени недоразвития одного из легких. Недоразвитое легкое представляется уменьшенным в объеме, маловоздушным, неравномерно уплотненным. Легочный рисунок обеднен, могут быть видны кистоподобные полости. Соответствующий купол диафрагмы высоко расположен и малоподвижен. Органы средостения смещены в сторону недоразвитого легкого. Следовательно, рентгенологическая картина по существу весьма сходна с картиной ателектаза; кстати, фиброателектаз может иметь место и при гипоплазии. При односторонней аплазии легкого метод бронхоспирометрического исследования дает решающие для правильной диагностики сведения. Бронхоскопия при гипоплазии легкого дает менее ценную диагностическую информацию, особенно в случаях порока развития сегментарных и субсегментарных бронхов, недоступных прямому визуальному осмотру. Наибольшее диагностическое значение имеет метод бронхографии.

Как известно, Monaldi (1958) различает четыре степени нарушений развития легкого, представленные на схеме (рис. 28):

первая степень — отсутствие бифуркации трахеи, наличие одного главного бронха (односторонняя агенезия легкого);

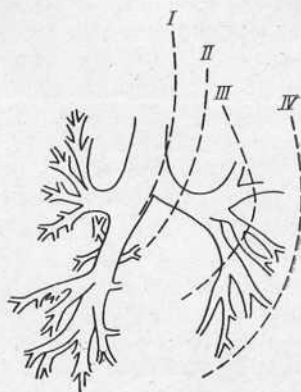


Рис. 28. Большие пороки развития бронхов и легкого у взрослых.

- | | |
|-------------------|---|
| вторая степень | — рудиментарный главный бронх, без ветвей, слепо заканчивающийся (односторонняя аплазия легкого); |
| третья степень | — неполное развитие легкого после разделения главного бронха (односторонняя гипоплазия легкого); |
| четвертая степень | — неполное развитие субсегментарных и более мелких бронхов (см. рис. 28). |

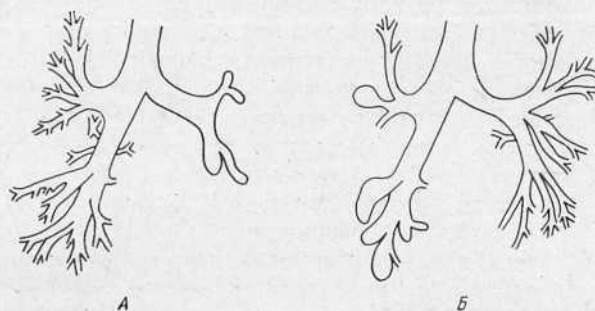


Рис. 29. Основные варианты односторонней гипоплазии бронхов и легкого у взрослых.

А — гипоплазия левого легкого (после разделения главного и долевых бронхов); Б — гипоплазия правого легкого (после разделения сегментарных бронхов).

Нам кажется рациональным в группе гипоплазий провести более детальное разделение с тем, чтобы разграничить две подгруппы: а) после разделения главного и долевых бронхов; б) после разделения сегментарных бронхов (рис. 29). Такое разделение необходимо, так как рентгенологическая картина гипоплазии после разделения главного и долевых бронхов резко отличается от картины гипоплазии после разделения сегментарных бронхов.

На бронхограммах при гипоплазии легкого после разделения главного и долевых бронхов отмечаются укороченные, но соответствующие присущему им калибру и числу долевые и сегментарные бронхи. Заканчиваются они слепо у краев фиброзно уплотненного недоразвитого легкого, иногда заканчиваются мешковидными расширениями, имеющими вид бронхоэктазий или кист. Подобная рентгенологическая картина обнаруживается и при хронических пневмониях, но в этих случаях у взрослых не наблюдается выраженной асимметрии грудной клетки, грыжеподобного выпячивания здорового лег-

кого, значительного перемещения органов средостения. Также не отмечается пороков развития других органов.

На бронхограммах при гипоплазии легкого после разделения сегментарных бронхов картина патогномонична. Долевые и сегментарные бронхи односторонне расширены, уменьшены в числе сегментарные и субсегментарные бронхиальные ветви, заканчиваются они колбовидными вздутиями. Односторонняя гипоплазия легкого нередко по-разному проявляется в соседних долях, в нижней доле чаще имеет место гипоплазия с наличием рудиментарного долевого бронха, а в это же время в верхней доле может наблюдаться альвеолярная агенезия. Определенные трудности представляет дифференциальный диагноз между гипоплазией после разделения сегментарных бронхов и кистозными бронхоэктазами, особенно в случаях промежуточных форм.

Мы полностью разделяем мнение И. К. Есиповой (1962) о том, что эмбриональные структуры не могут абсолютно «законсервироваться» в постнатальной жизни. Клеточные элементы и парапластические субстанции эмбриональных зачатков как-то преформируются, и поэтому в удаленном у взрослого человека легком не может быть точного отражения той стадии, на которой остановилось развитие легкого. В тех случаях, когда достоверно не представляется возможным установить стадию остановки развития легкого и наряду с врожденными нарушениями строения легкого имеются и постнатальные, приобретенные изменения структуры, Roche и Chemin (1962) предлагают термин «дисгенезия» легких, стремясь этим подчеркнуть, что последующие изменения базируются на пороочно развитом легком.

Большое значение на последующее развитие легких оказывают его постнатальная аэрация и сроки ее наступления.

Renard (1967) убедительно доказывает, что полная аэрация легкого человека наблюдается только через несколько дней после рождения, а процесс образования новых альвеол идет до 10 лет и позже.

Усматриваемая им причинная связь между аэрацией и постнатальным развитием легкого, однако, не очень убедительна. Видимо, не менее вероятно и влияние порока развития легкого на аэрацию и сроки ее наступления. Логично предполагать, что недоразвитое легкое позднее и хуже аэрируется. Кроме того, по-видимому, всякие нарушения развития легкого не всегда строго параллельны по глубине даже в соседних долях легкого, поэтому можно наблюдать гипоплазию с наличием рудиментарного бронха в одной доле и кистозные бронхо-

эктазы в другой доле. Иначе говоря, не удивительно, что в случаях гипоплазированного легкого находят участки хронической пневмонии среди безвоздушной ткани.

Некоторые авторы к гипоплазии легкого относят и врожденный ателектаз доли. Нам это представляется неверным, так как в таких случаях доля и сегменты сформированы правильно, но ткань легкого не расправлена вследствие каких-то причин внутриутробного или постнатального характера (И. К. Есипова, 1962).

Принципиальной особенностью гипоплазии легкого является отсутствие функционирующей легочной паренхимы, тогда как при кистозных или дизонтогенетических бронхоэктазах отмечается участие ее в той или иной степени в вентиляции и газообмене. Поэтому для подтверждения диагноза гипоплазии легкого целесообразно использовать метод отдельного функционального исследования внешнего дыхания (отдельную бронхоспирометрию). Практически полное отсутствие вентиляции и газообмена говорит в пользу гипоплазии. При пороках развития легкого типа кистозных и дизонтогенетических бронхоэктазов нами произведена отдельная бронхоспирометрия у 16 больных, причем ни разу не отмечалось такого значительного снижения вентиляции и поглощения кислорода.

Лечение односторонних гипоплазий легкого оперативное. Показанием к оперативному лечению является развитие хронического нагноительного процесса в недоразвитом легком.

При операции удалению подлежит вся неправильно сформированная легочная ткань. Оставление неполноценных сегментов или доли чревато рецидивами заболевания.

Граница поражения должна быть определена с максимальной точностью методом бронхографии, а в затруднительных случаях — и методом ангиопульмонографии.

Исследованию подлежит и второе легкое. Операцию удаления недоразвитого легкого эти больные переносят очень легко, быстро выздоравливают и в дальнейшем жалоб не предъявляют.

Чрезвычайно важен, по нашему мнению, учет особенностей оперативной техники при радикальных операциях по поводу гипоплазии легких. Эти особенности обусловлены перечисленными выше топографо-анатомическими нарушениями у этих больных.

Если при различного рода операциях на легких можно дискутировать по поводу преимуществ того или иного оперативного доступа, то при гипоплазиях легкого единствен-

ным анатомически оправданным доступом является задне-боковой. Применение других оперативных доступов не только не обеспечит достаточной свободы операционного действия, но может оказаться чреватым многими серьезными осложнениями.

Так, при переднем или передне-боковом оперативном доступе чрезвычайно легко вскрыть плевральный мешок противоположного легкого. В области переднего средостения легкое противоположной стороны, образуя вследствие викарного расширения так называемую медиастинальную грыжу, может далеко заходить на противоположную сторону, отодвигая плевральный мешок гипоплазированного легкого. Наиболее часто при медиастинальной грыже приходится наблюдать образование дубликатуры плевральных листков сразу же от грудины в сторону гипоплазированного легкого. В норме между левым и правым плевральными мешками имеется прослойка рыхлой загрудинной клетчатки, которая позволяет довольно точно определить границы плевры той или иной стороны. При пролабировании нормально развитого легкого клетчатка остается за грудиной, а не сдвигается вместе с плевральным листком. В результате этого два плевральных мешка срастаются между собой и передний оперативный доступ неминуемо приводит к одномоментному вскрытию обеих плевральных полостей. Если это осложнение не будет своевременно замечено хирургом и устранено (ушита плевра), то может произойти очень тяжелое осложнение — коллапс единственного легкого.

При операции под обычным масочным наркозом в этих случаях наступает нарушение дыхания и гипоксия тут же на операционном столе, причину которой обычно обнаруживают и устраняют довольно быстро (плевру ушивают при хорошо раздутом здоровом легком).

Значительно более опасным это осложнение является тогда, когда больного оперируют под интубационным наркозом с управляемым дыханием. В этих случаях полного ателектаза легкого не происходит и искусственная вентиляция обеспечивает удовлетворительную оксигенацию крови. Коллапс легкого и гипоксия у таких больных начинают медленно нарастать после прекращения искусственной вентиляции. Правильно установить причину гипоксии и своевременно устранить осложнение непросто. Наиболее убедительные диагностические данные позволяет получить рентгенографическое исследование (снимок на месте) больного, хотя уже при аускультации можно заподозрить коллапс легкого.

Для устранения этого осложнения приходится прибегать к реторакотомии, поскольку простое откачивание воздуха из плевры при пункции оказывается неэффективным — воздух, а часто и кровь вновь заполняют плевральную полость, поступающая постепенно из остаточной плевральной полости через дефект в плевре.

От переднего доступа заставляет отказаться и тот факт, что при этом разрезе подход к корню гипоплазированного легкого чрезвычайно затруднен, так как спереди его может прикрывать легочная ткань противоположной стороны, т. е. все та же медиастинальная грыжа.

К ошибке в операции при гипоплазии легкого, особенно у малоопытных хирургов, может повести смещение органов средостения у этих больных в сторону недоразвитого легкого. Вследствие этого хирург в ходе операции может поранить верхнюю полую вену, пищевод и даже трахею, которые бывают настолько смещены со своего обычного места, что оказываются прямо в операционной ране (в верхнем ее углу при задне-латеральном оперативном доступе).

Также следует учитывать, что главный ствол легочной артерии оказывается расположенным на стороне поражения и, следовательно, также может быть поврежден в ходе операции.

Об этих анатомических «сюрпризах» предупреждают С. А. Гаджиев и В. Н. Васильев (1968) и другие авторы.

Опасность случайных внутриоперационных повреждений указанных органов многократно увеличивается, когда приходится оперировать в облитерированной многочисленными сращениями плевральной полости, что, к сожалению, встречается более чем в 75% случаев, являясь следствием предшествующего воспаления легочной ткани с переходом на плевру.

При операции удаления гипоплазированного легкого или доли приходится сталкиваться не только с нарушенными топографическими соотношениями в грудной полости. Следует иметь в виду, что при этом пороке развития хирургу придется иметь дело с самыми разнообразными анатомическими нарушениями — пороками развития сосудов и бронхов. Особенно большие неожиданности может встретить хирург со стороны различных вариантов сосудов — от полного отсутствия какого-нибудь сосуда до их удвоения, утроения и т. п. Наиболее часто приходится встречаться с отсутствием легочной артерии, аномальными артериями, отходящими от аорты (Ferencz, 1964; Massumi, Taleghani, Ellis, 1966).

Как правило, перед операцией больному проводится более или менее полное бронхологическое обследование (бронхо-

графия, бронхоскопия), что значительно облегчает ориентировку хирурга в месте нахождения, величине и форме того или иного бронха.

Проведение ангиопульмонографии всем больным с пороками развития легких значительно облегчило бы ориентацию хирурга в отношении сосудов корня легкого. Это исследование, кроме того, может дать очень ценную информацию о состоянии сосудов нормально развитого легкого, в котором, несмотря на правильное развитие бронхиальной системы, сосудистая система может быть носителем порока развития.

Однако непереносимость некоторыми больными йодистых контрастных веществ, вводимых в сосуды, отсутствие в некоторых клиниках аппаратов, позволяющих делать серийные снимки сосудов, и ряд других причин ограничивают возможности клиницистов в этой области исследования.

При двусторонней доле́вой гипоплазии лечение консервативное. Наряду с общим применением антибиотиков назначается местное их введение в бронхи методом аэрозоля или через резиновый катетер. Бронхоскопия, применяемая с целью санации бронхов и введения антибиотиков, оказывается также весьма эффективной процедурой. Особенно быстрая санация бронхов наблюдается при лечении протеолитическими ферментами, вводимыми как в бронхиальное дерево, так и парентерально. Большое значение у этой категории больных имеет общеукрепляющее лечение. Им следует производить переливания крови, плазмы, сыворотки, белковых гидролизатов и т. п.

Кроме богатой белками и витаминами диеты, целесообразно назначение витаминов, особенно группы В и С. Хорошие результаты приносит лечебная гимнастика. Больные подлежат обследованию во ВТЭК для определения трудоспособности. Тщательно продуманное трудоустройство этих больных позволяет на долгие годы сохранять их трудоспособность, так как нагноительный процесс в легком протекает в общем значительно доброкачественнее, чем при приобретенных нагноениях.

Таким больным следует избегать лечения в туберкулезных санаториях, так как возможное инфицирование микобактериями туберкулеза и присоединение специфического процесса значительно утяжеляют течение заболевания. Описание же случаев сочетания легочного туберкулеза с гипоплазией уже появилось в литературе (Э. Т. Карапетян, 1964).

Глава 5

БРОНХО-ЛЕГОЧНЫЕ КИСТЫ

При остановке роста бронхов между 3-м и 5-м месяцем внутриутробной жизни, в период развития вторичных бронхиальных ветвей, те бронхиальные почки, рост которых приостановлен, вздуваются и образуют крупные полости, содержащие или не содержащие жидкость. Такие пороки развития называются кистами (Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, 1957; Di Rienzo, Weber, 1960). Кисты могут быть односторонними или двусторонними, одиночными или множественными, однокамерными или многокамерными, а в зависимости от характера сообщения с бронхиальным деревом — открытыми или закрытыми. О врожденной природе кисты нередко можно судить по анамнестическим данным. Отсутствие в анамнезе легочных заболеваний позволяет заподозрить порок развития бронхов. На это же указывает проявление болезни в раннем детстве.

Л. Е. Пробатова и А. И. Гингольд (1951) наблюдали кисты легкого у недоношенных детей, Б. С. Фейтельсон (1947) — у новорожденных. Нередко солитарные кисты сочетаются с другими пороками развития, такими, как гипоспадия, атрезия заднего прохода, готическое небо, приросшие мочки уха, плоская стопа, добавочные шейные ребра (Р. Г. Ситдикова, 1940). За врожденную природу кисты говорят пороки развития бронхиального дерева и сосудов легкого, обнаруживаемые на операциях и вскрытиях (А. Н. Соколов, 1910; Е. Г. Гурова, 1957, Krigl, 1948, и др.).

В литературе выдвигается теория «многопричинности» возникновения истинных кист легкого (А. И. Абрикосов, 1947; А. К. Лукиных, 1959). Справедливо замечание И. А. Зворыкина (1959) о том, что причины возникновения кист, а также их рост и развитие разнообразны и многочисленны даже у одного и того же больного и необязательно связаны только с эмбриональным периодом развития плода. Так как развитие и формирование легкого не заканчиваются в эмбриональном периоде, нет оснований относить развитие истинных кист легкого только к этому периоду. У эмбриона человека возникают такие нарушения нормального развития бронхов и легкого, которые являются предпосылками для развития кист не толь-

ко в раннем детстве, но даже после того, как прекратится развитие легкого. Иными словами, порок развития (остановка развития) бронхов создает условия, при которых в течение дальнейшей жизни человека могут возникнуть или не возникнуть ряд заболеваний, которые следует назвать в соответствии с вышеизложенным — дизонтогенетическими. Это — не только истинные кисты легкого, но и гамартохондромы и особая форма бронхоэктазий.

В изучении кист легкого большой вклад сделан после открытия лучей Рентгена. Применение и совершенствование рентгенологического метода исследования обогащают наши знания о патологии легких до сегодняшнего дня. Широкое развитие торакальной хирургии создало все условия для всестороннего изучения кист легкого.

Кисты и кистоподобные полости в легких встречаются в хирургических клиниках у 6% больных с различными формами легочных нагноений (Е. С. Лушников, 1952; И. А. Зворыкин, 1959). Е. Г. Гурова (1957) наблюдала 30 больных с множественными врожденными кистами легких среди 920 больных с гнойными неспецифическими заболеваниями легких (3,2%). Мы наблюдали солитарные истинные бронхолегочные кисты у 16 больных. Множественные (две — три) кисты одинаково часто встречаются как в правом, так и в левом легком, чаще они локализуются в нижних долях.

Наблюдения А. Е. Прозорова (1943), Heller, Houscholder, Benshoff (1953) свидетельствуют о том, что далеко не всегда можно клинически и рентгенологически определить, является ли киста солитарной или же их несколько, так как величина кист колеблется в пределах от 0,5 до 20 см в диаметре. Первые клинические проявления могут быть отмечены в любом возрасте, но чаще в возрасте 11—30 лет. Многие авторы клиническую картину считают нехарактерной. Однако мы, как и Д. И. Посевин, Б. С. Вихрев (1966), полагаем, что симптоматика, наблюдаемая при кистах легкого, зависит от стадии или периода, в котором находится киста.

Выделение указанными авторами трех групп рентгенологических признаков в зависимости от прорыва кисты в бронх и развития перифокальных инфильтративных и фиброзных изменений находит и клиническое подтверждение.

Правда, мы считаем необходимым внести некоторую поправку в отношении периодов клинического течения кист легкого, рассматривая второй период в двух вариантах.

Первый период бессимптомного существования кисты — период до развития воспалительных явлений в кисте и окру-

жающих ее тканях. Как отмечают Bruck (1954), Kuenast (1957) и др., в этом периоде больные не предъявляют жалоб и чувствуют себя здоровыми. Только у отдельных больных может наблюдаться весьма скудное спорадически возникающее кровохарканье (прожилки крови в прозрачной слизистой мокроте). Только это кровохарканье и заставило трех таких наблюдаемых нами больных обратиться к врачу.

Второй период — период инфицирования кисты.

Инфицирование содержимого полости кисты может быть бронхогенным после прорыва содержимого в бронх и частичного опорожнения кисты. Однако не менее часто приходится наблюдать инфицирование содержимого кисты еще до прорыва в бронх гематогенным или лимфогенным путем.

В этих случаях нередко имеются различные клинические симптомы, позволяющие считать, что этот период наблюдается в двух самостоятельных, различных по клинике вариантах.

В первом варианте у больных после внезапно наступившего приступа кашля возникает кровохарканье и начинает отходить мокрота, часто в значительном количестве. Она имеет желтоватый, красноватый или даже коричневый цвет, но без запаха, очень вязкая и тягучая и при стоянии не расслаивается. Позднее (через 8—10 дней) у больного может наблюдаться повышение температуры (чаще небольшой субфебрилитет), мокрота становится гнойной, иногда появляется запах. Эти явления могут прогрессировать, однако нередко они стихают, чтобы через некоторое время вновь повториться в той же последовательности.

При втором варианте течения этого периода (часто после простуды, перенесенного гриппа или ангины) у больного повышается температура до 37,5—38°. Это повышение держится 5—6 дней. Кашель в этом периоде сухой, приступообразный, но мокроты нет. На 6—7-й день во время одного из приступов кашля начинает отходить зловонная мокрота, часто «полным ртом». Состояние больного быстро улучшается, температура снижается, количество мокроты резко уменьшается. Клиническая картина течения этого периода напоминает таковую при абсцессе легкого, с той лишь разницей, что интоксикация у больных выражена незначительно. Почти все из наблюдаемых нами больных чувствовали себя хорошо, ходили, работали. Мокрота у них была гнойная, часто с запахом, но при стоянии, как правило, не расслаивалась. Микроскопическое ее исследование никогда не обнаруживает эластических волокон.

В дальнейшем течении заболевания могут отмечаться ухудшения общего состояния вследствие задержки мокроты, но в большинстве случаев процесс протекает благоприятно, и через 10—12 дней у больных остается только кашель с гнойной мокротой, да небольшой субфебрилитет по вечерам.

Однако, как правило, заболевание полностью не проходит, и через некоторое время возникает обострение процесса. Наступает **третий период** с клиникой, характерной для хронического легочного нагноения. Больные жалуются на слабость, кашель с гнойной мокротой, боль в груди, частые кровохарканья. Они становятся весьма чувствительными к простудам, однако такие признаки гнойной интоксикации, как «барабанные пальцы», наблюдаются сравнительно редко и только у очень длительно болеющих. Долго не развиваются и нарушения со стороны функции почек. Возникающие на фоне кист легкого различные патологические процессы имеют свою клиническую картину.

При рентгенологическом исследовании очертания открытой и закрытой кисты легкого четкие, гладкие, форма округлая или овоидная. Тень закрытой кисты равномерная, средней интенсивности. Характерно отсутствие воспалительных изменений на периферии кисты. Открытые солитарные кисты при рентгенологическом исследовании представляются в виде полостей либо без содержимого, либо частично заполненных жидкостью, причем отчетливо виден ее горизонтальный уровень на границе с воздухом. Стенки такой кисты тонкие, гладкие, медиальная стенка несколько толще (А. Е. Прозоров, 1943). В пределах открытой кисты на рентгенограммах отмечается полное отсутствие легочного рисунка.

Томография рекомендуется для получения сведений о глубине залегания кист и определения их количества (А. К. Лукиных, 1959; Di Rienzo, Weber, 1960). Некоторые авторы (А. К. Лукиных, 1959) считают излишней бронхографию при закрытых кистах. В то же время ее рекомендуют при открытых кистах с целью получения сведений о состоянии окружающей легочной ткани. Мы считаем, что бронхография показана при открытых и закрытых кистах, так как позволяет изучить состояние бронхиального дерева, уточнить количество и характер кист. Обычно рентгенологическое исследование не позволяет различать приобретенные и врожденные бронхолегочные кисты.

В течение многих лет больные не подозревают, что у них имеются кисты легкого. Поэтому длительность заболевания обычно можно установить только с момента наступления вто-

рого периода — появление первых клинических симптомов в виде приступа удушья, кровохарканья, боли в груди, одышки, цианоза, а иногда картины спонтанного пневмоторакса. Не без оснований клиническая картина кист легкого считается нехарактерной. Лихорадка, кашель с обильным отделением мокроты, слабость, озноб с потоотделением, одышка в покое присоединяются, как уже нами говорилось, во втором и третьем периодах, т. е. при осложнениях кист, не являясь симптомами собственно кист легкого. Однако в течении этих осложнений, как мы уже говорили, существуют некоторые клинические особенности, помогающие их диагностике. Характерные признаки кист легкого могут быть определены при рентгенологическом исследовании.

Солитарные кисты легкого

Мы наблюдали 16 больных с солитарными кистами легкого; из них было 11 мужчин, 5 женщин. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 1, 21—30 лет — 5, 31—40 лет — 4, 41—50 лет — 4, 51—60 лет — 2 больных. Оперировано 11 больных.

Распределение солитарных кист по долям легкого: правое легкое, верхняя доля — у 3 человек, нижняя доля — у 5 человек; левое легкое, верхняя доля — у 4 человек, нижняя доля — у 4 человек.

Открытых кист было 14, закрытых — 2.

Зависимость заболевания от пола больных не подчеркивается в литературе (А. Е. Прозоров, 1943; А. К. Лукиных, 1959; М. Л. Шулутко и др., 1967; Schenk, 1936). По-видимому, истинные солитарные кисты легкого одинаково часто наблюдаются у мужчин и женщин. Возраст больных, как уже отмечалось, находится в зависимости от первых клинических проявлений, но, учитывая данные литературы и наши наблюдения, колеблется в пределах 11—40 лет.

Неосложненные открытые и закрытые солитарные кисты обычно не дают клинических проявлений и подчас являются случайной рентгенологической находкой. Следует отметить, что открытые кисты легкого почти всегда инфицированы и после случайного рентгенологического выявления при тщательном опросе больного можно получить данные о незначительном кашле и периодически увеличивающемся отделении мокроты.

Мы еще раз подчеркиваем, что инфицирование кисты не равнозначно нагноению ее; только при нагноении наблюдает-

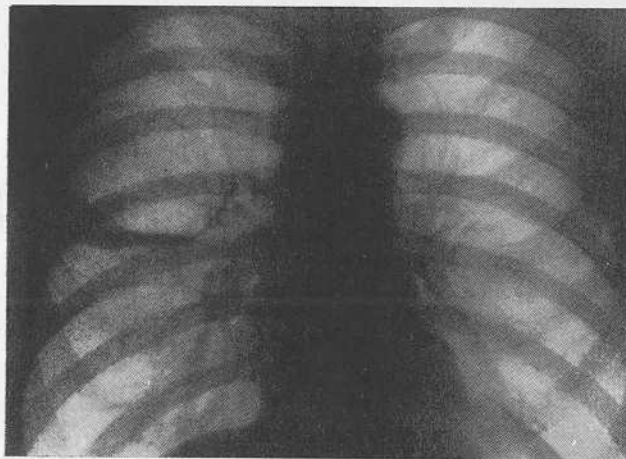


Рис. 30. Рентгенограмма больного К. В основании верхней доли правого легкого имеется тонкостенная полость размером 7×8 см с небольшим количеством жидкости на дне.

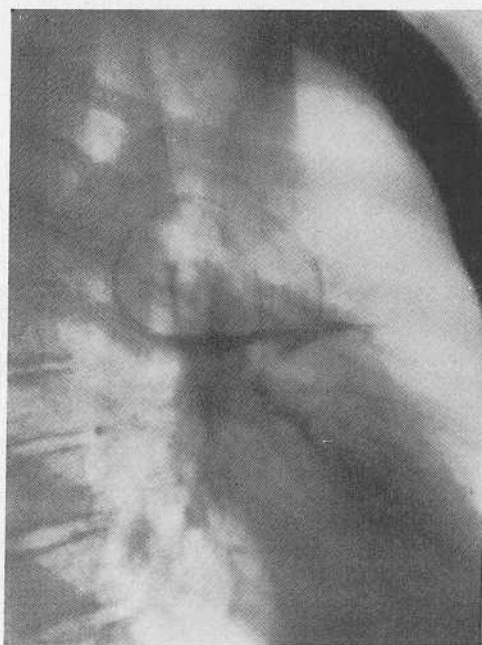


Рис. 31. Боковая рентгенограмма того же больного. Киста верхней доли правого легкого.



Рис. 32. Бронхограмма того же больного. Небольшое количество контрастного вещества проникло в кисту.

ся клиническая картина, напоминающая по проявлениям абсцесс легкого.

Приводим следующее наблюдение.

Больной К., 45 лет, поступил в клинику 10/IX 1964 г. В 1962 г. при рентгенологическом исследовании случайно обнаружена солитарная киста верхней доли правого легкого. С тех пор, зная о существовании кисты, больной обращает внимание на то, что иногда в мокроте отмечаются прожилки крови. Других жалоб нет. Общее состояние хорошее. При рентгенологическом исследовании в основании верхней доли правого легкого определяется тонкостенная полость размером $7 \times 8 \times 8,5$ см, на дне ее имеется небольшое количество жидкости (рис. 30, 31). На томограммах можно отметить, что эта полость раздвигает прилежащие бронхиальные и сосудистые ветви, в результате чего легочный рисунок по ее периферии усилен. При бронхографии контрастное вещество проникает в большую тонкостенную полость, имеющую бухтообразные выпячивания. Эта полость раздвигает бронхи 3-го и 4-го порядка. В мелких бронхах верхней доли картина хронического бронхита (рис. 32). На основании изложенного сделано заключение о наличии солитарной (открытой) кисты верхней доли правого легкого.

25/IX 1964 г. произведена операция — удаление верхней и средней долей правого легкого.

При патологоанатомическом изучении резецированной части легкого отмечено, что стенка бронхиальной кисты представлена пучками гладкой мускулатуры, массивными тяжами эластических волокон, выстлана высоким цилиндрическим эпителием. Признаков нагноения нет. В стенке кисты скопления лимфоидных элементов. Окружающая легочная ткань ателектатична, сформирована правильно. По-видимому, имеет место нарушение формирования и развития сегментарного бронха.

Больной выписан 15/XII 1964 г. в удовлетворительном состоянии.

В приведенном наблюдении не было каких-либо рентгенологических признаков, позволяющих говорить о врожденной природе кисты: только анамнестические данные — отсутствие в прошлом легочных заболеваний — не исключали наличия порока развития.

Открытые солитарные бронхиальные кисты при рентгенологическом исследовании представляются в виде полостей либо без содержимого, либо наполненных жидкостью частично, причем жидкость образует четкий горизонтальный уровень на границе с воздухом. Толщина стенки таких кист колеблется в пределах 0,1—3 мм. Стенки чаще гладкие, плавные, четко очерченные, но могут быть и неровными, фестончатыми при многокамерных кистах.

Наши наблюдения показали, что в окружности кисты воспалительные изменения обычно отсутствуют, поэтому нахождение участков уплотнения легочной ткани на периферии кистозной полости в первую очередь должно наталкивать на мысль о наличии гипоплазии какого-то участка легкого, т. е. о внутридолевой секвестрации.

Закрытые солитарные кисты легкого имеют округлую или овоидную форму, четкие, гладкие, плавные очертания. Тень кисты гомогенна, стенки на фоне содержимого не видны. Характерно отсутствие воспалительных, инфильтративных изменений в окружающей кисту легочной ткани. Закрытая бронхиальная киста, как всякая заполненная жидкостью, не сообщаясь с бронхиальным деревом полость в легком, может на крайних фазах дыхания изменять свою форму, не меняя объема.

Подобный феномен связан с изменением проекции тени на рентгеновский экран на различных фазах дыхания вообще, и ему не следует придавать диагностического значения (Л. С. Розенштраух, 1960).

Б. Э. Линберг (1962) считает патогномоничным симптомом для закрытой бронхиальной кисты определение на ее



Рис. 33. Боковая рентгенограмма больного К. В. В задне-нижнем сегменте нижней доли левого легкого имеется оvoidной формы интенсивная тень с четкими, плавными контурами.

фоне при рентгенологическом исследовании теней сосудов, проходящих в ее стенке. На этот симптом ссылается и А. К. Лукиных (1959). По этому поводу следует сказать следующее: еще в 1943 г. А. Е. Прозоров при рентгенологическом исследовании отметил смещение сосудистых ветвей, которые дугообразно окружают кисту. Исследования более поздних лет с применением общей и селективной ангиопульмонографии показали, что при любом экспансивно растущем образовании в легком сосудистые ветви раздвигаются, сближаются между собой и могут быть видны по границам тени (Л. С. Розенштраух, М. Л. Семеновский, 1960; П. Н. Мазаев, М. М. Воропаев, И. П. Копейко, 1965).

В одном из наших наблюдений закрытая бронхиальная киста левого легкого сочеталась с пигментным пятном на коже, которое соответствовало проекции кисты на переднюю грудную клетку и повторяло ее форму. При этом не было каких-либо рентгенологических находок, которые позволили бы говорить о врожденной природе кисты.

Рис. 34. Боковая бронхограмма того же больного. Бронхиальные ветви нижней доли раздвинуты и оттеснены в стороны образованием овоидной формы. У верхнего полюса его горизонтальный уровень жидкости.



При нарушении дренажа, что чаще наблюдается при нагноении кисты, содержащее, не имея оттока, туго заполняет полость кисты, и при однократном рентгенологическом исследовании такая прикрытая киста может быть принята за закрытую.

Больной К., 39 лет, поступил в клинику 2/VI 1964 г. с диагнозом: нагноившаяся киста нижней доли левого легкого. Жалобы: периодические подъемы температуры до высоких цифр, кашель с выделением мокроты, кровохарканья, боли в левом боку. Рентгенологическое исследование: в задне-нижнем сегменте нижней доли левого легкого определяется овоидной формы интенсивная равномерная тень с четкими, плавными контурами. Размер тени $7 \times 8 \times 6$ см. На периферии легочный рисунок усилен и деформирован (рис. 33). Бронхография: контрастным веществом заполнены бронхи нижней доли левого легкого. Бронхиальные ветви нижней доли раздвинуты и оттеснены в стороны шаровидным образованием. У верхнего полюса этого образования определяется газовый пузырь, выше которого располагается жидкость с горизонтальным уровнем (бронхография проводилась при вертикальном положении больного) (рис. 34). Таким образом, удалось установить, что шаровидное образование представляет собой большую тонкостенную полость, содержащую значительное количество жидкост-

ти. Заключение: нагноившаяся киста нижней доли левого легкого. Больной отказался от операции и 19/VI выписан.

Солитарные истинные кисты легкого чаще располагаются в нижних долях и в верхней доле правого легкого, имеют вид тонкостенной полости, шаровидной или овоидной формы, с гладкими, плавными четкими контурами, в подавляющем большинстве без каких-либо уплотнений в окружающей легочной ткани (рис. 35 и 36). Такая открытая киста заполнена воздухом и периодически может содержать наибольшее количество секреторной жидкости. При нарушении дренажа нередко возникает раздувание кисты (из-за вентильного нарушения бронхиальной проходимости), что может привести к сдавлению соседних отделов легкого, а при больших размерах полости — к смещению органов средостения в противоположную пораженной сторону. В случае полного нарушения бронхиальной проходимости содержащийся в кисте воздух всасывается и секреторная жидкость постепенно туго заполняет ее. Такая закрытая киста при рентгенологическом исследовании представляется в виде гомогенного интенсивного затемнения шаровидной или овоидной формы, с четкими, гладкими контурами. По периферии легочный рисунок несколько усилен за счет оттесненных этим образованием бронхиальных и сосудистых ветвей, что отчетливо видно на томограммах и бронхограммах. При бронхографии контрастное вещество редко проникает в полость кисты, что объясняется отсутствием инспираторной тяги в этом участке легкого, малым калибром дренажного бронха, изогнутостью и сдавлением его дистального отрезка.

Дифференциальная диагностика кист легкого зависит от их локализации, количества, связи с бронхами, наличия или отсутствия осложнений. Открытые солитарные кисты обычно приходится дифференцировать от туберкулезных каверн, абсцессов легкого, эмфизематозных пузырей (булл), закрытые кисты — от опухолей.

Киста имеет тонкую, нежную стенку, четко отграничена от неизменной легочной ткани. Такая картина не наблюдается ни при туберкулезных кавернах, ни при абсцессах. Ограниченный пневмоторакс или пневмоплеврит исключается при применении феномена, описанного Е. Л. Кевешем (1952): при глубоком вдохе газовый пузырь в плевральной полости уменьшается, в то время как киста не меняет объема, а при перемещении фаз дыхания изменяет форму.

При проведении разграничений между кистой и туберкулезной каверной следует учитывать длительное существова-

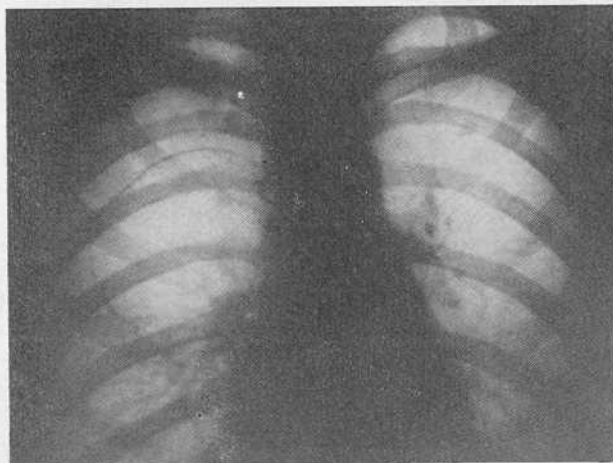


Рис. 35. Рентгенограмма больной Т. Солитарная открытая киста верхней доли правого легкого.



Рис. 36. Боковая рентгенограмма той же больной. Отчетливо видны тонкие стенки кисты.

ние полости при кисте. По периферии ее имеются незначительные фиброзные изменения в легочной ткани, а непостоянство физикальных данных, зависящих от присоединившихся воспалительных явлений, стойко абациллярная мокрота, отсутствие эластических волокон в мокроте, значительно ускоренная РОЭ — все это признаки, говорящие о кисте.

Особенно важным признаком следует считать четкость и плавность внутренних контуров кисты, если даже она нагноилась. Стенки туберкулезной каверны в отличие от кисты менее четкие, в окружности ее подчас имеются очаговые отсеки.

Когда говорят о дифференциации кисты от абсцессов, имеют в виду нечасто наблюдаемый одиночный абсцесс легкого, так называемый простой, или классический. Такой гнойник в легком имеет характерную клиническую картину, так же характерна рентгенологическая картина — вокруг полости имеется зона воспалительной инфильтрации, которая, постепенно убывая по интенсивности затемнения, переходит в неизмененную легочную ткань; этого не наблюдается при кисте.

Обычно кисты развиваются в ядре доли, т. е. в зоне, соответствующей определенной стадии развития бронха, и в пределах кисты бронхиальное дерево отсутствует.

Все воздушные кисты сообщаются с бронхиальным деревом с помощью рудиментарного бронха того участка, который занят кистами. Кисты могут временно менять свой объем при наличии клапана, вообще же растут медленно, многие годы, в соответствии с ростом грудной клетки.

Для кистозного легкого или доли характерно полное замещение легочной ткани множеством тонкостенных полостей, наслаивающихся одна на другую. В пределах поражения легочной ткани нет. Если между кистами сохраняется значительная прослойка легочной паренхимы, принято говорить не о кистозном легком, а о множественных кистах.

В случаях нагноения полости кист хорошо сохраняются, остаются по-прежнему четко отграниченными от окружающей легочной ткани, которая лишена признаков воспаления или какой-либо другой реакции. Плевра обычно мало реагирует даже тогда, когда имеется киста, заполненная гноем. Характерными рентгенологическими признаками солитарной воздушной кисты являются, таким образом, следующие: локализация в ядре доли, равномерность и тонкость контуров, отсутствие бронхиального дерева в ее пределах и отсутствие перифокальных изменений.

Динамические рентгенологические наблюдения показывают, что кисты никогда не исчезают.

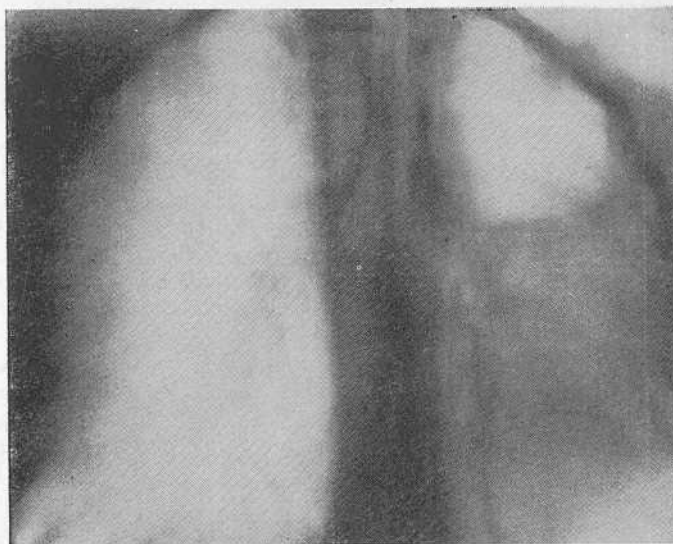


Рис. 37. Томограмма больной Ш. Интерстициальная эмфизема. Эмфизематозный пузырь прилежит к плевре, не имеет перегородок.

Наибольшие затруднения при современном уровне знаний возникают при дифференциальной диагностике кист и буллезной эмфиземы. Как известно, буллезная эмфизема представляет собой поражение альвеол, развившееся в результате нарушения бронхиальной проходимости от органических (механических или воспалительных) или функциональных (например, экспираторный спазм) причин. Суть патологического процесса заключается в перерастяжении участка альвеолярной ткани, что завершается либо атрофией альвеолярных стенок, либо разрывом легочной ткани и проникновением воздуха в интерстиций.

В первом случае образуется альвеолярная булла, во втором — интерстициальная эмфизема.

Альвеолярные эмфизематозные пузыри, являющиеся локальным выражением банальной эмфиземы или органических изменений стенок альвеол по соседству с участком склероза, представляют собой множественные и периферически расположенные образования.

Вследствие перерастяжения паренхимы появляются полости с полициклическими контурами. Эти полости со стенками,



Рис. 38. Боковая томограмма той же больной. Эмфизематозный пузырь имеет кольцевидную форму.

лишенными клеточного покрова, образованные из более или менее плотной фиброзной ткани с наличием эластических волокон, иногда пересекаются тяжами, которые представляют собой остатки атрофированной легочной ткани.

Интерстициальные эмфизематозные пузыри, образующиеся от разрыва альвеол и проникновения воздуха в интерстициальную ткань, расположены, благодаря механизму дыхания и тенденции воздуха мигрировать в интерстициальном пространстве в отделы с меньшей резистентностью, под плеврой и внутренней эластической мембраной легкого. В них нет тяжей, они имеют грушевидную или кольцевидную форму или форму сегмента круга (рис. 37, 38). Можно наблюдать и комбинацию этих форм.

Эмфизематозные пузыри имеют хроническое течение, могут увеличиваться или уменьшаться в размерах, вплоть до исчезновения.

Именно эмфизематозные буллы, а не кисты часто осложняются пневмотораксом из-за разрывов стенки пузыря.

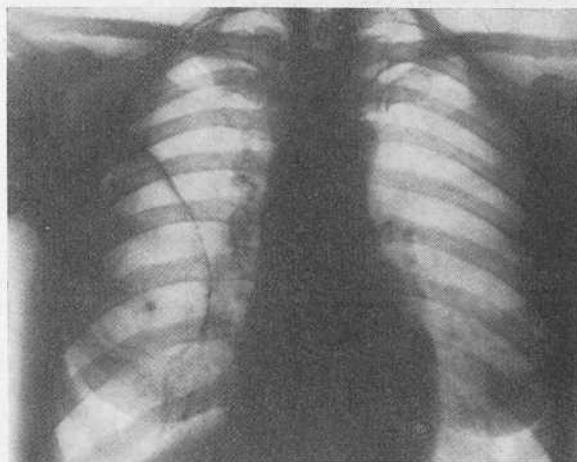


Рис. 39. Рентгенограмма больной С. В наружной половине правого легочного поля определяется большая тонкостенная полость без содержимого, которая широким основанием прилежит к плевре (интерстициальная эмфизема).

Основное различие кист и эмфизематозных пузырей основывается на различной топографии. Даже в тех случаях, когда булла имеет большие размеры и распространяется на ядро доли, основная часть пузыря занимает кортикальный слой доли, т. е. периферию (Schmitzer, Barcan, Grancea, 1960).

Пузыри могут образовываться и в периспиральной части доли. Рентгенологическая картина альвеолярного эмфизематозного пузыря представляет собой зону повышенной прозрачности в пределах эллипса или кольца с ровными или полициклическими контурами. Иногда такая кольцевидная тень пересекается линейными тяжами, один из краев ее прилежит к грудной стенке.

Интерстициальные эмфизематозные пузыри встречаются реже. Приводим одно наблюдение.

Больная С., 29 лет, поступила в клинику 20/I 1965 г. Диагноз при поступлении: киста правого легкого. Больна 8 лет, когда впервые отметила кашель с гнойной мокротой и повышением температуры. В декабре 1964 г. вновь повысилась температура, появились боли в правой половине грудной клетки и кашель с незначительным количеством мокроты.

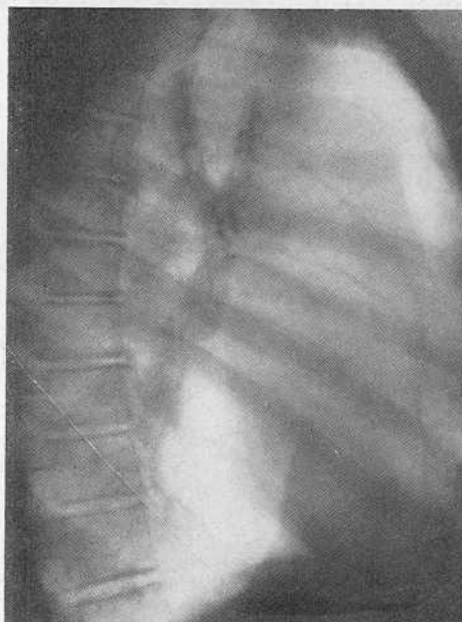


Рис 40. Боковая рентгенограмма той же больной. Перемычка в полости на уровне главной междолевой щели.

При рентгенологическом исследовании в наружной половине правого легочного поля определяется большая тонкостенная полость без содержимого. Одной из сторон она прилежит к грудной стенке. Имеет перемычку на уровне главной междолевой щели (рис. 39 и 40). На разных фазах дыхания размеров не меняет. При бронхографии определяются оттесненные бронхи, без каких-либо изменений (рис. 41).

12/II 1965 г. операция — удаление кистоподобной полости и передне-базального сегмента нижней доли правого легкого.

Патологоанатомическое исследование: стенка воздушной «кисты» представляет собой рубцовую гиалинизированную ткань, к которой прилежит ателектатичная легочная ткань с обильными отложениями угольного пигмента. По-видимому, речь идет о буллезной эмфиземе с плевральными спаечными наслоениями, возникшими, вероятно, в связи со спонтанным разрывом буллы.

Множественные кисты легкого

В эту группу мы выделяем такие кисты легкого, которые по всем признакам ничем не отличаются от описанных выше солитарных кист, но наблюдаются в количестве 2—3—4 в одной доле или в легком. Они по рентгенологической картине не имеют ничего общего с поликистозом — кистозными бронхоэктазами, которые являются особой формой порока развития бронхов.

Рис. 41. Бронхограмма той же больной. Эмфизематозный пузырь отесняет мелкие бронхи кнутри.



Из 16 наблюдавшихся нами больных с множественными кистами легкого мужчин было 10, женщин — 6. По возрасту больные распределялись следующим образом: 21—30 лет — 3, 31—40 лет — 5, 41—50 лет — 2; 51—60 лет — 5; старше 60 лет — один больной. 12 больных оперированы.

Распределение множественных кист по долям легкого: правое легкое, верхняя доля поражена у одного больного, нижняя доля — у 4, больше одной доли — 5; левое легкое, нижняя доля — у 4, больше одной доли — у 2 больных.

Множественные открытые бронхиальные кисты были у 13 человек, множественные закрытые кисты — у 3.

Множественные открытые кисты легкого в рентгеновском изображении только по количественному признаку отличаются от солитарных. Обычно в одном легком определяется несколько крупных тонкостенных полостей без содержимого или с небольшим количеством жидкости на дне. Каждая полость имеет шаровидную форму и четкие, гладкие контуры. При бронхографии они редко заполняются контрастным веществ-

вом. Иногда одна из полостей крупная, а расположенные по соседству — более мелкие — определяются только на томограммах.

Как показали данные патологоанатомического исследования удаленных частей легкого, такие кисты встречаются и при пороке развития бронхов. Закрытые множественные кисты наблюдаются при отсутствии связи с бронхами или при нарушении бронхиальной проходимости.

Больной Г., 31 года, поступил в клинику 12/II 1962 г. Жалоб нет. В январе 1962 г. при случайном рентгенологическом исследовании обнаружено затемнение в правом легком.

Рентгенологическое исследование: в задне-нижнем отделе правого легкого отмечается интенсивная гроздевидная ткань, состоящая из нескольких овоидных образований, напоминающих виноград. Контур тени четкие, гладкие (рис. 42, 43, 44, 45). При общей ангиопульмонографии установлено, что сосуды этой зоны легкого не изменены.

Бронхография: нижнедолевой бронх правого легкого имеет только одну сегментарную ветвь, идущую к верхнему сегменту, и сразу же слепо заканчивается в виде культи с ровными краями, без предварительного сужения просвета (рис. 46). На основании полученных данных сделано заключение о наличии порока развития правого нижнедолевого бронха с образованием множественных закрытых бронхиальных кист.

6/III произведена операция — удаление нижней доли правого легкого. При патологоанатомическом исследовании удаленной доли обнаружены полости типа бронхоцеле. В стенках этих полостей отсутствуют хрящевые болванки. Процесс имеет значительную давность и является, по-видимому, врожденным.

Французские авторы (Brocard, Gallouedec, 1962; Chebat, Averous, 1962) пользуются термином «бронхоцеле» для обозначения перерастянутых секретом бронхов при нарушении бронхиальной проходимости, причиной которой они считают туберкулез, опухоли и неспецифические поражения бронхов. В соответствии с характером содержимого различают бронхопиоцеле и бронхомукоцеле. Существование в ряде наблюдений ревентилиации территории легкого дистальнее стеноза авторы объясняют коллатеральной вентиляцией. Бронхоцеле можно видеть как в центральных отделах легкого при обструкции более крупных бронхов, так и в периферических отделах легкого при нарушении проходимости мелких бронхов. Бронхоцеле наиболее часто на рентгенограммах имеет вид римской цифры V, тюльпана или, как в нашем наблюдении, кисти винограда. Ramsay и Вугон (1953) наблюдали 3 больных, у которых бронхомукоцеле было связано с пороком развития проксимального отрезка бронха.



Рис. 42. Рентгенограмма больного Г. В нижней доле правого легкого отмечается участок неравномерного затемнения.

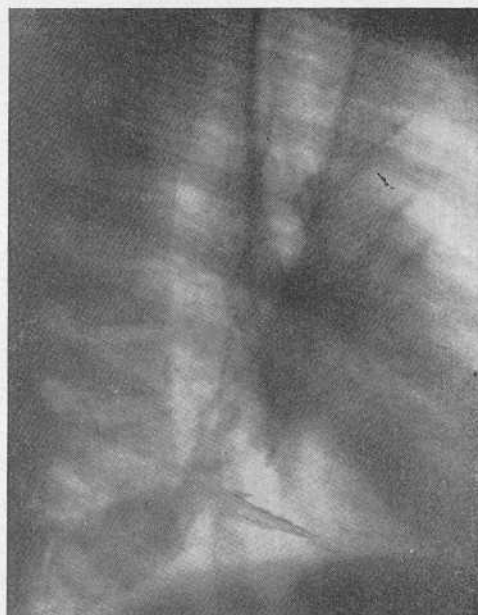


Рис. 43. Боковая рентгенограмма того же больного. Отмеченное затемнение располагается в задне-нижнем сегменте.



Рис. 44. Томограмма того же больного. Затемнение имеет гроздевидную форму.



Рис. 45. Боковая томограмма того же больного. Затемнение состоит из нескольких кистовидных образований.

Рис. 46. Бронхограмма того же больного. Нижнедолевой бронх правого легкого отдает только одну сегментарную ветвь (B₆). На этом уровне нижнедолевой бронх слепо заканчивается.



Приведенное выше наблюдение бронхомукоцеле, развившегося на фоне порока развития бронхов, является пока единственным в отечественной литературе.

В приведенном ниже наблюдении множественные кисты легкого сочетались с тератомой (дермоид), расположенной на месте средней доли правого легкого.

Больная П. 38 лет, поступила в клинику 25/X 1957 г. с диагнозом: абсцесс легкого. Считает себя больной с 1948 г., когда после перенесенного «гриппа» неожиданно выделила большое количество мокроты с резким зловонным запахом. Жалобы на кашель с выделением в сутки до 400 мл зловонной мокроты, боли в правом боку.

Рентгенологическое исследование: в правом легком отмечается несколько крупных, тонкостенных полостей (до 6,5 см в диаметре). В полостях имеется небольшое количество жидкости. В средней доле выявлено шаровидное образование диаметром 6 см, которое расценено как полость, туго заполненная жидкостью и содержащая отдельные обызвествления (рис. 47 и 48).

По периферии полостей отмечаются участки пневмосклероза. Правый реберно-диафрагмальный синус облитерирован, по костальной плевре — массивные наращения. Левое легкое не изменено.

27/I 1958 г. — операция удаления правого легкого.



Рис. 47. Боковая рентгенограмма больной П. Множественные кисты правого легкого.

Патологоанатомическое исследование удаленного легкого: легкое состоит из двух долей. В области корня располагается округлой формы опухолевидное образование диаметром 6 см, представляющее собой на разрезе полость, выполненную сероватыми мажущимися массами с примесью волос. Толщина стенки полости 0,5 см. Плевра с большим количеством обрывков спаек. Легкое неравномерно плотновато. На разрезе обнаружены крупные полости, между которыми имеются лишь прослойки белесоватой ткани. Верхняя часть доли воздушна, серо-красного цвета, с отдельными белесоватыми тяжами. Описанное выше опухолевидное образование (киста) частично выполнено серовато-желтыми массами с примесью волос, на большом протяжении представлено сочной, серовато-розовой тканью с небольшими кистами и участками обызвествления. Один из бронхов 3-го порядка переходит в толщу опухоли и теряется в щелевидных ходах.

Микроскопически опухоль имеет строение тератомы (кожа со всеми ее придатками, элементы кишечной и дыхательной систем, большие участки лимфаденоидной ткани). Помимо этого, в легком отмечаются множественные врожденные бронхоэктазы (кисты) с резко выраженными явлениями хронического воспаления, пневмосклероз.

Рис. 48. Боковая томограмма той же больной. В области средней доли среди участка уплотнения отмечаются островки обызвествлений.



Интерес этого редкого наблюдения заключается в том, что на месте средней доли правого легкого располагалась тератома, в которую входил бронх 3-го порядка. Легкое состояло из двух долей, в которых имелись множественные бронхиальные кисты.

Наиболее часто при кистах можно отметить признаки любого легочного заболевания, такие, как кашель, боль в боку на стороне поражения, лихорадка и выделение подчас значительного количества мокроты. Данные физикальных методов исследования позволяют в ряде случаев выявить полость в легком, однако разрешающие возможности этих методов весьма ограничены и не позволяют судить о деталях, характеризующих полость.

Так, при полостях, наполненных содержимым, перкуссия над областью кисты выявляет только участок притупления определенной величины. Аускультативно, в лучшем случае

при закрытых кистах, удается выявить участок ослабленного дыхания.

При открытых кистах перкуторно выявляется участок тимпанита на фоне легочного звука, иногда определяется «шум треснувшего горшка».

При аускультации выявляется амфорическое дыхание, нередко удается услышать «шум падающей капли» и почти всегда слышны влажные хрипы, калибр которых определяется дренирующим бронхом.

Физикальные данные зависят от величины полости, ее содержимого, калибра дренирующего бронха, положения кистозной полости в легочной ткани, наличия или отсутствия перифокального воспаления и ряда других факторов. Безусловно, данные, полученные при физикальном исследовании, не могут удовлетворить клиницистов. Только рентгенологическое исследование позволяет получить достаточно полную информацию о характере патологического процесса в легком, судить о количестве полостей, их форме, величине и расположении, особенности стенок, состоянии окружающей легочной ткани, характере связи с бронхиальным деревом, наличии или отсутствии содержимого. Эти сведения можно получить при рентгенографии, томографии и бронхографии.

Наши наблюдения полностью подтверждают мнение Д. С. Линденбратена и Л. Д. Линденбратена (1957) о том, что характерным рентгенологическим признаком врожденных бронхо-легочных кист является отсутствие вторичных ветвей у бронха, ведущего к кисте, а также отсутствие вообще или недоразвитие долевого или сегментарного бронха.

Достоверным признаком, позволяющим говорить о врожденной природе кист, является так называемая внутридолевая секвестрация, которую мы называем «кистозной гипоплазией легкого с аортальным кровоснабжением».

Кистозная гипоплазия легкого с аортальным кровоснабжением

Легочная секвестрация стала известна с 1861 г. после описаний Rokytansky и Rektorzic. Термин «секвестрация» в применении к пороку развития легкого звучит необычно, а понятия «отграничение», «отделение» не определяют характер данного порока развития. Наиболее частая его локализация — задне-медиальный отдел нижних долей. Детальное изучение этого порока развития связано с именами английских исследо-

вателей (Arce, 1943; Pryce, Sellors, Brair, 1947). К 1964 г. в мировой литературе можно найти более 250 наблюдений (Prochazka, Steinhart, 1957; Ranniger, Valvassori, 1964).

Симптоматология легочной секвестрации не имеет характерных признаков, у детей чаще всего этот порок развития протекает бессимптомно. В дальнейшем обычно присоединяется инфекция, и поэтому у взрослых секвестрация легкого обычно проявляется в виде хронического легочного заболевания с неясным генезом, с периодическими обострениями, длительным кашлем с мокротой, иногда с одышкой и астматическими приступами. Могут наблюдаться «барабанные пальцы» (Э. Э. Стольцер, 1962). Большинство описаний легочной секвестрации посвящено оперативным находкам и только небольшое число случаев распознано рентгенологически до операции (Sinopoulos, Rosenblum, Mazumdar, Kiely, 1959; Turk, Lindskog, 1961; Б. А. Симоконов, 1961; В. Р. Ермолаев, 1964; И. Х. Рабкин, М. И. Перельман, Ф. С. Фельдман, А. А. Коротков, А. М. Абугов, Э. Б. Могилевский, И. И. Платов, 1966; Д. И. Посевин, Б. С. Вихрев, 1966; Г. Л. Воль-Эпштейн, 1966, и др.). Однако этот порок развития в настоящее время перестает считаться редким.

Основным критерием диагностики считается наличие аномального сосуда, отходящего от аорты или от одной из ее ветвей. Некоторые авторы полагают, что эта дополнительная артерия и является причиной порочного развития легкого, так как, сдавливая и пережимая бронх эмбриона, она препятствует его нормальному развитию.

Однако с этой гипотезой не согласны многие эмбриологи, так как первой аномалией является наличие самого aberrантного сосуда. Возможно, что одна аномалия обуславливает другую. Но более вероятным является общее аномальное развитие эмбриона, выявляющееся различными пороками бронхов, сосудов, долевого строения (Schuster, Huzly, 1964).

Диагностика секвестрации сложна. Клинические признаки этих аномалий, как мы уже писали в разделе о кистах, зависят от состояния, в каком находится секвестрированный участок. Каких-либо клинических признаков, характерных только для секвестрации, нет.

Во всех случаях только аортография уточняет диагноз (Wyman, Euler, 1952), причем рекомендуется селективная аортография (Nielsen, 1964), так как может быть обратный «сброс» крови и обычная аортография окажется неэффективной. Хотя трудоемкость и опасность грудной аортографии резко ограничивают применение этого ценного диагностического

метода и большинство авторов от него отказались (Б. А. Симоконов, 1961), однако И. Е. Рабкин, М. И. Перельман и др. (1966) широко используют эту методику в распознавании aberrантных сосудов.

Zenker, Heberer, Löhr (1954) указывают, что правильный диагноз может быть поставлен до операции, если после обнаружения затемнения или кисты при бронхографии не имеется указаний на принадлежность патологически измененного участка к тому или иному бронхо-легочному сегменту. Prochazka и Steinhart (1957) описали наблюдение, когда удалось обнаружить аномальную артерию при томографии.

Кистозной гипоплазией легкого с аортальным кровоснабжением мы называем частично или полностью отделившийся на ранних стадиях эмбриогенеза участок доли легкого, сохраняющий элементы эмбрионального кровообращения. Обычно это — анатомически и функционально обособленный участок кистозно измененной легочной ткани, снабжаемый артериальной кровью из торакальной или абдоминальной аорты. Бронхи секвестрированного участка не сообщаются с основным бронхиальным деревом, и только после возникновения воспаления может установиться связь с нормальными бронхами. Отделившийся участок легкого имеет общую с основной долей легкого плевральную оболочку, располагается субплеврально, почти как правило, в задне-медиальном отделе нижних долей.

Pryce, Sellors, Brair (1947) указывают, что внутридолевая секвестрация встречается у 1—2% больных, подвергающихся оперативным вмешательствам на легком.

В. Р. Ермолаев (1964) из 941 больного, оперированного по поводу хронических нагноительных процессов в легких в госпитальной хирургической клинике Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, отмечает внутридолевую секвестрацию у 7 больных; у 5 человек в секвестрированном участке были врожденные кисты и бронхоэктазы; у одного — хронический абсцесс; у одного — блокированная туберкулезная каверна.

Секвестрация наблюдается примерно одинаково часто как справа, так и слева (Bruwer, Clagett, McDonald, 1954). Аномальная артерия обычно отходит от нижней части торакальной или верхней части абдоминальной аорты, а иногда — от одной из ветвей чревной артерии. Такая артерия входит в нижнюю долю легкого обычно по ходу легочной связки.

Заполнение контрастным веществом добавочного сосуда и ветвей легочной артерии показывает, что сообщения между ними нет.

Из 526 наблюдаемых нами больных с хроническими нагноительными процессами кистозная гипоплазия с аортальным кровоснабжением обнаружена, по данным оперативных находок, у 5 человек (у 3 — справа и у 2 — слева). У 4 больных были кисты, у одного — гипоплазия легкого.

Аномалия обычно распознается у лиц до 30-летнего возраста; у них отмечаются повторные легочные заболевания, протекающие с кашлем, мокротой, пирексией, кровохарканьем и ознобом. При этом обнаруживаются признаки патологического процесса в одном или обоих легких.

Все исследователи подчеркивают поразительную идентичность рентгенологических находок.

Если не существует сообщения между основным бронхиальным деревом и гипоплазированным участком, то в прямой проекции можно видеть интенсивное, неравномерное затемнение, имеющее округлую или овальную форму. В боковой проекции эта тень представляется еще более неоднородной, бесформенной, однако можно установить, что она занимает задне-медиальный отдел нижней доли (Wier, 1940; Bruwer, Clagett, McDonald, 1954; В. Р. Ермолаев, 1964).

Приводим наше наблюдение.

Больной И., 25 лет, поступил в клинику 12/III 1966 г. с жалобами на колющие боли в левой половине грудной клетки. Кашля нет. С 14/II 1966 г. держится субфебрильная температура. Неоднократно с детства болел левосторонней пневмонией.

При осмотре грудная клетка правильной формы, в дыхании участвует симметрично. В нижнем отделе левого легкого отмечается укорочение перкуторного звука и прослушивается ослабленное дыхание.

Рентгенологическое исследование: в левом легком, в области X сегмента определяется участок уплотненной ткани. Среди этого уплотнения отмечается несколько шаровидных образований диаметром 1, 3, 3,5 см. Контуры шаровидных теней довольно четкие, плавные. В нижне-медиальном отделе уплотнения намечается тяж, который теряется в заднем средостении (рис. 49 и 50).

По-видимому, имеется так называемая легочная секвестрация, поэтому мы считали целесообразным продолжить исследование в условиях диагностического пневмоперитонеума, так как в подобных случаях на фоне газа можно иногда определить aberrантный сосуд.

После наложения пневмоперитонеума удалось обнаружить дополнительную артерию, идущую от нижнего отдела торакальной аорты к нижней доле левого легкого в виде тяжа длиной до 5 см и шириной до 0,3 см (рис. 51). При бронхографии были заполнены контрастным веществом бронхи язычковых сегментов и нижней доли левого легкого. Бронхиальные ветви нижней доли оказались деформированными, причем мелкие ветви оттеснены кверху, кпереди и кнаружи от области X сегмента.

Все изложенное выше позволило нам сделать заключение о наличии кистозной гипоплазии с аортальным кровоснабжением в нижней доле левого легкого.



Рис. 49. Боковая рентгенограмма больного И. В области задненижнего сегмента нижней доли левого легкого отмечается неравномерное затемнение с нечеткими очертаниями.



Рис. 50. Прямая томограмма того же больного. В области участка затемнения определяются шаровидные образования и намечается тяж, уходящий в сторону средостения.

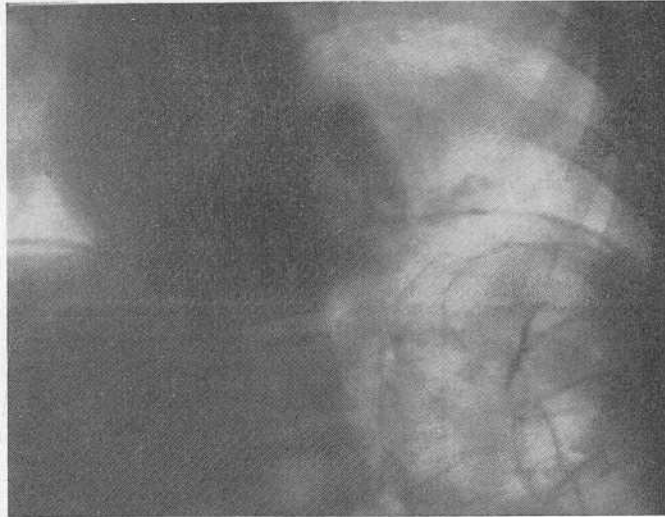


Рис. 51. Рентгенограмма того же больного в условиях пневмоперитонеума. Виден aberrантный сосуд, идущий от аорты к затемнению в нижней доле левого легкого.

11/IV произведена операция — удаление нижней доли левого легкого (Б. П. Федоров). Обнаружено, что нижне-медиальный отдел нижней доли левого легкого по внешнему виду отличается от обычной легочной ткани, безвоздушен. От грудного отдела аорты к этому участку нижней доли в пределах легочной связки идет кровеносный сосуд. Сосуд пульсирует, имеет диаметр 0,5 см, длину около 4 см.

Длинная ось поражения чаще направлена кнутри и кзади, тем самым как бы указывая на возможность связи с нижней частью грудной или верхней частью брюшной аорты. Бронхографические исследования показали, что гипоплазированный участок обычно располагается между VII и X или VIII и X сегментами, не имеет с ними прямой связи и бронхи отмеченных выше сегментов могут быть оттеснены кпереди и кнаружи. Контрастное вещество в пределы такого участка не проникает. Не случайно создается впечатление, что сегментов больше, чем сегментарных бронхов.

В тех случаях, когда устанавливается сообщение между основным бронхиальным деревом и секвестрированным участком, т. е. после нагноения в кистоподобных полостях и прорыва секрета в бронхи основного легкого, в тех же отделах нижних долей определяется одна или несколько кист, содержащих то или иное количество жидкости.

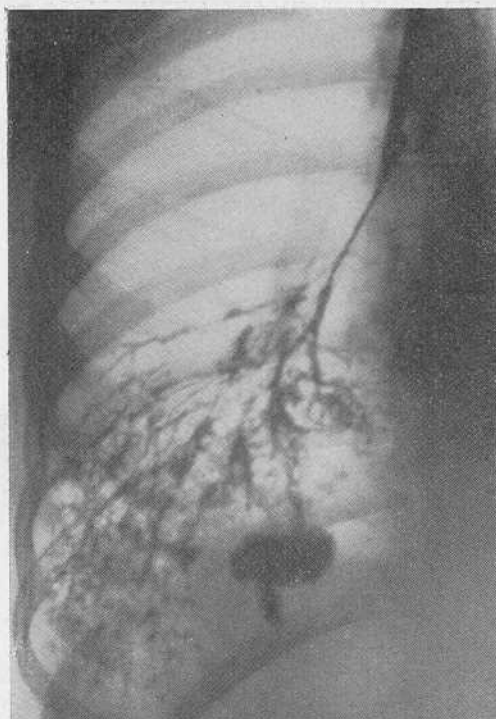


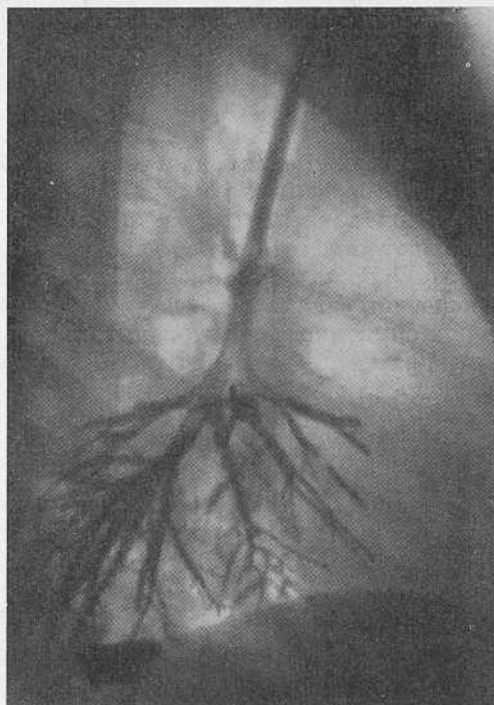
Рис. 52. Бронхограмма больной Б. Среди затемнения в области X сегмента контрастным веществом заполнялась кистоподобная полость.

Характерной особенностью является то, что в таких случаях кисты расположены среди участков безвоздушной, недоразвитой легочной ткани и нет четкой границы между тонкостенной полостью кисты и окружающей легочной тканью. Кисты могут свободно заполняться контрастным веществом при бронхографии. Прилежащие сегментарные бронхи либо не изменены, либо деформированы и неравномерно расширены.

Приводим такое наблюдение.

Больная Б., 37 лет, поступила в клинику 8/X 1963 г. с жалобами на кашель с выделением небольшого количества гнойной мокроты, боли в правом боку. Считает себя больной с 1957 г., когда после гриппа появились указанные симптомы. При рентгенологическом исследовании в нижней доле правого легкого среди неравномерного затемнения отмечена тонкостенная полость до 4 см в диаметре, содержащая небольшое количество жидкости. Можно отметить, что полость многокамерная. На бронхограмме видно, что указанные изменения располагаются в области X сегмента (рис. 52 и 53). Учитывая наличие

Рис. 53. Боковая бронхограмма той же больной. Умеренно оттеснены в стороны мелкие бронхи в области X сегмента.



уплотнений по периферии полости, высказано предположение о кистозной гипоплазии.

16/X — операция удаления нижней доли правого легкого, при этом обнаружен aberrантный сосуд, идущий от аорты в нижнюю долю правого легкого. Патологоанатомическое исследование удаленной доли: многокамерная киста выстлана высоким цилиндрическим эпителием, окружена фиброзной тканью, в которой расположено множество мелких трубочек, выстланных кубическим эпителием. Пучки гладких мышечных волокон в стенке кисты выражены неравномерно, эластический каркас слабо развит. В стенке кисты выражены явления хронического воспаления. Киста расположена в пределах гипоплазированного участка легкого.

Больная выписана из клиники 16/XI 1963 г. в хорошем состоянии.

Следовательно, при определении затемнения по периферии кисты необходимо тщательное томографическое и бронхографическое исследование, так как в таких случаях может иметь место внутридолевая секвестрация. Связь кисты с бронхиальным деревом не исключает секвестрации.

Большинство исследователей считает, что применение в данных случаях аортографии и пневмомедиастинографии не оправданно из-за трудоемкости и небезопасности процедур (В. Р. Ермолаев, 1964; Д. И. Посевин, Б. С. Вихрев, 1966). Не отрицая значения аортографии, мы рекомендуем применять диагностический пневмоперитонеум, в условиях которого можно видеть aberrantную артерию.

Анализ данных литературы и собственные наблюдения позволяют полагать, что, исключая аортографию, чаще нет патогномоничных рентгенологических признаков кистозной гипоплазии, однако имеется ряд клинических и рентгенологических симптомов, позволяющих заподозрить или определить порок развития до операции. К таким признакам относятся: характерная локализация, молодой возраст больных с «легочным» анамнезом, рентгенологические и бронхографические находки — уплотнение («немая зона») в нижне-медиальном отделе нижней доли легкого, нередко с кистами среди этого уплотнения, тогда как даже нагноившиеся кисты не дают уплотнения по периферии. И, наконец, на томограммах и при диагностическом пневмоперитонеуме можно видеть aberrantный сосуд, идущий от аорты.

Некоторые хирургические аспекты лечения бронхо-легочных кист

Избавление больного от имеющегося у него порока развития, каким являются солитарные или множественные кисты легких и кистозная гипоплазия легкого, возможно только путем радикальной хирургической операции; никаких методов консервативной терапии не существует. Неизвестны также случаи самоизлечения этих пороков развития.

Однако вопрос о возможности излечения от порока развития не идентичен вопросу о показаниях к оперативному лечению.

Наши наблюдения над этой категорией больных и изучение литературных источников убеждают в необходимости строго дифференцированного подхода к определению показаний к хирургическому лечению.

Мы считаем оперативное лечение абсолютно показанным в следующих случаях:

- 1) быстрый рост образования;
- 2) неясность диагноза, когда невозможно полностью исключить опухоль, туберкулому или эхинококк легкого;

3) осложнение кисты нагноением, перифокальным воспалением, кровохарканьем, пневмотораксом;

4) наличие кисты можно связать с нарушениями функции дыхательной системы (астматические приступы, кашель, боль в груди и др.);

5) кисты большого размера, хотя бы и не имеющие тенденции к быстрому увеличению.

Быстрое увеличение в объеме заполненных и воздушных кист представляет собой опасность не только сдавления функционирующей легочной ткани и частичного выключения ее из дыхания, но и нарушения как нормального топографо-анатомического положения бронхиального дерева, так и функции бронхов. Нормальный ход их изменяется, они сдавливаются, перегибаются, деформируются, что может приводить к застою бронхиального секрета, растяжению и разрыву бронхиальных ветвей и развитию вторичных бронхоэктазов. Присоединение же инфекции в этих случаях приводит к развитию нагноения не только в кисте, но и в бронхах с нарушенной дренажной функцией. Вероятность такого вторичного поражения бронхов при врожденных кистах значительно выше, чем при кистах приобретенных, так как окружающие кисту бронхи при этой патологии часто характеризуются слабостью и неполноценным развитием своих стенок, что является проявлением их врожденной недостаточности (Е. В. Рыжков, 1964).

Сказанное выше в полной мере относится не только к быстрорастущим кистам, но и к кистам большого размера, хотя бы и не имеющим тенденции к быстрому увеличению в объеме.

Таким образом, промедление с операцией в этих случаях чревато вовлечением в патологический процесс окружающей легочной ткани и последующей необходимостью расширять объем операции.

Как уже говорилось, диагностика врожденных бронхо-легочных кист, несмотря на успехи рентгенологии и других методов исследования, все еще представляет значительные трудности. В большей степени это касается заполненных кист легкого, однако могут встретиться затруднения и при диагностике воздушных кист. Так, Ю. А. Волох (1957), В. С. Гамов (1960), В. Н. Штерн (1962) и др. описывают трудности дифференцирования кист легкого от эхинококкового поражения, особенно при однокамерном эхинококке.

Значительные трудности испытывают и рентгенологи, и хирурги, исключая доброкачественные, первичные злокачественные опухоли и метастазы злокачественных опухолей в легкие. Об этом свидетельствуют ошибки в диагностике, удель-

ный вес которых до сих пор еще значителен (А. Т. Гребенникова, Н. И. Межевкин, 1961; Effler, Blades, Marks, 1948, и др.).

О трудностях диагностики туберкулом еще в 1949 г. писал Г. Р. Рубинштейн. Исключение их при кистах, по мнению М. Л. Шулуток с соавторами (1967), встречается наибольшие трудности. По их наблюдениям, ошибочный диагноз был поставлен у 20% больных (у 16 из 79).

Понятно, что при подозрении на эхинококк и туберкулому оперативное лечение должно предприниматься с соблюдением правил выполнения этих операций. При подозрении на рак легкого операцию следует сопровождать срочным гистологическим исследованием удаленного образования, чтобы в случае необходимости объем вмешательства мог быть расширен согласно принятым в онкологии требованиям с проведением необходимых мероприятий по обеспечению адекватности.

Отсрочка операции может в этих случаях привести к тяжелым, часто непоправимым последствиям (обострение туберкулезного процесса, прорыв эхинококковой кисты с внутрибронхиальным обсеменением легкого, возникновение иноперабельности при раке легкого и др.).

При осложнении кист легкого нагноением, перифокальным воспалением, которое, как уже говорилось выше, может явиться следствием нарушения функции бронхов в результате сдавления их патологическим образованием, наблюдается гнойная интоксикация, которая уменьшается по мере опорожнения кисты и улучшения дренажа бронхов.

Опыт показывает, что, однажды возникнув, нагноение кист легкого врожденного генеза никогда полностью не проходит. Интоксикация при таком нагноении значительно меньше, чем при абсцессе легкого, и некоторыми авторами предлагается даже принимать это во внимание как дифференциально-диагностический тест между данными заболеваниями. В частности, у этих больных мы крайне редко видели развитие «пальцев Гишпократа», долго не наступают у них нарушения почек, так часто наблюдаемые при абсцессах.

Однако, несмотря на это, заболевание всегда переходит в хроническую форму и, постепенно теряя характерные для врожденной природы черты, приобретает течение обычного хронического гнойного процесса легких (третий клинический период).

Отсрочка оперативного лечения в этих случаях неизбежно приводит к увеличению зоны поражения легкого в процессе каждого нового обострения процесса.

Операция должна быть выполнена по возможности в период ремиссии процесса, так как оперативное вмешательство в период обострения резко увеличивает риск операции и ухудшает исходы лечения.

Как правило, достаточно энергичными лечебными мероприятиями почти всегда довольно быстро удается вывести больного из состояния обострения, обеспечив хирургическое лечение в более выгодных условиях ремиссии. Однако с каждым последующим обострением добиваться ремиссии становится все труднее; с каждым обострением уменьшается эффективность применения антибиотиков из-за образования антибиотикоустойчивых форм микроорганизмов, поэтому оптимальным будет назначение операции до развития нагноения в первом клиническом периоде (до прорыва кисты) или во втором клиническом периоде (после прорыва, но еще до развития инфекции).

Развитие пневмоторакса, гемопневмоторакса или пиопневмоторакса вследствие вскрытия кисты в плевральную полость наблюдается редко.

У некоторых больных наличие кисты легкого может сопровождаться приступами одышки астмоидного характера, сухим надсадным кашлем или болями в груди при дыхании. Эти явления мы также относим к показаниям к оперативному лечению.

Как показывают наблюдения, боли при крупных кистах наиболее часто отмечаются при их субплевральном расположении и могут считаться предвестниками прорыва кисты в плевральную полость. Операция в такой ситуации будет лучшим методом профилактики плевральных осложнений и радикальным избавлением от заболевания.

С приступами одышки астмоидного характера мы наблюдали одну больную. После радикальной операции приступы одышки прекратились. Больная чувствует себя здоровой, работоспособность ее, нарушенная до операции частыми приступами, восстановилась. Видимо, приступы одышки обуславливались наличием кисты легкого, которая при гистологическом исследовании признана врожденной.

Наша тактика в отношении больных, имеющих небольшого размера неосложненные кисты, несколько отличается от тактики при осложненных и больших кистах.

Хотя мы и считаем, что излечить больных можно только хирургическим путем и что наличие кист в легких содержит определенную опасность инфицирования и других осложнений, однако оперативное лечение этим больным мы предлагаем только в тех случаях, когда нет никаких обстоятельств, мо-

гущих увеличить опасность радикальной операции. Так, например, мы не оперировали одного больного с компенсированным диабетом при наличии у него бессимптомной кисты легкого, отказали в операции больному старше 50 лет с дистрофическими изменениями сердечной мышцы. Однако эти больные берутся нами на учет и периодически проходят обследование с тем, чтобы при необходимости они были своевременно госпитализированы и получили соответствующую хирургическую помощь, так как наш взгляд на эту патологию остается принципиально таким же: лечение должно быть оперативным, не дожидаясь нагноения, но с минимально возможным операционным риском (В. И. Стручков, 1963, 1967). Мы не можем согласиться с мнением М. Л. Шулутко, М. Г. Виннера и И. А. Лобанова (1967), что показания к оперативному лечению кист легкого целесообразно сузить.

Оперативное лечение врожденных кист легкого имеет некоторые особенности. При отсутствии изменений в окружающей легочной ткани и бронхах операцией выбора является удаление сегмента легкого вместе с кистой. При изменениях в окружающих тканях следует прибегать к лобэктомии. Эту же операцию чаще всего приходится производить при нагноившихся кистах легкого.

В настоящее время большинство хирургов не применяет цистотомию с последующим ушиванием стенок кисты, а также операцию вылущивания кисты, так как эти вмешательства не гарантируют от рецидива, а также в основном и потому, что при ушивании стенки кисты или ее ложа возникают грубые деформации близлежащих бронхов, что в последующем приводит к развитию в них патологического процесса — бронхоэктазов, а вокруг них обширной зоны рубцово-склеротических изменений.

При проведении сегментарной резекции выделение сегмента с кистой должно быть проведено очень осторожно и анатомично. Выход за пределы сегмента неминуемо приведет к повреждению соседних бронхов и их деформациям при ушивании. Грубое же оперирование может закончиться нарушением целостности кисты и поступлением ее содержимого в плевральную полость, что особенно опасно при инфицированных и нагноившихся кистах, так как чревато развитием в послеоперационном периоде эмпиемы плевры.

При этих операциях мы полностью отказались от прошивания всего корня доли или сегмента аппаратом УКЛ или УКБ и пользуемся исключительно изолированной обработкой бронхососудистых элементов корня, в большинстве случаев с

ручным ушиванием культи бронха по В. И. Стручкову и изолированной перевязкой сосудов.

Особенно внимательным следует быть при кистозной гипоплазии с аортальным кровоснабжением. Удалению подлежит весь секвестрированный участок легочной ткани. Следует помнить, что эти участки снабжаются кровью из артерий, отходящих непосредственно от аорты, которые проходят в легочной связке. Их повреждения могут дать обильные кровотечения, вплоть до смертельных.

Первым в отечественной литературе описал такое осложнение А. М. Бетанели в 1958 г., когда из-за кровотечения из центрального конца aberrантной артерии при удалении нижней доли левого легкого больная погибла. Всего нами в литературе найдено описание 7 подобных случаев.

Особенно опасны так называемые отрывы aberrантных артерий от аорты. В этих случаях для остановки кровотечения приходится прибегать к наложению боковых швов на аорту, что хотя технически и не очень трудно, но может повлечь за собой внутриаортальное тромбообразование с возможными тяжелыми последствиями (тромбоз аорты, отрыв тромба и развитие тромбоэмболии).

Для предотвращения этого осложнения необходимо назначать значительные дозы антикоагулянтов, что также содержит в себе опасности послеоперационного кровотечения в плевральную полость. Нами из 32 больных (21 мужчина и 11 женщин) с врожденными кистами легкого оперированы радикально 23 человека. У 6 больных распространенность процесса и рубцово-склеротические изменения в корне легкого обусловили необходимость пульмонэктомии, 2 больным произведена сегментарная резекция. У 15 больных удаление кист выполнено в пределах доли легкого (лобэктомия). Все больные хорошо перенесли оперативное вмешательство и выписаны в удовлетворительном состоянии.

Шесть человек, подвергшихся пульмонэктомии, являются инвалидами труда II и III группы; из перенесших сегментарные резекции через 2 года никто не имеет инвалидности, а из 15 человек после лобэктомий 2 человека имеют инвалидность III группы.

Глава 6

БРОНХОЭКТАЗИИ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЯМИ РАЗВИТИЯ БРОНХОВ

Кистозные бронхоэктазии

Многие авторы не выделяют эту форму кистозных изменений легкого из числа множественных кист легкого и в классификациях объединяют этот порок развития с солитарными и множественными кистами. Именно эта форма порока развития бронхов имеет наибольшее количество названий (Е. Г. Гурова, 1957; Cooke, Blades, 1952, и др.), среди которых: альвеолярная агенезия, альвеолярная эктазия, воздушные кисты легкого, врожденная апластическая или ателектатическая бронхоэктазия, врожденная бронхиальная аденома, врожденные бронхиальные кисты, врожденные бронхогенные кисты, врожденная бронхоэктазия, врожденные бронхоэктатические кисты, врожденная кистовидная бронхоэктазия, врожденная лимфоангиэктазия, врожденная фетальная бронхоэктазия, врожденная эмфизема, врожденная поликистозная болезнь, губчатое легкое, идиопатические бронхоэктазии, кистозная аденома легкого, кистозная болезнь легкого, кистозная бронхоэктазия, кистозное легкое, кистовидное легкое, легочные непаразитарные кисты, лобулярная эктазия, мелкокистовидная дегенерация легкого, мешотчатое легкое, поликистозное легкое, пузырчатое перерождение легкого, пузырчатое уродство легкого, сотовое легкое, ячеистое легкое, бронхоэктазия новорожденных, бронхолоэктазия, врожденная поликистозная болезнь, эмбриональные кисты легкого, фиброкистозная болезнь легкого, бронхиальный дивертикулёз, кистозная дисплазия легкого и др.

Каждый из применяемых терминов в какой-то степени характеризует эту форму легочной патологии; обилие терминов свидетельствует о еще не полной ясности в вопросах патогенеза этого проявления порока развития бронхо-легочной системы. Наблюдения Е. Г. Гуровой (1957) показали, что в клиническом течении врожденного кистозного легкого, или, как мы его называем, кистозных бронхоэктазий, различаются две стадии: неосложненная и осложненная.

Неосложненная стадия характеризуется упорным сухим или с небольшим выделением мокроты кашлем, появившимся в раннем детском возрасте, который сопровождает больного всю дальнейшую жизнь и становится привычным.

По нашим наблюдениям, физикальные исследования больных с кистозными бронхоэктазиями имеют некоторые особенности, могущие оказаться полезными в диагностике этой патологии.

Уже при осмотре у большинства больных с кистозным поражением легких обращает внимание асимметрия грудной клетки. Эта асимметрия не имеет характера деформации с западениями отдельных частей, искривлениями и т. д., а создает впечатление некоторого инфантилизма той половины грудной клетки, которая соответствует кистозному легкому.

Нами подмечен интересный феномен при этой патологии — асимметрия грудной клетки резко увеличивается в момент глубокого вдоха (на его высоте) и значительно нивелируется при глубоком выдохе. Мы ее назвали «дыхательной асимметрией». Измерения грудной клетки показали, что экскурсии ее здоровой половины при тотальном контралатеральном поражении превышают экскурсию пораженной стороны на 4—4,5 см, при поражении нижней доли — на 3—3,5 см, а при поражении верхней доли — всего на 1—1,5 см; разница полуокружности здоровой и пораженной половин грудной клетки на выдохе составляет только 1—1,5 см.

Обращает внимание и экскурсия нижних краев легких. Так, если определяемая подвижность нижнего края легкого по задне-аксиллярной линии в норме равна 6—8 см, то при тотальном поражении легкого она едва достигает 1,5—2 см. При поражении нижних долей подвижность заметно не увеличивается. При кистозноизмененных верхних долях она уменьшена по сравнению с нормой в 2 раза, составляя всего 3—4 см (и это в неосложненных случаях, когда отсутствуют сращения в плевральной полости). Как правило, нижняя граница легкого оказывается приподнятой на 1—2 ребра с больной стороны.

Характерные особенности можно выявить и при перкуссии. Перкуторный звук над пораженными участками легкого носит выраженный тимпанический характер как при отсутствии осложнений, так и в стадии нагноения, меняясь лишь по интенсивности.

Аускультативная картина во многом зависит от стадии заболевания. В неосложненных случаях выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, как правило, с некоторым ко-

личеством сухих хрипов, число которых резко возрастает при форсированном вдохе.

При нагноении наряду с сухими хрипами прослушивается и большое количество разнокалиберных влажных хрипов. Стадия осложненных кистозных бронхоэктазий характеризуется симптомами нагноения, однако, как справедливо указывает Е. Г. Гурова (1957), клинически она значительно отличается от нагноения при бронхоэктатической болезни приобретенного генеза.

Основным отличительным признаком при нагноившихся кистозных бронхоэктазиях является сравнительная доброкачественность течения нагноения. При большом участке поражения (доля, легкое) мы чрезвычайно редко видим выраженную гнойную интоксикацию. Лихорадка, как правило, носит перемежающийся характер и нечасто отмечаются высокие подъемы температуры. Мокрота обычно гнойного характера, без запаха. В мокроте никогда не обнаруживают эластических волокон. Кровохарканье мы отметили только у 2 больных. По наблюдениям Е. Г. Гуровой (1957), оно встречается не чаще, чем в соотношении 1:5. Редкостью являются боли в груди на стороне поражения.

Интерес представляют наблюдения за изменением частоты дыхания. Если при бронхоэктатической болезни в моменты обострения (нагноения) одышка резко усиливается, то при кистозных бронхоэктазах в период нагноения частота дыхания меняется незначительно. Больные обычно остаются на ногах и нередко продолжают работать.

Обращает внимание, что начатое лечение этих больных дает очень быстрый эффект. Однако, как показали наши наблюдения, заболевание, вступив в стадию осложненного течения, уже не возвращается по симптоматике к первой стадии — стадии неосложненных кистозных бронхоэктазов. Правда, периоды ремиссий иногда могут превышать и год, но обострения вновь возникают, протекая каждый раз все с более выраженной интоксикацией.

Постепенно картина обострения меняется, приближаясь к таковой при бронхоэктатической болезни, и даже может развиться сравнительно редкий при пороках легкого симптом — «барабанные пальцы».

Показатели внешнего дыхания в стадии неосложненных кистозных бронхоэктазий приближаются к нормальным цифрам при изучении их методом общей бронхоспирометрии. При раздельной же бронхоспирометрии показатели пораженного легкого значительно отличаются от таковых здорового легко-

го. Легочные объемы больного легкого оказываются сниженными, в зависимости от величины поражения, на 15—30 %. Коэффициент же использования кислорода (KIO_2) в кистозном легком едва достигает 50 % должного.

В здоровом легком оказываются компенсаторно увеличенными на 10—20 % дыхательные объемы, а KIO_2 возрастает на 20—30 %.

Показательно, что хорошая компенсация дыхания, наблюдаемая в неосложненных случаях и в периоде ремиссии, в стадии нагноения оказывается недостаточной за счет ухудшения функции в первую очередь здорового легкого; показатели же больного легкого существенно не меняются.

Таким образом, даже до рентгенологического метода исследования при этой патологии клиницист может получить некоторые сведения, облегчающие дифференциальный диагноз между приобретенными бронхоэктазиями и кистозными бронхоэктазиями.

К такому же заключению пришла и Е. Г. Гурова, посвятившая этому виду легочной патологии свою докторскую диссертацию (1957). Для кистозных бронхоэктазий она считает патогномоничными следующие признаки: раннее появление «беспричинного» кашля с малым количеством выделяемой мокроты, отсутствие заметной интоксикации и наличие множественных кистозных полостей в аномальном легком.

При рентгенологическом исследовании определяются множественные тонкостенные, наслаивающиеся одна на другую полости сравнительно небольших размеров.

Перифокальная инфильтрация отсутствует, нередко наблюдается смещение органов средостения в сторону поражения, компенсаторное увеличение объема нормально развитой части легкого. Важным рентгенологическим признаком является стационарный характер описанных выше изменений при динамических повторных исследованиях. При бронхографии кистозные полости не всегда заполняются контрастным веществом, чаще заполняются частично. В литературе нет единого мнения о состоянии бронхов, ведущих к таким кистозным полостям. И. А. Зворыкин (1959) считает, что эти бронхиальные ветви не изменены и нередко сужены. Мы (В. И. Стручков, Г. Л. Воль-Эпштейн, В. А. Сахаров, 1965) пришли к выводу, что такие бронхи поражены, деформированы, расширены.

Нами наблюдалось 50 больных с кистозными бронхоэктазиями (29 из них оперированы); среди них было 33 мужчины и 17 женщин. По возрасту больные распределялись следую-

щим образом: 16—20 лет — 8, 21—30 лет — 19, 31—40 лет — 13, 41—50 лет — 10 больных.

Все больные связывают начало болезни с каким-либо воспалительным заболеванием легких, чаще с пневмонией, причем больных с детства (до 7-летнего возраста) немного — 8 человек. В период между 7 и 15 годами заболели 14 человек, между 25 и 35 годами — 19, между 35 и 45 годами — 3 и после 45 лет — остальные.

Как свидетельствуют наши данные, кистозные бронхоэктазии чаще наблюдаются у мужчин и выраженные клинические проявления у больных с этим пороком развития наступают сравнительно поздно.

До присоединения инфекции клинические проявления бывают весьма скудны даже при ограниченном двустороннем пороке (доля легкого с каждой стороны). Однако, хотя эти лица и считают себя здоровыми, подробное изучение их анамнеза опровергает утверждение о полном отсутствии у них клинической симптоматики. Мы полностью согласны с Е. Г. Гуровой (1957), что абсолютно бессимптомной стадии не существует.

Таблица 2

Распределение кистозных бронхоэктазий по долям легкого

	Правое легкое	Левое легкое	Оба легких
Верхняя доля	14	3	—
Средняя доля (язычок) и нижняя доля	2	5	—
Нижняя доля	—	3	—
Все доли	10	5	5
Левое легкое и средняя доля правого легкого	—	—	3
Всего...	26	16	8

Правое легкое поражается чаще левого, наиболее часто процесс ограничивается верхней долей правого легкого. При двусторонних поражениях не всегда имеются однотипные изменения в правом и левом легком. Так, при кистозных бронхоэктазиях в одном легком наблюдаются дизонтогенетические бронхоэктазии в другом, чаще в средней доле или язычковых сегментах.

Как показали наши наблюдения, уже при изучении обзорных рентгенограмм можно часто видеть умеренную асимметрию грудной клетки из-за сужения межреберных промежутков на стороне поражения. Это наиболее отчетливо видно в области одного — двух межреберий сзади и отмечено у 17 из 50 больных.

На рентгенограммах и томограммах в пределах поражения определяются множественные тонкостенные полости, наслаивающиеся одна на другую и имеющие размеры от 0,5 до 4 см в диаметре. Форма полостей шаровидная, в их пределах не видно обычного легочного рисунка, так как наряду с редукцией легочной ткани ветви легочной артерии раздвигаются кистоподобными полостями таким образом, что мелкие сосуды входят в сумму теневых компонентов, дающих изображение самих стенок этих полостей. Резкое обеднение легочного рисунка отмечено в 13 наблюдениях, в остальных случаях обнаруживались грубые соединительнотканые тяжи на фоне множественных полостей. Доли, соседние с пораженной, в 9 наблюдениях были увеличены в объеме.

Соответствующий купол диафрагмы нередко приподнят, малоподвижен, особенно когда поражены нижние отделы легкого. Из-за уменьшения в объеме аномальной части легкого имеется смещение органов средостения в сторону поражения. Среди 50 наблюдений это смещение отмечено у 23 больных, причем у 2 больных была смещена трахея, у 6 — сердце и крупные сосуды, у 15 — сердце, крупные сосуды и трахея. Характер и объем такого перемещения зависят от локализации и протяженности порока развитого легкого. Уменьшение гемиторакса в объеме свидетельствует о длительности существования изменений.

При контрастном исследовании бронхов в таких наблюдениях видно, что кистоподобные полости представляют собой не что иное, как однотипные вздутые в виде колбочек слепые окончания мелких бронхиальных ветвей. Бронхи, оканчивающиеся такими вздутиями, обычно изменены, начиная от сегментарных ветвей. Изменено направление их хода, уменьшены углы расхождения, бронхи сближены между собой, деформированы и однотипно расширены в большинстве наблюдений (34 из 50).

В 5 наблюдениях отмечались деформация и однотипное расширение проксимально расположенных бронхов, без изменения углов расхождения и отхождения. В 6 наблюдениях имелись небольшие деформации их контуров. Перекалибровка бронхов вплоть до атрезии отмечена в 3 наблюдениях. Ва-

риации в картине кистозных бронхоэктазий зависят от количества сохраненной (функционирующей) альвеолярной ткани. К более поздним порокам (по срокам развития) следует отнести альвеолярную агенезию и бронхиальный дивертикулёз.

Альвеолярная агенезия — порок развития, возникающий в эмбриональном периоде, когда начинается ветвление бронхов 3—4-го порядка. Отсутствие или недостаточное развитие альвеолярной ткани приводит к избыточному и уродливому росту бронхов, деформации и сближению их между собой (Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, 1957; Di Rienzo, Weber, 1960).

Как показали наши рентгеноанатомические сопоставления, лишь небольшое количество наблюдений из числа кистозных бронхоэктазий относится к этому пороку развития.

Приводим пример.

Больная И., 47 лет, поступила в клинику 12/III 1964 г. с диагнозом: бронхоэктатическая болезнь. Больна с детства, беспокоит кашель с периодически увеличивающимся количеством слизисто-гнойной мокроты.

При рентгенологическом исследовании в нижней доле левого легкого определяются множественные тонкостенные полости без содержимого размером 0,5—2 см в диаметре. Доля уменьшена в объеме. Левый купол диафрагмы малоподвижен. Сердце смещено влево на 1 см (рис. 54).

При контрастном исследовании бронхов правого легкого (водный пропилйодон) изменений не обнаружено.

При бронхографии левого легкого отмечено, что бронхи нижней доли сближены между собой, кажутся удлинёнными, все бронхиальные ветви, образующие фигуру «пучка», неравномерно расширены (рис. 55).

Все это позволило установить, что в основе страдания лежит порок развития бронхов нижней доли левого легкого (альвеолярная агенезия). 14/IV — операция удаления левого легкого.

При патологоанатомическом исследовании удаленного легкого обнаружена кистозная нижняя доля, в стенках кист нет хрящей, слабо развиты гладкие мышцы. Между кистами имеются прослойки фиброзной ткани, в стенках кист много лимфоидных и плазматических клеток.

Речь идет о пороке развития сегментарных бронхов, остановившихся в своем делении на ранних этапах эмбриогенеза.

Бронхиальный дивертикулёз. Если рост бронхиального дерева останавливается позднее 6-го месяца внутриутробной жизни, то вместо образования ацинусов с гроздьями альвеол на концах бронхов появляются вздутия, кисты, имеющие вид маленьких мешочков и анатомическую структуру расширенных бронхов. При этом продолжается рост бронха дистальнее



Рис. 54. Томограмма больной И. Множественные тонкостенные полости в нижней доле левого легкого.

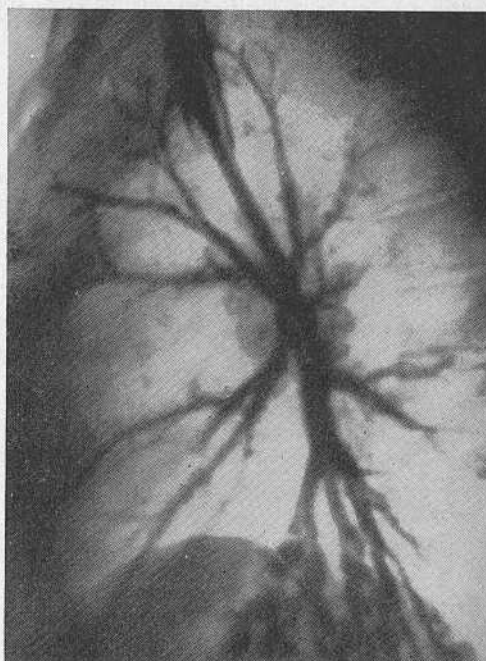


Рис. 55. Боковая бронхограмма той же больной. Бронхиальные ветви нижней доли левого легкого сближены между собой, неравномерно расширены, представляются удлиненными.

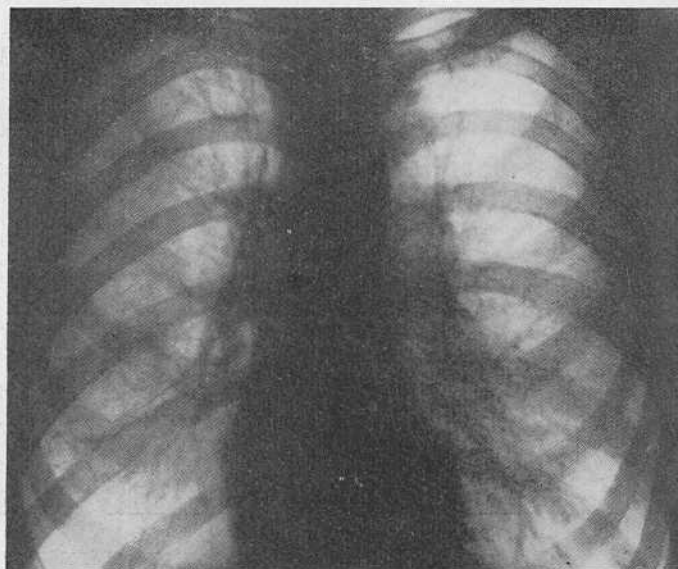


Рис. 56. Рентгенограмма больного К. В правом легком определяются множественные, тонкостенные полости. Сосудистый рисунок обеднен.

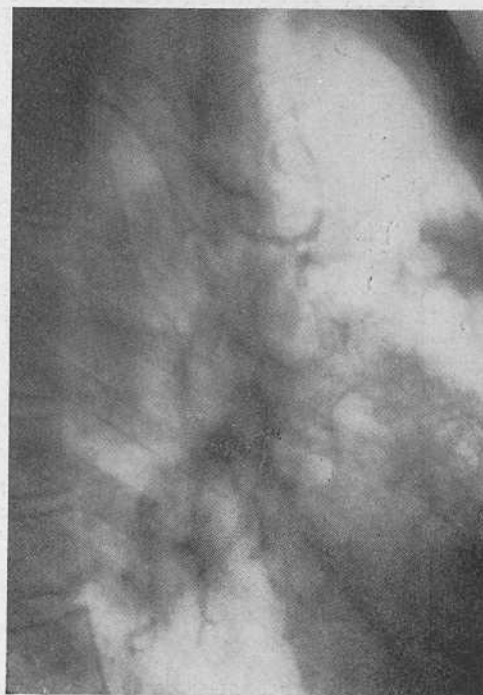
места образования такой кисты (Д. С. Линденбрaten и Л. Д. Линденбрaten, 1957).

Di Rienzo и Weber (1960) называют такой порок развития кистозной бронхоэктазией. Рентгенологически невозможно подчас различить альвеолярную агенезию, бронхиальный дивертикулос, кистозные бронхоэктазии.

Как показали наши рентгеноанатомические сопоставления, при всех этих пороках развития возникает картина кистозных бронхоэктазий, причем ни величина кист, ни их расположение не могут помочь дифференцировать их генез. Существенную помощь может оказать раздельная бронхоспирометрия. Как показали наши данные, альвеолярная агенезия, в полном смысле слова, наблюдается редко, значительно чаще речь идет о кистозных бронхоэктазиях. На бронхограммах обычно не заполняются мелкие бронхиальные ветви, расположенные дистальнее кист.

Альвеолярная агенезия и бронхиальный дивертикулос сопровождаются крупнокистозным и мелкокистозным видом изменений мелких бронхов.

Рис. 57. Боковая рентгенограмма того же больного. Кистоподобные полости располагаются во всех долях правого легкого.



Приводим соответствующее наблюдение.

Больной К., 32 лет, поступил в клинику 7/II 1964 г. с жалобами на кашель с выделением гнойной мокроты, лихорадку, боли в правом боку. Болен с 1956 г.

При рентгенологическом исследовании во всех отделах правого легкого определяются множественные тонкостенные кисты до 4 см в диаметре. По периферии полостей легочная паренхима либо слабо развита, либо отсутствует вообще. Отмечается резкое обеднение сосудистого рисунка (рис. 56, 57). Диафрагма справа малоподвижна. Сердце смещено вправо на 1,5 см. При бронхографии контрастное вещество не проникло в полости.

Это наблюдение иллюстрирует крупнокистозную форму альвеолярной агенезии. Но такие изменения отмечаются далеко не всегда, объем и степень недоразвития легочной ткани колеблются в значительных пределах.

Больная Г., 25 лет, поступила в клинику 17/II 1964 г. с жалобами на кашель с мокротой, общую слабость, периодическую лихорадку. Болеет один месяц.

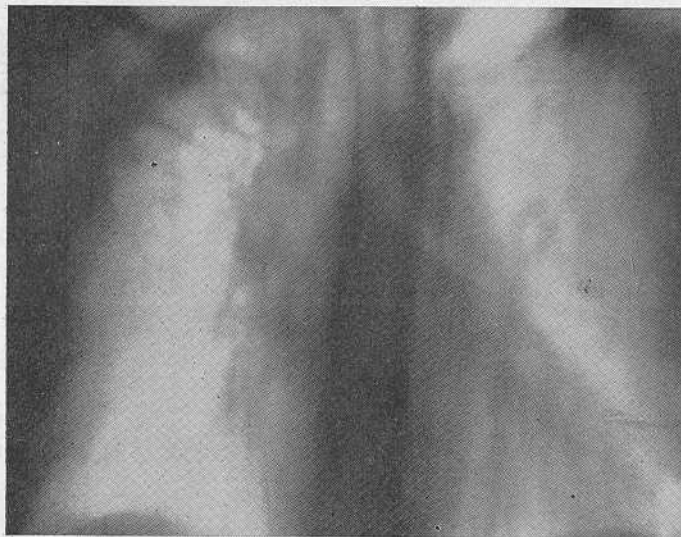


Рис. 58. Томограмма больной Г. Множественные тонкостенные полости в верхней доле правого легкого. Трахея смещена вправо.

При рентгенологическом исследовании в верхней доле правого легкого определяется множество тонкостенных, повторяющих друг друга по форме и величине полостей без содержимого. Доля уменьшена в объеме, покрыта массивными нащвартованиями. Трахея перетянута вправо на 1,5 см (рис. 58).

При селективной ангиопульмонографии правого легкого контрастным веществом заполнены артериальные ветви средней и нижней долей. Верхнедолевая артерия не заполнилась.

При бронхографии отмечаются односторонне расширенные бронхи 3—4-го порядка в верхней доле правого легкого. Бронхиальные ветви сближены между собой, мелкие бронхи отсутствуют (рис. 59).

Операция — удаление верхней и средней долей правого легкого. При патологоанатомическом исследовании этих долей обнаружены множественные кистозно расширенные бронхи, расположенные близко друг к другу среди редуцированной альвеолярной паренхимы. Воспалительные изменения выражены слабо.

Чем меньше кистозные полости, тем больше альвеолярной ткани можно обнаружить при исследовании. Такое легкое способно к дыханию, так как в подобных случаях кистозно вздуты бронхи небольшого калибра и газообмен возможен, хотя по сравнению с нормой коэффициент использования кислорода значительно (на 30—50%) снижен. Примером этого может служить следующее наблюдение.

Рис. 59. Бронхограмма той же больной. В верхней доле правого легкого бронхи 3-го и 4-го порядков однотипно расширены, сближены между собой.



Больная Ш., 33 лет, поступила в клинику 15/XII 1964 г. с жалобами на общую слабость, кашель, периодически возникающие подъемы температуры до $37,5-38^{\circ}$ с увеличением количества выделяемой с кашлем гнойной мокроты. Больной себя считает около 4 лет, когда после перенесенной правосторонней пневмонии появились указанные выше симптомы.

При рентгеноскопии и на рентгенограммах в нижней половине правого легочного поля отмечены деформация и усиление легочного рисунка, образующего мелкопетлистую сетку (рис. 60). Контрастное исследование бронхов левого легкого позволило исключить какие-либо изменения в бронхах. При бронхографии правого легкого обнаружены неизмененные бронхи верхней доли. Отмечаются однотипные цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы в средней и нижней долях (рис. 61). 25/XII 1964 г. операция — удаление средней и нижней долей правого легкого.

При патологоанатомическом исследовании удаленной части легкого обнаружены бронхоэктазии, выстланные многорядным цилиндрическим эпителием, в их стенках выражена гладкая мускулатура и имеются отдельные хрящевые пластинки. Бронхоэктатические полости местами переходят в щели, которые связаны системой ходов и трубочек, покрытых кубическим эпителием (аналоги респираторных бронхиол). Наряду с этим встречаются участки ателектаза и нормальной легочной ткани. Речь идет о врожденных бронхоэктазиях.

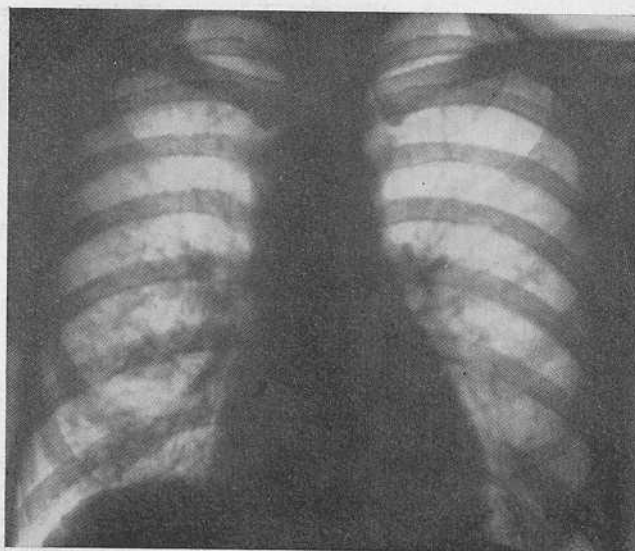


Рис. 60. Рентгенограмма больной Ш. В нижней доле правого легкого бронхо-сосудистый рисунок усилен и деформирован, образует мелкопетлистую сетку.

В этом наблюдении не было признаков, свидетельствующих об уменьшении пораженных отделов легкого в объеме, что объясняется весьма дистальным расположением порочно развитых бронхов.

Таким образом, для кистозных бронхоэктазий, в том числе и для альвеолярной агенезии и бронхиального дивертикулоза, характерны следующие признаки, определяемые при рентгенологическом исследовании.

1. Признаки, свидетельствующие о недоразвитии легочной паренхимы, в частности о количественном уменьшении альвеолярной ткани:

- а) уменьшение в объеме пораженного отдела легкого (доли, одного или обоих легких, без признаков ателектаза, карнификации);
- б) однотипное расширение бронхов и сближение их между собой;
- в) увеличение в объеме соседних отделов легкого;
- г) отсутствие или обеднение легочного рисунка;
- д) уменьшение в объеме соответствующего отдела грудной клетки и грудной полости, проявляющееся в сужении

Рис. 61. Бронхограмма той же больной. Бронхи средней и нижней долей одностипно расширены, заканчиваются небольшими булавовидными вздутиями.



межреберных промежутков, подъеме купола диафрагмы и смещении в сторону поражения органов средостения (эти признаки свидетельствуют и о длительности существования изменений).

2. Признаки, характеризующие кистозные бронхоэктазы:

а) наличие множественных тонкостенных полостей, наслаивающихся одна на другую на фоне фиброзных изменений в виде тяжей; полости чаще не содержат жидкости или содержат ее очень мало, имеют правильную шаровидную форму и четкие, гладкие, плавные контуры; размер их колеблется в пределах 0,5—4 см;

б) полости являются кистовидно вздутыми окончаниями в свою очередь деформированных, расширенных бронхов, причем дистальнее этих полостей бронхи не заполняются контрастным веществом.

Для определения указанных выше признаков необходимо применение рентгенографии, томографии и бронхографии.

В наших наблюдениях мы могли убедиться, что кистозные бронхоэктазии являются одной из форм дизонтогенетических

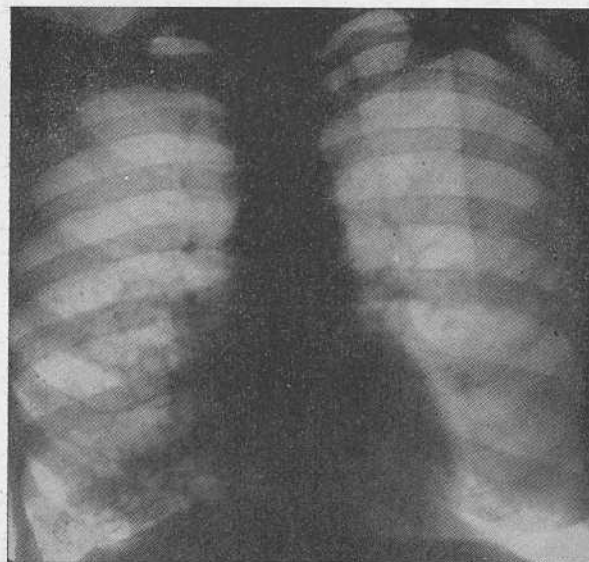


Рис. 62. Рентгенограмма больной Б. В нижней доле правого легкого имеются множественные тонкостенные полости.

бронхоэктазий. Данные Е. В. Рыжкова (1964) вполне обосновывают такое заключение.

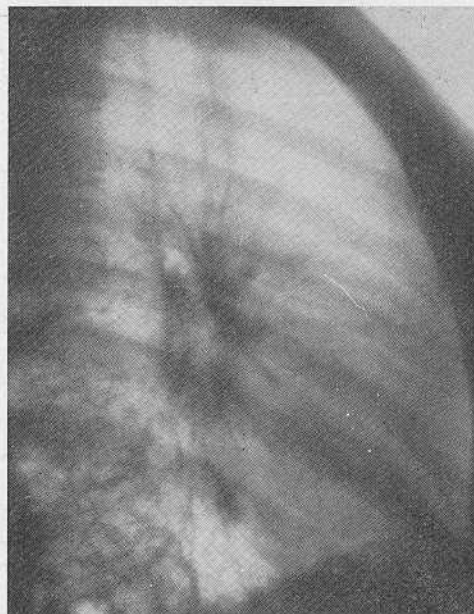
Подтверждением этого служат наблюдения, в которых дизонтогенетические бронхоэктазии наблюдались в одной семье: у сестры в форме кистозного легкого, а у брата в форме бронхоэктазий. Приводим эти наблюдения.

Больная Б., 21 года, поступила в клинику 17/XII 1962 г. Больна с раннего детства. Периодически беспокоят кашель со слизисто-гнойной мокротой, боль в правом боку.

Рентгенологическое исследование: в правом легком легочный рисунок деформирован, во всех долях имеются грубые фиброзные тяжи. В нижней доле определяются множественные тонкостенные полости без содержимого размером 0,6—1,5 см в диаметре (рис. 62 и 63). При бронхографии левого легкого установлено, что бронхи в нем не изменены. При бронхографии правого легкого картина кистозных бронхоэктазий.

8/I 1963 г. — операция удаления правого легкого. Патологоанатомическое исследование правого легкого обнаружило множество бронхоэктазов, разделенных прослойками фиброзной ткани, в которой много расширенных, полнокровных сосудов. В стенках бронхов хрящевые пластинки отсутствуют или выражены недостаточно, эластичные волокна в стенках бронхов тонкие, местами образуют глыбки в

Рис. 63. Боковая рентгенограмма той же больной. В средней доле и в заднем сегменте верхней доли правого легкого имеются участки пневмосклероза. В нижней доле множественные тонкостенные полости.



стенках сосудов, местами разорваны, вокруг таких сосудов кровоизлияния. Воспалительные явления выражены слабо. Картина соответствует врожденному процессу.

12/II 1963 г. больная выписана из клиники в хорошем состоянии.

Больной Б., 18 лет, поступил в клинику 14/X 1963 г. с жалобами на кашель с выделением гнойной мокроты, боль в левом боку. Болен 1½ года после перенесенного гриппа.

Рентгенологическое исследование: нижняя доля левого легкого уменьшена в объеме, неравномерно затемнена. Затемнение состоит из отдельных пятнистых участков, на фоне которых отмечаются парные полоски утолщенных стенок расширенных бронхов (рис. 64). Имеются плевроперикардальные и плевродиафрагмальные сращения.

При бронхографии пропийодоном бронхи правого легкого выглядят неизмененными, при контрастном исследовании бронхов левого легкого обнаружены множественные бронхоэктазы в язычковых сегментах и в нижней доле левого легкого (рис. 65).

На основании полученных данных есть все основания рассматривать эти два наблюдения как проявление семейных врожденных бронхоэктазий.

Подобные наблюдения в отечественной литературе приводятся А. Я. Цигельником (1948), Е. В. Рыжковым (1964). Нередко можно видеть сочетание бронхоэктазий и «кистозного легкого» у одного и того же больного.

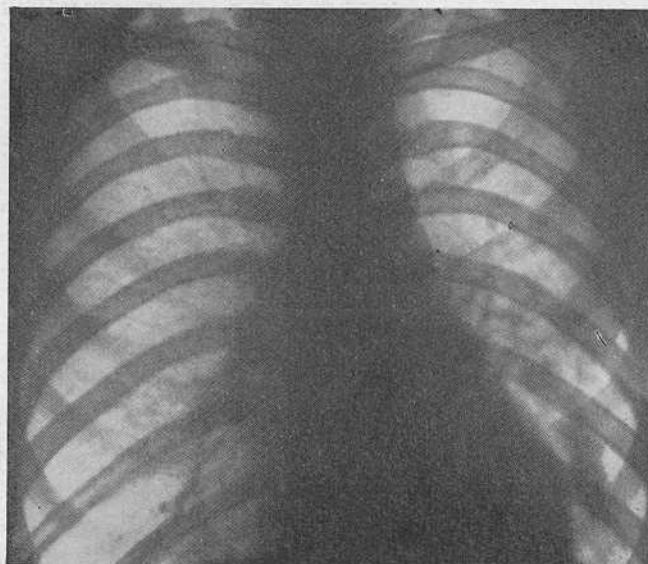


Рис. 64. Рентгенограмма больного Б. Нижняя доля левого легкого неравномерно затемнена, уменьшена в объеме. Сердце смещено влево.

При двусторонних поражениях кистозные изменения чаще захватывают оба легких; мы имели 5 таких наблюдений из 8. В 3 наблюдениях «кистозное» левое легкое сочеталось с бронхоэктазиями средней доли правого легкого.

Малое число наблюдений не позволяет рассматривать этот факт как проявление определенной закономерности, но все же уместно еще раз подчеркнуть необходимость тщательного исследования бронхов легкого, кажущегося здоровым.

Изучение наших наблюдений позволяет сделать заключение о том, что кистозные бронхоэктазии имеют мало общего с солитарными и множественными кистами. Рентгенологические наблюдения и патологоанатомические исследования дают основание рассматривать кистозные бронхоэктазии как одну из форм дизонтогенетических бронхоэктазий.

Лечение кистозных бронхоэктазий

Как уже говорилось, кистозные бронхоэктазы, являясь пороком развития легкого, могут наблюдаться в двух клинических стадиях (неосложненное и осложненное течение). Эти

Рис. 65. Бронхограмма того же больного. Бронхи язычковых сегментов и нижней доли левого легкого расширены, сближены между собой.



стадии в основном и приходится учитывать при определении показаний к хирургическому лечению такого порока.

Следует констатировать, что до настоящего времени не решен очень важный вопрос этой патологии, в каком проценте случаев кистозные бронхоэктазии осложняются нагноением. По нашему мнению, этот процент велик, однако описано большое количество случаев обнаружения этого порока при вскрытии трупов лиц, погибших от других причин, в том числе и пожилых людей.

Вторым моментом, который необходимо учитывать при определении показаний к оперативному лечению, является то обстоятельство, что хотя легочная ткань и развита порочно, однако в газообмене она, безусловно, участвует, обеспечивая от 20 до 30% газообмена даже при кистозных бронхоэктазиях целого легкого.

Третьим немаловажным обстоятельством, характеризующим эту патологию, является сравнительно доброкачественное течение нагноения при ней. Как уже говорилось, гнойный процесс не дает резкой интоксикации и сравнительно легко поддается купированию методами консервативной терапии.

Периоды ремиссий могут длиться годами. По нашим наблюдениям, у значительного числа лиц, страдающих этим пороком (42 из 50), стадия осложненного течения наступила довольно поздно (после 20—40 лет), причем практически они не соблюдали никаких мер предосторожности и профилактики нагноения.

Все изложенное выше заставило нас с большой осторожностью определять показания к оперативному лечению этой группы больных. Абсолютным показанием к оперативному лечению этого порока мы сочли возможным считать только случаи осложненного нагноительным процессом одностороннего поражения легких, случаи, осложненные легочными кровотечениями и кровохарканьем, а также случаи, когда локализованное поражение легкого сопровождается нарушением дыхания, выражающимся в астмоидных приступах удушья.

Операция должна проводиться в период ремиссии, после тщательного обследования и детальной предоперационной подготовки. В предоперационную подготовку у этих больных, кроме общих мероприятий, повышающих иммунобиологические силы организма, должны быть включены мероприятия по санации бронхиального дерева (бронхоскопия, интратрахеальные введения антибиотиков и ферментов, назначение аэрозолей и др.), чтобы уменьшить опасность послеоперационных осложнений.

Относительными показаниями к оперативному лечению больных с кистозными бронхоэктазиями мы считаем наличие локализованного одностороннего поражения, хотя бы и не осложненного нагноением, но уже проявляющегося клинически (кашель, мокрота), а также двусторонние поражения, захватывающие с каждой стороны по доле. При нагноении с одной стороны оперативному удалению в этих случаях подлежит только нагноившаяся доля. При нагноении с двух сторон мы не являемся сторонниками одномоментной двусторонней операции, считая, что повышенный риск, который создает это вмешательство, ни в коей мере не окупается эффектом более быстрого излечения.

Мы считаем оперативное лечение не показанным больным с двусторонним поражением в неосложненных случаях, а также больным с диффузным поражением обоих легких.

Противопоказанием к оперативному лечению мы считаем также наличие у этих больных сопутствующих заболеваний: диабета, сердечной недостаточности, преклонного и старческого возраста и других отягчающих состояний.

Необходимо учитывать, что радикальные операции у больных с этим пороком развития протекают значительно тяжелее, чем у больных с гипоплазиями и кистами легких, сопровождаясь выраженными в раннем послеоперационном периоде нарушениями дыхания. Это лишний раз подтверждает, что удаляемая легочная ткань, несмотря на кистозное поражение, участвует в дыхании, осуществляя какую-то долю газообмена.

По нашим наблюдениям, основными послеоперационными осложнениями у этой группы больных являются послеоперационные ателектазы, коллапсы и пневмонии оставшейся легочной ткани на стороне операции.

Эту склонность к ателектазам, коллапсам и пневмониям мы объясняем системной врожденной недостаточностью бронхиального дерева, характерной для пороков развития легких.

На 29 радикальных операций, выполненных в клинике, у 2 больных мы наблюдали ателектаз оставшейся доли, у 2 — пневмонию в оставшихся долях и у одного — пневмонию здорового легкого. Все оперированные выздоровели и выписаны из клиники в удовлетворительном состоянии.

С целью профилактики осложнений мы назначаем больным лечебную дыхательную гимнастику, обучаем их откашливанию мокроты, следим за глубиной их дыхания, рано поднимаем с постели. Антибиотики в послеоперационном периоде назначаем с учетом чувствительности к ним флоры, выделяемой из мокроты больного.

Оксигенотерапию проводим обычно в течение первых суток и только увлажненным кислородом.

При подозрении на коллапс или ателектаз легкого, кроме назначения специальных дыхательных упражнений (раздувание камеры и др.), в бронхи вводим протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин), антибиотики, а в упорных случаях прибегаем к бронхоскопии с отсасыванием бронхиального секрета.

Все выявленные больные с кистозными бронхоэктазиями, в том числе и перенесшие радикальные операции, подлежат диспансерному наблюдению.

Их трудоустройство должно вестись с учетом имеющихся функциональных возможностей. Недопустимо использование таких лиц на работе в помещениях с повышенной запыленностью и загазованностью воздуха, а также на сквозняках и с резкой сменой температур.

В тех случаях, когда оперативное лечение не показано, а также при подготовке больных к операции, ликвидация диагно-

ения должна проводиться с применением всего комплекса консервативных мероприятий, о чем мы скажем ниже в соответствующем разделе.

Дизонтогенетические бронхоэктазии

Термин «дизонтогенетические бронхоэктазии» имеет ряд синонимов: идиопатические бронхоэктазии, конституциональные бронхоэктазии, бронхомаляция, агенетические бронхоэктазии, ателектатические бронхоэктазии, бронхо-легочная дисплазия, спонтанные бронхоэктазии.

Этот порок развития, срок возникновения которого пока не установлен, характеризуется ослаблением устойчивости стенок бронха. При обычном количественном развитии бронхов их стенки в доле легкого или в одном из легких недоразвиты, истончены, имеется незрелость их отдельных элементов (Е. В. Рыжков, 1964).

По-видимому, в эту группу входят крайние варианты нормы и значительное число функциональных аномалий бронхиального дерева или так называемых конституциональных аномалий, для которых характерно выявление их в процессе жизни и постнатального развития.

Не исключается, что в ряде случаев бронхи имеют нормальную структуру и подвергаются патологическим изменениям после рождения ребенка, в детстве, в период продолжающегося развития легкого. Прочность и резистентность бронхов снижаются, вслед за этим развиваются бронхоэктазии.

В 1924 г. Bard разделил бронхоэктазии на врожденные и идиопатические. Идиопатическими он называет только те бронхоэктазии, при которых врожденным является «тканевое предрасположение», диспозиция ткани, т. е. потенциальное уродство к моменту рождения. В этих случаях в течение жизни постепенно развиваются бронхоэктазии, причем воспалительные изменения — гипертрофия и склероз — являются следствием этого процесса. Bard ставил знак равенства между идиопатическими бронхоэктазиями и всякими идиопатическими расширениями железистых и полостных органов, приводящими к образованию кист или органов с расширенной полостью (мегаэзофагус, мегаколон, гидроцефалия, кистозная почка и др.). В связи с этим большое внимание было уделено сочетанию бронхоэктазий с пороками развития других органов и систем. Conway (1951), изучавший врожденные факторы в развитии бронхоэктазий, считает, что нахождение у одного и того же больного других пороков развития в других органах подтверждает диагноз.

В 1935 г. Kartagener описал синдром, характеризующийся бронхоэктазией, обратным расположением органов и ринофагосинусопатией. Он рассматривал этиологию болезни как факт тройственной ассоциации — выражения врожденных ненормальностей (пороков развития) различной локализации как на уровне дыхательных путей (легкое, носоглотка, придаточные пазухи носа), так и на других уровнях в целом висцеральном комплексе (обратное расположение органов). Приоритет описания такого состояния принадлежит А. К. Зиверту (1902). В 1923 г. Günther наблюдал женщину 19 лет с тремя элементами этого синдрома и нашел у сестры больной обратное расположение внутренних органов. Он подчеркнул редкость обратного расположения органов. На 63 377 больных, прошедших через лейпцигские медицинские клиники, их было только 0,007 %.

Kartagener принадлежит заслуга интерпретации этиологических соотношений между различными компонентами синдрома, что ускользнуло от внимания тех, кто описывал этот синдром до него. Taiana, Villegas, Schilpatti (1955), Chang, Niguidula, Ramos (1962) нашли в мировой литературе описание 100 случаев. Они же указывают, что имеются 14 сообщений о хирургическом лечении бронхоэктазий при синдроме Картагенера. К 1965 г. в мировой литературе имеются сведения о 334 наблюдениях триады Картагенера (Н. А. Гланцберг, 1965).

В пользу врожденной природы трех элементов синдрома Картагенера говорят такие находки, как бронхоэктазия и отсутствие лобных синусов у однойяйцевых близнецов (Olsen, 1943). Meyer (1938) наблюдал синдром Картагенера, сочетавшийся с аномалией левой подключичной артерии.

В 1937 г. Adams и Chourchill проанализировали материал Массачусетского главного госпиталя, в котором из общего числа 232 112 больных 712 имели бронхоэктазии и 23 — висцеральные транспозиции, в числе которых у 5 был синдром Картагенера. Авторы подчеркнули, что у 21,7% больных с обратным расположением органов были найдены бронхоэктазии, а среди общего числа больных они встретились у 0,3% лиц. Olsen (1943), анализируя материал клиники Мейо за 32 года, сообщил о 35 случаях висцеральной транспозиции, причем в 14 из них имелись бронхоэктазии. Этот автор также отмечает, что частота бронхоэктазий к общему числу больных составляет 0,5%, а у больных с обратным расположением органов эта цифра достигает 16,5% [по данным Chang, Niguidula, Ramos (1962) — 25%].

Приведенные выше статистические данные являются серьезным доводом, говорящим в пользу существования врожденного фактора.

Сочетание обратного расположения органов и бронхоэктазии у нескольких членов семьи — аргумент в пользу общей врожденной природы обоих поражений (Conway, 1951). К настоящему времени в мировой литературе накопилось значительное число сообщений о сочетании бронхоэктазий и кист с аномалиями сосудов легкого (Drake, Lynch, 1950; Warkony, 1951; Kergin, 1952; Ferencz, 1961; Т. А. Алиева, 1964, и др.).

Е. Т. Иванова (1962) изучила вопрос о сочетании бронхоэктазий у подростков с различными пороками развития. Из 278 подростков с бронхоэктазией у 59 обнаружены дизонтогенетические бронхоэктазии (21,2%). Из 59 больных с дизонтогенетическими бронхоэктазиями у 33 найдены аномалии других органов: у 2 больных бронхоэктазии сочетались с обратным расположением органов, у 3 — с плюригландулярной недостаточностью, у 3 — с врожденным пороком сердца, у одного — с крипторхизмом, у 3 больных имелись добавочные соски молочных желез, у 4 — резко выраженное плоскостопие, аденоиды и неправильная посадка зубов, у одного — врожденная деформация правой ушной раковины, у одного — аномалия зубов, стреловидное небо и озена. У остальных отмечались такие пороки, как шестипалость, двурогая матка, различные пороки развития костей.

Изложенное выше свидетельствует о том, что бронхоэктазии и кисты нередко являются проявлением пороков развития бронхов и легкого. Если порок развития легкого можно считать по существу остановкой развития на каком-то этапе эмбриогенеза, то бронхоэктазии в таких случаях, так же как и кисты, не что иное, как следствие порока развития, его проявление, возникающее в постнатальном периоде жизни, когда присоединяются дыхательные нагрузки и легочная инфекция.

Monaldi (1958) говорит о дисплазии тканевых элементов бронха, являющейся пороком развития, на фоне которого развиваются различные хронические неспецифические воспалительные заболевания бронхо-легочной системы. Автор назвал их бронхопневмониями и опубликовал данные, характеризующие 77 таких наблюдений, распознанных при клинико-рентгенологическом обследовании. Это по существу пока единственное в зарубежной литературе сообщение по количеству наблюдений о прижизненной диагностике дизонтогенетических бронхоэктазий.

Уместно отметить, что вопрос о причине нарушения устойчивости стенки бронха при дыхательных нагрузках изучается уже многие годы. Так, Engel (1947) ослабление устойчивости стенки бронха назвал бронхомаляцией. Признавая, что она может быть врожденной и приобретенной, он высказал следующие соображения: при врожденной бронхомаляции стенка бронха недоразвита, истончена или имеется незрелость ее составных частей. Это более свойственно для воздухоносных путей детей и подростков, которые именно из-за незрелости составных частей стенки бронха более подвержены бронхоэктазии, чем взрослые. Кроме возрастного фактора, бронхиальное дерево подвержено конституциональным вариациям его прочности подобно тому, как разные люди рождаются с разными по силе мышцами и разными по толщине костями. На эту мысль наводят некоторые наблюдения, например мягкость гортани в случаях врожденного стридора.

Посмертные наблюдения, пишет Engel, показывают дряблость надгортанника и хрящей гортани в раннем периоде этого заболевания. В основе лежит задержка развития хрящей гортани. Приобретают ли гортань и, возможно, бронхи свою окончательную форму и прочность с дальнейшим ростом организма, еще не совсем ясно, но очевидно, что в некоторых случаях слабость стенки остается.

Чрезвычайно характерными для врожденных бронхоэктазий Sauerbruch (1927) считал неправильное расположение главных элементов бронха и резкую гипертрофию его мышечного слоя. Эластический каркас бронха неравномерен. Хрящи залегают беспорядочно, иногда без связи между собой. Воспалительная метаплазия бронхов отсутствует. Многие бронхи кончаются слепо. Общая картина ветвящихся бронхов сходна с аденомой. В других случаях порок можно обнаружить уже макроскопически, на разрезе легкого видна система тонкостенных полостей, лишенных хрящевого каркаса. Коллагеновая ткань, отделяющая один растянутый бронх от другого, не выражена, мышечная и соединительные ткани гипертрофированы, слизистая залегают слоями, воспаление чаще отсутствует. Альвеолы вокруг врожденных бронхоэктазий ателектатичны, но не инфильтрированы. Локализация описанных выше изменений в нижней доле левого легкого, отсутствие признаков воспаления, по мнению Sauerbruch, не оставляют сомнений в их врожденной природе.

В литературе приводятся самые различные предположения о происхождении врожденных бронхоэктазий и кист легкого. Среди причин называют следующие.

1. Вирусные болезни матери или плода в течение 1—3 месяцев беременности (Chattas, 1948).

2. Расстройства плацентарного кровообращения в связи с венозными аномалиями и пороками сердца матери или плода (Lederer, 1913).

3. Недостаточность витамина А (Warkany, 1951).

4. Недостаточность витамина В (Kintzen, 1950).

5. Пролиферация эпителиальной и соединительной ткани легкого с образованием аденом и окклюзией (обтурацией) просвета бронха. В таких случаях бронхоэктазии и кисты являются ретенционными (Buchmann, 1911; Conway, 1951).

6. Внутриутробное отщипывание части нормально развивающегося бронхиального дерева (Ramsay, Bygon, 1953).

7. Врожденные ателектазы с последующим замещением легочной паренхимы фиброзной тканью (А. П. Колесов, 1950; Heller, 1885; Müller, 1928; Warkany, 1944).

8. Порок развития легочного зачатка в связи с его травмой (например, со стороны сердца или протока Кювье). (Sauerbruch, 1927).

9. Внутриутробное воспаление как причина развития ателектаза и пневмосклероза с последующим расширением бронхов (А. К. Лукиных, 1954; Heuter, 1914).

10. Врожденное нарушение васкуляризации легкого (Pryce, Sellors, Brair, 1947; Kergin, 1952).

11. Хондромалатические процессы как основа для возникновения кист и бронхоэктазий (Potts, 1954; Holinger, Johnston, Parchet, Zimmermann, 1952, 1956; Engel, 1947).

12. Механическое растяжение в результате спаяния легкого с диафрагмой у детей (Tallermann, 1925).

13. Теория развития кистозного легкого в зависимости от нарушения иннервации его в онтогенезе (Б. Э. Линберг, 1952, 1955; Е. Г. Гурова, 1957).

В 1964 г. Е. В. Рыжков подробно описал патологическую анатомию дизонтогенетических бронхоэктазий и вопросы их патогенеза.

Микроскопическое изучение дизонтогенетических бронхоэктазий и кист легкого позволило автору говорить об общности этих пороков развития, об отсутствии принципиальной разницы между ними, несмотря на внешнее различие. Во всех случаях в основе процесса лежит неправильное развитие бронхиального дерева.

Появление дизонтогенетических бронхоэктазий и кист легкого Е. В. Рыжков связывает с врожденными ателектазами: «Ателектазы в легком новорожденного являются своеобраз-

ным нефункционирующим участком, отграниченным от остальной ткани. Легочная паренхима, в первую очередь альвеолы, не дифференцируются под влиянием функциональной нагрузки, а, наоборот, склерозируются и постепенно их структуры исчезают вообще. У новорожденного, таким образом, в зоне ателектаза имеется полная приостановка всех нормальных формообразовательных процессов. Так как бронхи и альвеолярная паренхима легкого находятся в тесной динамической взаимозависимости и равновесии, то при выключении функции одного компонента, в данном случае функции альвеол, развитие бронхов и их формирование ничем не корректируются. Бронхи в зоне ателектаза начинают расти по типу трубчатой железы, т. е. именно так, как это наблюдается при дизонтогенетических бронхоэктазах и кистах легкого».

И. К. Есипова (1964) на основании собственных наблюдений пришла к заключению, что врожденные бронхоэктазии могут проявляться двумя типами нарушения эмбриогенеза. Первый тип отражает нарушение онтогенеза и возникает вследствие редукции пневмомеров, своеобразной ампутации бронхиального дерева, переставшего делиться в первых генерациях, характеризуется наличием крупных полостей, представляющих собой неразделившиеся пневмомеры, погруженные в строму, бедную сосудами и лишенную угольного пигмента. Наблюдается агенезия альвеол, бедность ткани эластическими волокнами.

Второй тип отражает нарушение онто-филогенеза и характеризуется упрощением строения бронхиального дерева за счет редукции средних бронхов и альвеолярной ткани, вследствие чего легкие человека приближаются по строению к легким низших позвоночных. Этот тип характеризуется наличием кистозных полостей, расположенных среди альвеолярной паренхимы, количество которой уменьшено; иногда она находится в состоянии приобретенного ателектаза. Обращает внимание отсутствие промежуточных отделов бронхиального дерева.

Бронхи и альвеолярная паренхима обычно растут синхронно. Диспропорции в развитии их не происходит, так как ведущим в развитии является энтодермальный росток, а мезенхимальный следует за ним. В эмбриогенезе энтодермальный зачаток опережает в развитии мезенхимальный зачаток (Б. М. Пэттен, 1960). В зоне врожденного ателектаза альвеолы не растут. Бронхи продолжают расти. Общая масса альвеолярной паренхимы не увеличивается в 32 раза, как это должно быть в норме (А. И. Струков, 1933; В. И. Пузик,

1953), а остается прежней, ее замещают бронхи. Создается картина дизонтогенетических бронхоэктазий, и можно видеть, что вся поверхность среза легкого в этих случаях занята разросшимися бронхами и железистыми аденоматозными структурами, свойственными росту бронхиального эпителия (Е. В. Рыжков, 1964). То же самое относится к ателектазам, возникшим в ближайшее время после рождения. У лиц старше 25 лет, т. е. срока, к которому легкие заканчивают свое развитие, никакие процессы не могут давать картины, подобные дизонтогенетическим бронхоэктазиям и кистам легкого (Е. В. Рыжков, 1964).

Ряд авторов говорит о воспалительной природе дизонтогенетических бронхоэктазий. Е. В. Рыжков (1964) справедливо отмечает, что опровергать это мнение нет необходимости. Бронхоэктазии, возникающие на почве врожденных ателектазов, не отличаются от бронхоэктазий, развившихся в условиях воспаления в первые дни жизни ребенка. В этих случаях при пневмониях и бронхитах почти всегда возникают ателектазы в результате нарушения бронхиальной проходимости. Если ателектазы существуют длительно, то бронхи в них развиваются неправильно, так же как и при врожденных ателектазах. Естественно, что в подобных случаях, при явлениях нарушения бронхиальной проходимости клапанного типа, могут развиваться кисты. На возможность появления бронхоэктазий у детей в результате аспирации околоплодных вод указывает И. В. Давыдовский (1958).

Все же в ряде случаев можно говорить об истинном врожденном пороке бронхиального дерева. А. А. Смирнова (1958), изучая бронхиальное дерево плода человека, из 176 наблюдений в 2 случаях обнаружила врожденные бронхоэктазии. Она вполне объективно замечает, что, не говоря о частоте врожденных пороков развития бронхиального дерева, следует вернуться к вопросу о значении внутриутробного развития бронхоэктазий, так как он требует пересмотра и дальнейшей разработки.

Е. В. Рыжков (1964) приводит 12 случаев на 311 мертворожденных (3,7%), у которых можно было наблюдать предпосылки для дальнейшего неправильного развития бронхов. Он обобщил и детально проанализировал сведения о 159 наблюдениях дизонтогенетических бронхоэктазий и кист легкого, из которых дизонтогенетические врожденные бронхоэктазии имели место в 77 случаях, дизонтогенетические множественные кисты легкого — в 61, дизонтогенетические солитарные кисты — в 21. Во всех случаях в основе процесса было непра-

вильное развитие бронхиального дерева. В качестве отличительных признаков порока развития автор приводит следующую схему.

Дизонтогенетические бронхоэктазии и кисты легкого

1. Наличие нефункционирующих бронхов двух типов
 - а) Нормально сформированный бронх с просветом, почти полностью закрытым соединительной тканью
 - б) Крупный бронх со спавшимся щелевидным просветом
2. Расположение бронха в виде пучка с ответвлениями, заканчивающимися слепо на фоне ателектаза
3. Наличие крупных бронхов без ветви легочной артерии или, наоборот, в сопровождении многих мелких ветвей
4. Гипоплазия или отсутствие хрящей в крупных бронхах при наличии всех других компонентов стенки бронха
5. Беспорядочное расположение хрящевых клеток в пластинках, как в хондромах
6. Расположение крупных нормально сформированных бронхов на периферии легкого, под плеврой
7. Наличие бронхов с перемычками
8. Резко выраженное окостенение бронхиальных хрящей у молодых людей
9. Прослойки жировой ткани между прочно развитыми бронхами
10. Отсутствие угольного пигмента в неправильно сформированных отделах легкого
11. Аденоматозные разрастания эпителия бронхов

Приобретенные заболевания легких

- а) Может иметь место облитерация бронхиол (не бронхов), например при вдыхании паров хлора
- б) При приобретенных процессах таких бронхов не бывает
2. Бронхи могут тесно располагаться по отношению друг к другу, например в зоне склероза при инородном теле легкого, вокруг неспецифической каверны, но имеют совсем другой внешний вид
3. Не наблюдается
4. Расположение хрящевых пластинок обычное
5. Не наблюдается
6. Бронхов никогда не бывает, могут встречаться альвеолярные воздушные пузыри
7. Таких бронхов не бывает
8. Может быть, но только у пожилых людей, при длительных нагноениях или при эмфиземе легких
9. Жировая клетчатка может быть только в прикорневой зоне легкого
10. Наоборот, в зоне склерозов обилие угольного пигмента, как и в зоне приобретенного ателектаза
11. Бывают, но менее выражены

- | | |
|--|--|
| <p>12. Гипоплазия эластического каркаса бронхов</p> <p>13. Различные аномалии внутрилегочных сосудов</p> <p>14. Полости (кисты) конгенитального происхождения, обычно выстланы цилиндрическим эпителием, редко кубическим или плоским</p> <p>15. В стенке конгенитальной кисты встречаются элементы бронха (хрящи, железы)</p> | <p>12. При приобретенных процессах редко встречается у детей, принимая диффузную форму</p> <p>13. При приобретенных процессах не бывает</p> <p>14. Приобретенные полости (кисты) никогда не бывают выстланы цилиндрическим эпителием. Часто эпителий отсутствует или представлен однослойным плоским, реже многослойным плоским или плоским ороговевающим (например, при инородных телах легкого)</p> <p>15. В краях неспецифических каверн можно встретить обрывки любых компонентов стенки бронха, но они являются результатом прогрессирующего распада тканей</p> |
|--|--|

Из 15 признаков дизонтогенетических бронхоэктазов и кист легкого только семь могут быть определены макроскопически, при рентгенологическом исследовании распознаются шесть из них (1, 2, 3, 6, 8, 13), а клинически (при бронхоскопии) — только три (1а и б; 7 и 11). Нам кажется, что восьмому признаку не следует придавать диагностического значения.

Прижизненное рентгенологическое исследование позволяет получить другие, не учтенные ранее, признаки благодаря возможности исследовать бронхи и легкое в физиологических условиях.

А. И. Абрикосов (1947) разделяет бронхоэктазии на семь групп.

1. Бронхоэктазии, возникшие в связи с воспалительными изменениями бронхиальной стенки, что приводит к потере ее тонуса, эластичности и способности сокращаться (хронические бронхиты, коревые, коклюшные, гриппозные, а также туберкулезные пневмонии).

2. Механические бронхоэктазии, развивающиеся дистальнее места сужения бронха под влиянием «экспираторного давления воздуха» на воспаленные стенки и ретростенотического застоя секрета.

3. Цирротические бронхоэктазии, возникающие при склерозе легочной ткани при развитии фиброторакса.

4. Коллатеральные расширения бронхов, развивающиеся компенсаторно в здоровых отделах легкого при выключении из дыхания части легкого.

5. Бронхоэктазия от коллапса. Связана с уменьшением давления на стенку бронха извне, т. е. развивается при тех условиях, когда инспираторное давление превышает экспираторное.

6. Ателектатические бронхоэктазии. Причины их образования близки к описанным в пункте 5.

7. Врожденные бронхоэктазии. Сюда относятся поликистозное легкое и многие бронхоэктазии, в происхождении которых предрасполагающую роль играет врожденная слабость стенок бронха.

Нет необходимости отрицать значение воспалительно-деструктивных изменений бронхиальной стенки и различных тракций в происхождении бронхоэктазий. Также имеет значение и ряд дополнительных факторов, таких, как повышение внутрибронхиального давления при кашле, застой секрета бронхов, низкое внутриплевральное давление и др.

В настоящее время собрано достаточно доказательств, отрицающих патогенетическое значение хронического бронхита для развития бронхоэктазий. Работами С. А. Рейнберга (1926), П. А. Куприянова, А. П. Колесова (1957), И. К. Есиповой (1964), а также изучением отдаленных наблюдений при хроническом бронхите (Medvei, Oswald, 1962) доказано, что исходом его является эмфизема легких и сердечно-легочная недостаточность, а для развития бронхоэктазий обязателен процесс в легком, нагноительный процесс, сопровождающийся местным воспалением бронхов и воспалительно-деструктивными изменениями в их стенках. Несомненна в ряде случаев роль ателектаза в развитии бронхоэктазий.

Ряд экспериментальных работ основывался на изучении причин нарушений бронхиальной проходимости и доказал значение обтурационного ателектаза в происхождении бронхоэктазий.

В настоящее время нет необходимости в проведении подобных экспериментов. В клинической практике накопилось большое число наблюдений за обтурационным ателектазом при опухолях легкого. В таких случаях в течение 15—20 дней развиваются так называемые ретростенотические бронхоэктазии в ателектазированных участках легкого.

В этих случаях всегда имеются два основных условия для развития бронхоэктазий: закупорка бронха и наличие инфекции. Но в наблюдениях так называемых ателектатических

бронхоэктазий нет никаких признаков механического нарушения бронхиальной проходимости. В этих случаях налицо нерасправленная ткань легкого с множественными бронхоэктазиями.

Б. Э. Линберг (1962) придает основное значение в развитии бронхоэктазий нейротрофическим изменениям в бронхах, зависящим от различного рода поражений внутрилегочных и медиастинальных нервных узлов и проводников. П. А. Куприянов и А. П. Колесов (1957) предполагают, что и ателектаз, и расширение бронхов являются следствием нарушения функции бронхов.

На уровне современных знаний есть все основания поддерживать воспалительно-деструктивную теорию происхождения бронхоэктазий с участием фазы легочного воспалительного процесса, приводящего к глубокому нарушению функции и структуры бронхов в этом отделе с наличием нейротрофических изменений.

Многочисленные наблюдения отечественных и зарубежных авторов в настоящее время отмечают два вида бронхоэктазий: бронхоэктазии, развившиеся на фоне воспалительного процесса в легком, и бронхоэктазии, обнаруженные среди неизмененной или мало измененной легочной ткани. Именно последние именуются в литературе как идиопатические (Bard, 1924), конституциональные (Stutz, Vieten, 1955), дигонтогенетические (Г. Л. Воль-Эпштейн, Л. С. Тапинский, 1963; Е. В. Рыжков, 1964), приобретенная или хроническая бронхомаляция (Engel, 1947). Daniel и Jezsovcics (1932) предложили различать врожденные и приобретенные бронхоэктазии. К врожденным бронхоэктазиям относятся агенетические — эмбриональный порок развития, ателектатические, идиопатические. Приобретенные бронхоэктазии возникают после плевритов, пневмоний, абсцессов, гангрены, отравления газами; ретростенотические — возникают при обтурации бронхов опухолями, инородными телами и воспалительными инфильтратами. В отдельную группу приобретенных бронхоэктазий выделены бронхоэктазии, наблюдаемые при туберкулезе легких.

К моменту рождения ребенка нет бронхоэктазий, а имеется незрелость или недостаточное развитие составных частей стенки бронха. На таком фоне в постнатальном периоде возникают бронхоэктазии, по существу связанные с нарушением эмбриогенеза бронхов (7-я группа по А. И. Абрикосову, 1947). В этих случаях может уже не быть признаков ателектаза, и окружающая легочная ткань в той или иной мере функциони-

рует. Подчас возникают непреодолимые трудности в дифференциальной диагностике между бронхоэктазиями, называемыми нами дизонтогенетическими, и бронхоэктазиями, развившимися на фоне воспалительного процесса в легком, условно называемыми приобретенными.

Ателектатические бронхоэктазии характеризуются признаками спадения легочной ткани и его последствиями (П. А. Куприянов, А. П. Колесов, 1957).

Спавшаяся ткань легкого теряет обычный внешний вид и превращается, в зависимости от объема поражения, в небольшой фокус кожистой консистенции либо в индурированную и резко уменьшенную в размерах долю или легкое.

Первым характерным признаком ателектатических бронхоэктазий является равномерность поражения, так как изменения в различных участках ателектазированного легкого возникают одновременно и носят обычно одинаковый характер. Правильнее сказать, они — однотипны и равномерны.

Второй признак — уменьшение размеров пораженного отдела легкого, которое связано со спадением легочной ткани. Третий признак — необычно светлый цвет пораженных сегментов легкого из-за отсутствия или малого содержания угольного пигмента в них, так как он не проникает в спавшиеся отделы легкого. На разрезе обнаруживаются многочисленные, неравномерно расширенные бронхи, расположенные среди ателектазированной или фиброзной ткани. Иногда прослойки последних так тонки, что белесоватые стенки бронхоэктазий почти прилежат друг к другу.

Функционирующая легочная ткань полностью отсутствует, расширенные бронхи имеют в большинстве наблюдений мало утолщенные стенки с выраженной поперечной исчерченностью слизистой оболочки. Многие расширенные бронхи подходят к плевре, окончания их булавовидно расширены.

Имеется другая группа ателектатических бронхоэктазий, отличающаяся от первой отсутствием распространенного ателектаза. Характеризуется она многообразием морфологических изменений в легочной паренхиме, но вид и степень поражения бронхов остаются одинаковыми в обеих группах.

Такие расширенные бронхи слепо заканчиваются и не сообщаются с альвеолярной тканью.

Описание ателектатических бронхоэктазий, данное П. А. Куприяновым и А. П. Колесовым (1957), можно считать классическим. Однако далее авторы пишут, что там, где нет выраженного ателектаза, легкое сохраняет свои обычные размеры. Это неверно. Существует большая группа бронхо-

эктазий, при которой имеются и однородность изменений, и уменьшение пораженного отдела легкого в объеме, и сближение расширенных бронхов между собой, и распространение их до субплевральных отделов, но нет ателектаза, точнее сказать, возможно, уже нет ателектаза.

Вопрос о рентгенологических проявлениях бронхоэктазий обсуждается давно. В 1931 г. Hedblom пришел к заключению, что только у 15% больных бронхоэктазиями не удастся выявить каких-либо рентгенологических изменений на рентгенограммах. К. Г. Никулин (1940) в 100% наблюдений, а Marquezy, Renault (1949) в 90% наблюдений находили разные отклонения от нормального легочного рисунка у больных с бронхоэктазиями. Ogilvie (1941) у 62 больных из 65 обнаружил характерные для бронхоэктазий рентгенологические признаки. У остальных легочный рисунок был усилен. При рентгеноскопии и на рентгенограммах можно еще до бронхографии по ряду признаков высказать предположение о наличии бронхоэктазий. К таким признакам, обнаруживаемым в определенном участке легкого, относятся: деформация и усиление легочного рисунка, неравномерное уплотнение легочной ткани с нечеткими очертаниями, наличие кольцевидных теней и грубых тяжей по ходу бронхиальных ветвей, уменьшение в объеме пораженного участка легкого.

Однако эти признаки не являются характерными для бронхоэктазий и могут наблюдаться при многих легочных заболеваниях. Если в каждом отдельном случае имеется более одного признака, можно лишь подозревать наличие бронхоэктазий. Обнаружение трех или четырех признаков достаточно для установления предварительного диагноза.

А. П. Колесов (1950) отметил следующие признаки бронхоэктазий, по данным рентгеноскопии и рентгенографии: ограниченный фиброз легкого (56 наблюдений); треугольная базальная тень (6); затемнение всего легочного поля, сопровождающееся смещением средостения и диафрагмы (26); кольцевидные тени (27).

Ограниченный фиброз легкого является признаком хронического бронхита (Л. Рейд, 1963). Треугольная базальная тень является проявлением ателектаза доли легкого любой природы, в том числе и при нарушении бронхиальной проходимости инородным телом или опухолью. Затемнение всего легочного поля со смещением органов средостения и диафрагмы — признак, наблюдающийся при односторонней гипоплазии легкого, ателектазе легкого любой природы и массивном фибротораксе. Кольцевидные тени могут быть при туберку-

лезе, различных по происхождению кистах легкого и других болезнях легкого.

Следовательно, до применения метода бронхографии характерные признаки бронхоэктазий, которые можно было бы обнаружить на рентгенограммах, отсутствуют.

До сих пор нет единства мнений о месте кистозных бронхоэктазий в классификациях легочных заболеваний. Одни авторы рассматривают их в числе множественных кист легкого (А. И. Абрикосов, 1947; Б. К. Осипов, 1960), другие — в числе бронхоэктазий (Е. И. Чайка, 1936).

Бронхоэктазии — это симптом многих заболеваний легких и пороков развития легкого, осложненных хроническими воспалениями бронхов и легкого.

А. П. Колесов (1950) заметил, что до сих пор остается не разрешенным вопрос о влиянии легочных заболеваний раннего детства на последующее развитие легкого с образованием в нем изменений, сходных некоторыми своими чертами с врожденными состояниями. Именно это дает нам право говорить о дизонтогенетических бронхоэктазиях.

Мы наблюдали 85 больных с дизонтогенетическими бронхоэктазиями, 73 из них оперированы. Среди 85 больных было 58 мужчин и 27 женщин. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 40, 21—30 лет — 32; 31—40 лет — 11, 41—50 лет — 2 больных.

Как и при бронхоэктазиях вообще, чаще поражаются мужчины, а на возраст до 30 лет приходится более 75% больных (Н. М. Амосов, И. П. Дедков, 1959; А. Я. Цигельник, 1948; Д. Ф. Скрипниченко, В. И. Стручков, 1958; Л. С. Тапинский, 1962).

За это время мы наблюдали также 88 больных с приобретенными бронхоэктазиями, у которых диагноз подтвержден патологоанатомическими исследованиями удаленных частей легкого.

Большинство авторов отмечают преимущественное поражение левого легкого при бронхоэктазиях (П. А. Куприянов, А. П. Колесов, 1960; В. И. Стручков, 1958, и др.), что подтверждается данными табл. 3 и 4.

Дизонтогенетические бронхоэктазии в 3 раза чаще локализуются в левом легком, чем в правом.

Обращает внимание и тот факт, что в случаях, когда поражена более чем одна доля в правом легком, при приобретенных и дизонтогенетических бронхоэктазиях одинаково часто встречается поражение верхней и средней, средней и нижней долей, в то время как в левом легком в 70% наблюдений

Таблица 3

Частота поражения бронхоэктазиями правого и левого легкого
(в процентах)

Авторы	Правое легкое	Левое легкое	Оба легких
С. А. Рейнберг, 1926	13,3	86,7	—
А. Я. Цигельник, 1948	39,0	61,0	—
Н. М. Амосов, 1953	35,9	47,3	16,8
Д. Ф. Скрипниченко, 1958	48,0	40,3	11,7
Е. В. Рыжков, 1960	46,1	53,9	—
А. П. Антипова, 1960	47,0	31,7	21,3
Л. С. Тапинский, 1962:			
приобретенные	27,4	72,6	—
врожденные	32,3	67,7	—
Наши наблюдения:			
приобретенные	32,2 (31 человек)	64,8 (57 человек)	—
дизонтогенетические	27,9 (24 человека)	72,1 (61 человек)	—

поражение нижней доли сочетается с поражением язычковых сегментов при дизонтогенетических бронхоэктазиях, а такое сочетание при приобретенных бронхоэктазиях отмечается в 50 % наблюдений.

По статистическим данным, частота бронхоэктазий среди населения колеблется в пределах от 0,1 до 0,98 % (А. П. Колесов, 1960; Wynn-Williams, 1953; Kartagener, 1956). По данным А. Я. Губергрица (1962), больные бронхоэктатической болезнью составляли 3,5 % по отношению ко всем больным, находившимся в клинике с 1958 по 1960 г., и 13,4 % по отношению к больным с заболеваниями системы дыхания. Kartagener (1956) указывает, что в поликлинике ежегодно выявляется 0,66—0,98 % больных, а в клинике число таких больных составляет 1,18—1,57 %.

По личным наблюдениям Kartagener, в Цюрихе с 1947 по 1952 г. на 14 074 вскрытия бронхоэктазии были обнаружены в 649 случаях (4,6 %). В клинике общей хирургии лечебного факультета I МОЛМИ имени И. М. Сеченова за 10 лет больные с бронхоэктазией составили 22,2 % к числу больных, находившихся на обследовании в хирургическом торакальном отделении (3840).

Анамнестические данные не всегда могут свидетельствовать об истинном начале болезни и ее характере. А. Я. Ци-

Таблица 4

Распределение бронхоэктазий по долям легкого (в процентах)

Авторы	Локализация процесса								
	правое легкое				левое легкое				из них дву- стороннее бронхоэктазии
	верхняя доля	средняя доля	нижняя доля	больше одной доли	верхняя доля	нижняя доля	больше одной доли		
Д. Ф. Скрипниченко, 1958	4,5	2,0	15,0	30,9	5,7	23,0	18,9	14,5	
Л. С. Тапинский, 1962:									
приобретенные	—	—	10,9	16,5	1,4	27,3	43,8	—	
врожденные	2,9	—	2,9	26,5	—	20,5	47,2	—	
Наши наблюдения:									
приобретенные	3,4 (3 цело- века)	1,1 (1 цело- век)	10,2 (9 цело- век)	20,5 (18 цело- век)	2,3 (2 цело- века)	29,5 (26 цело- век)	33,0 (29 цело- век)	—	
дисонтогенетические	3,8 (3 цело- века)	1,3 (1 цело- век)	7,6 (6 цело- век)	15,2 (14 цело- век)	—	21,5 (18 цело- век)	50,6 (43 цело- века)	—	

гельник (1948) лишь в 13% наблюдений имел возможность отметить определенное начало болезни.

Sauerbruch (1927) полагал, что для больных с врожденными бронхоэктазиями характерна склонность к простудам с длительными периодами субфебрильной лихорадки. По анамнестическим данным, отмечается связь бронхоэктазий с повторными пневмониями.

Таблица 5

Длительность заболевания при бронхоэктазиях

Форма бронхоэктазий	Давность болезни					
	с раннего детства	менее 1 года	1—3 года	3—5 лет	5—10 лет	более 10 лет
Приобретенные	4	28	22	18	10	6
Дизонтогенетические	32	5	9	9	18	12

Длительность заболевания, определяемая на основании анамнестических данных, обычно колеблется от 2 месяцев до 20 лет. В табл. 5 представлены соответствующие сведения о наблюдавшихся нами больных.

Большинство больных с дизонтогенетическими бронхоэктазами связывают первые легочные симптомы, такие, как кашель, выделение мокроты, с ранним детством. Эти симптомы постепенно нарастают. Однако у многих больных в школьные годы (от 8 до 15—16 лет) наблюдается длительная ремиссия.

В соответствии с классификацией легочных нагноений (В. И. Стручков, 1958) мы (совместно с Л. С. Тапинским) провели сравнительную клиническую оценку некоторых проявлений бронхоэктазий у 141 больного, распределив их по тяжести клинического течения на три группы.

К первой группе отнесены больные без признаков нарушения функций органов и систем при неясных клинических проявлениях; всего 29 больных, из них 17 с приобретенными и 12 с дизонтогенетическими бронхоэктазиями.

Вторая группа включает больных с признаками нарушений функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, с отчетливыми клиническими проявлениями; всего 75 больных, из них 38 с приобретенными и 37 с дизонтогенетическими бронхоэктазиями.

В третью группу вошли больные с выраженными нарушениями сердечно-сосудистой, дыхательной и выделительной

функций; всего 37 больных, из них 17 с приобретенными и 20 с дизонтогенетическими бронхоэктазиями.

Первая группа. Большинство больных этой группы считают себя практически здоровыми. У 4 больных изменения в легких обнаружены при профилактическом рентгенологическом исследовании. Из объективных признаков: кашель появлялся приступами, нерегулярно, несколько раз в сутки, чаще по утрам, при этом выделялось небольшое количество слизисто-гнойной или гнойной мокроты. При аускультации над легочными полями определялось везикулярное дыхание с единичными сухими и влажными хрипами в области локализации бронхоэктазий. Только у 7 больных количество лейкоцитов в крови достигало 9000—12 000. Нарушений функции внешнего дыхания не наблюдалось.

Вторая группа. Все больные отмечали удлинение периода кашля с выделением гнойной, подчас дурно пахнущей мокроты, и короткие периоды ремиссий — не более 1—3 месяцев. Длительность таких «светлых» промежутков прогрессивно сокращалась. Больные поступали в клинику в период обострения, в состоянии средней тяжести. У 16 больных с приобретенными бронхоэктазиями имелись «пальцы Гиппократа», у 12 больных — кровохарканье. Одышка отмечена у 18 больных. С увеличением одышки снижалась глубина вдоха. У 23 больных время задержки дыхания на вдохе достигало 20—30 секунд, у 15 — 30—40 секунд. На выдохе у 14 больных время задержки дыхания достигало 12 секунд, у 18 больных — 17 секунд. Жизненная емкость легких снижалась у больных этой группы незначительно.

Среди больных с дизонтогенетическими бронхоэктазиями в этой группе клинические проявления мало отличались от описанных выше у больных с приобретенными бронхоэктазиями. Кашель сопровождался выделением гнойной или гнилостной мокроты от 50 до 250 мл в сутки. У 16 больных отмечены «пальцы Гиппократа». Функциональные изменения со стороны дыхательной системы выражались одышкой. Обращало внимание отставание при дыхании той половины грудной клетки, где располагались бронхоэктазии. Проба с задержкой дыхания на вдохе ограничивалась 15—30 секундами у 5 больных, на выдохе — 12—17 секундами у 3 больных.

Третья группа. Эта группа характеризуется в большинстве случаев признаками легочного нагноения. Больные выделяют большое количество гнойной мокроты с резким гнилостным запахом, имеются признаки интоксикации, функ-

функциональные нарушения не только сердечно-сосудистой и дыхательной системы, но и пониженная выделительная функция. При поступлении в клинику у всех больных третьей группы было состояние средней тяжести или тяжелое. Жалобы на сильную боль в грудной клетке на стороне поражения, изнуряющий кашель с выделением в сутки до 500 мл, а иногда и до 1000 мл зловонной мокроты. Из анамнеза выяснилось, что в клиническом течении нагноительного процесса не отмечалось длительных ремиссий. Непрерывный кашель с выделением большого количества зловонной мокроты нарушал сон, аппетит, глубоко травмировал психику больных. У 20 больных в мокроте отмечалась примесь крови. Аускультативно у всех больных выслушивалась масса влажных хрипов над очагом поражения. Функциональные пробы были в одинаковой степени снижены при дизонтогенетических и приобретенных бронхоэктазиях. При приобретенных бронхоэктазиях жизненная емкость легких достигала 2500—3100 мл у 8 больных, а при дизонтогенетических — у 7 больных. У 5 больных с дизонтогенетическими бронхоэктазиями жизненная емкость легких составляла 2000 мл. Пробы с задержкой дыхания были ниже нормы при приобретенных бронхоэктазиях у 11, при дизонтогенетических — у 10 больных. У 7 больных при приобретенных бронхоэктазиях количество белка в моче колебалось от 0,03 до 0,06‰; при дизонтогенетических бронхоэктазиях у 7 больных белок в моче составил 0,03—6‰.

Изложенное выше дает основания считать, что клинические проявления дизонтогенетических и приобретенных бронхоэктазий весьма сходны.

Для дизонтогенетических бронхоэктазий более характерны длительный анамнез заболевания (чаще с раннего детства), повторные пневмонии, молодой возраст больных (преимущественно до 30 лет), длительные ремиссии, сопутствующие аномалии органов и систем, однако эти данные имеют относительное значение.

Все же клиническое течение дизонтогенетических бронхоэктазий представляется целесообразным разделить на два периода, тактика лечения при которых будет несколько различной.

Приведенные нами клинико-анатомические сопоставления позволили считать, что клиническая картина заболевания во многом определяется величиной и тяжестью анатомических изменений бронхиальной стенки. Наши наблюдения получают подтверждение блестяще проведенным

В. Г. Карпенко (1965) исследованием нервного аппарата легких у этих больных.

Первый период (30 больных из 85) характеризуется сравнительно доброкачественным течением заболевания. Обострения процесса обычно редки (сезонные — осенью и весной) и протекают они без выраженной интоксикации под маской простудных заболеваний и бронхопневмоний. В анамнезе 95% больных этот период отчетливо выделяется. Обычно он приходится на годы детства и отрочества, но и многие наши больные (контингент подростков из Института гигиены труда и профессиональных заболеваний имени Обуха) поступили в клинику именно в течение этого периода.

Вне обострения жалобы больных обычно сводятся к небольшому сухому кашлю, потливости, быстрой утомляемости на работе и склонности к простудам. Обращает внимание некоторый инфантилизм больных, их молодость, иногда незначительная дыхательная асимметрия грудной клетки.

Однако такого симптома, как «пальцы Гипократа», выявить не удается. Чрезвычайно редки отклонения в функции почек (белка в моче нет, концентрационная и выделительные функции в пределах нормы).

В периоды обострений большинство из этих больных остается на ногах и даже работает. Лихорадка носит неправильный или субфебрильный характер. Боли в груди обычно нет. Кашель сильный, иногда приступообразный, с гнойной мокротой. Мокрота вязкая, желтовато-зеленого цвета, без запаха. Кровохарканья, как правило, не бывает.

В этом периоде нарушения внешнего дыхания или отсутствуют, или крайне незначительны (небольшая одышка при умеренном снижении легочной вентиляции и намечающемся снижении поглощения кислорода со стороны поражения). Нарушений сердечно-сосудистой деятельности нет или они проявляются только умеренной гипотонией.

Патологоанатомические изменения в оперативно удаленной легочной ткани в этот период характеризуются воспалительными изменениями в пределах бронхиальной стенки без полного разрушения ее элементов. Поражения интерстициальных элементов легких или отсутствуют, или находятся в начальных стадиях.

В этом периоде В. Г. Карпенко находил изменения в интрамуральном нервном аппарате легких, которые характеризовались вакуолизацией миелина, фрагментацией осевых

цилиндров, перицеллюлярным отеком, сморщиванием и гомогенизацией части нейронов. Однако как в отношении клеточных элементов бронхов, так и в отношении нервного аппарата вместе с дегенеративно-деструктивными отчетливо выявляются и регенераторные процессы.

Проведенная этим больным радикальная (с удалением всех поврежденных отделов) операция (22 из 73 оперированных) закончилась полным излечением с хорошими (соответственно объему удаленной легочной ткани) функциональными исходами. Для иллюстрации приводим наблюдение.

Больная Н., 17 лет, поступила в клинику 10/XII 1956 г. с жалобами на кашель с гнойной мокротой, быструю утомляемость, потливость, частые простуды. Отец умер в возрасте 35 лет от легочного заболевания. Больна с детства. Многократно лечилась от бронхопневмонии в стационаре, обследовалась в туберкулезном диспансере. После проводимых курсов лечения антибиотиками ее выписывали домой, однако она себя чувствовала удовлетворительно (кашель оставался) только до следующей простуды.

Объективно: состояние больной удовлетворительное, кожа и видимые слизистые бледноваты, подкожная клетчатка развита слабо, Левая половина грудной клетки несколько меньше правой (на 2 см на уровне сосков). В легких справа дыхание везикулярное, слева прослушиваются рассеянные сухие и единичные влажные хрипы.

Результаты рентгенологического обследования: в основании верхней доли левого легкого отмечается несколько тонкостенных полостей. Легочный рисунок слева усилен и деформирован. При бронхографии обнаружены множественные бронхоэктазии всего левого легкого.

18/XII — операция удаления левого легкого. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Патологоанатомическое исследование удаленного легкого: обнаружены признаки неправильного развития бронхиального дерева с умеренно выраженными явлениями воспаления.

Больная обследована через 1, 2, 3, 5 и 10 лет. Чувствует себя удовлетворительно. Работает на швейной фабрике швеей (имеет инвалидность III группы). Вышла замуж, родила ребенка. Болеет редко.

Второй период течения заболевания (55 больных из 85) имеет много общих черт с клиникой приобретенных бронхоэктазий. Он, как и первый период, протекает циклично — с ремиссиями и обострениями, однако ни о какой доброкачественности течения уже нет и речи.

Больные жалуются на постоянный кашель с гнойной, а в периоды обострений и с гнилостной, зловонной мокротой. Мокроты за сутки отходит по 200—350 мл. Из-за кашля и ночных потов больные спят плохо. Быстро утомляются,

аппетит плохой. Часто отмечается кровохарканье (у 30% больных), а у некоторых в анамнезе — и кровотечения (у 4 человек).

Периоды обострений, как правило, не связаны с сезонами, а возникают после малейших простуд («продуло», «попал под дождь», «выкупался в реке»), а иногда и без видимых причин. В эти периоды у больных резко ухудшается общее состояние. Лихорадка носит ремиттирующий характер, причем удается отметить связь подскоков температуры с задержкой мокроты. Больные в эти периоды нетрудоспособны. Обострения процесса поддаются лечению с каждым разом все хуже, и для их снятия приходится прибегать к госпитальному лечению.

Интоксикация проявляется не только в периоды обострений, но и в периоды ремиссий и выражается в изменениях крови (анемия, лейкоцитоз, ускоренная РОЭ) и мочи (белок, гиалиновые цилиндры, иногда эритроциты), снижении содержания белка в сыворотке крови, извращается соотношение альбуминов и глобулинов (в сторону увеличения последних) и др.

В этом периоде у всех больных отчетливо выявляется нарушение внешнего дыхания тем больше, чем больший объем легочной ткани поражен нагноительным процессом. Эти изменения во многом зависят также от характера процесса и его давности. При длительно существующем процессе с преобладанием пневмосклероза при раздельной бронхоспирометрии выявляется резкое различие между функциональными данными пораженного и здорового легкого. В пораженном легком отмечается параллельное снижение вентиляции и поглощения кислорода. В здоровом легком в периоды ремиссии выявляется компенсаторное увеличение легочной вентиляции и поглощения кислорода. В период же обострения компенсаторные процессы резко снижаются или отсутствуют. При запущенных двусторонних процессах показатели внешнего дыхания выявляют его недостаточность, а проводимая оксигеометрия — хроническую гипоксию (Л. С. Нахутин, 1966, и др.). Больные изменения претерпевает щелочно-кислотное состояние и ряд других показателей.

Изменения со стороны дыхательной системы у больных, находящихся во втором периоде, оказывались взаимосвязанными с изменениями сердечной деятельности (хотя и без обязательного параллелизма). У больных отмечались некоторое увеличение минутного объема кровообращения (Л. С. Нахутин), электрическое преобладание правых отде-

лов сердца, указания на гипертензию в малом круге кровообращения, дистрофические изменения миокарда и др.

Зондирование малого круга кровообращения, проведенное этим больным (Г. В. Громова), выявило у них повышенные давления в запущенных случаях и торпидный тип кривой давления, что характеризовало потерю сосудами нормального тонуса.

Проведенное патологоанатомическое изучение удаленных отделов легких у больных, находящихся во втором периоде, выявило глубокие деструктивные изменения бронхов с вовлечением в патологический процесс окружающей легочной ткани с грубыми склеротическими изменениями в интерстиции. Порой деструкция бронхов так велика, что могут исчезнуть морфологические признаки, характеризующие дизонтогенетический характер бронхоэктазий (Е. В. Рыжков, 1964). В этих случаях В. Г. Карпенко (1965) обнаруживал тяжелую деструкцию нервных элементов с полной денервацией легкого в области патологического очага.

Регенераторные процессы в легком в основном представлены развитием соединительной ткани на разных этапах созревания, а пролиферация эпителия может сопровождаться его метаплазией и замещением рубцовой тканью. Именно у этой группы больных возникает наибольшее число различных послеоперационных осложнений и остаточных явлений в отдаленные после операции сроки.

Рентгенологические проявления дизонтогенетических бронхоэктазий

Как уже говорилось, до контрастного исследования бронхиального дерева нет характерных признаков, позволяющих на основании рентгеноскопии и рентгенографии безапелляционно высказаться о характере и форме бронхоэктазий.

Только бронхография позволяет дифференцировать различные формы бронхоэктазий, распознавать дизонтогенетические бронхоэктазии.

Наиболее проста диагностика так называемых ателектатических бронхоэктазий, т. е. бронхоэктазий, развивающихся в пределах фиброателектаза, которые описал Ogilvie в 1941 г. и которые подробно изучены П. А. Куприяновым и Е. Л. Кевешем (1955). С. А. Гаджиев, А. А. Воронов и Н. А. Гланцберг (1965) наблюдали 9 больных с ателектатическим легким из 291, страдавшего бронхоэктазией (3,1%), у 7 из них было поражено левое легкое, у 2 — правое.

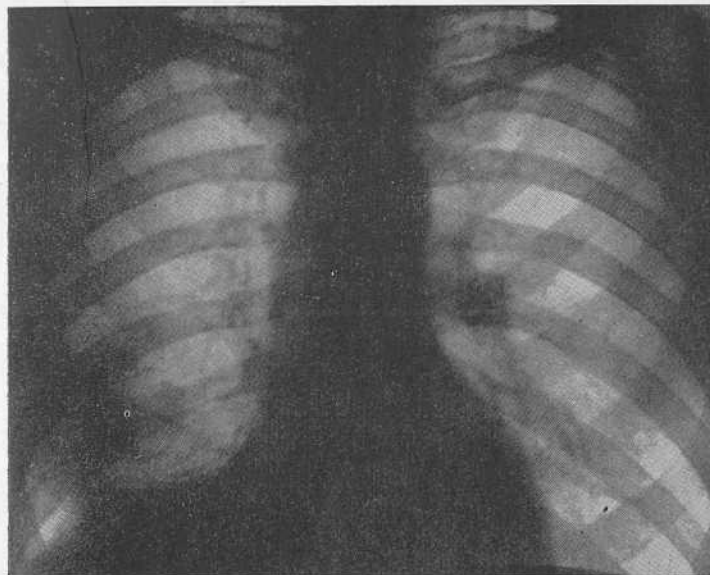


Рис. 66. Рентгенограмма больного К. Средняя и нижняя доли правого легкого уменьшены в объеме, затемнены. Правый купол диафрагмы фиксирован спайками. Сердце смещено вправо.

Мы наблюдали ателектатические бронхоэктазии у 9 больных (10,5%). В этих случаях еще при рентгеноскопии и на рентгенограммах определяется прямой признак ателектаза доли или легкого — резкое уменьшение в объеме соответствующего участка легкого и равномерное, интенсивное его уплотнение. Косвенные же признаки, которые характерны, но не патогномоничны для ателектаза, следующие: увеличение в объеме соседних отделов легкого, подъем и высокое расположение соответствующего купола диафрагмы, смещение органов средостения в сторону поражения и даже увеличение в объеме здорового легкого, иногда с пролабированием его через переднее средостение на противоположную сторону.

Приводим типичное наблюдение.

Больной К., 35 лет, поступил в клинику 15/VIII 1960 г. с жалобами на боли в правой половине грудной клетки, кашель с выделением 50—100 мл гнойной мокроты в сутки. Болен 4 месяца. Лечился по поводу правосторонней пневмонии. Перенесенные заболевания: грипп, ангина. Общее состояние удовлетворительное. Отмечаются «пальцы

Гиппократ». Грудная клетка цилиндрической формы, правая половина ее отстаёт при дыхании. Число дыханий 20 в минуту. Имеется притупление перкуторного звука справа, сзади, над областью притупления прослушиваются сухие и влажные хрипы.

Рентгенологическое исследование: средняя и нижняя доли правого легкого уменьшены в объеме, уплотнены. Правый купол диафрагмы высоко расположен и мало подвижен. Органы средостения смещены вправо на 1,5 см (рис. 66). Левое легкое не изменено (проведена бронхография). При бронхографии правого легкого видно, что бронхиальные ветви среднедолевого и нижнедолевого бронхов односторонне расширены, сближены между собой, образуют фигуру «пучка». Бронхи 4-го и 5-го порядка заканчиваются булавовидными вздутиями (рис. 67 и 68).

26/IX произведена операция удаления правого легкого. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Патологоанатомическое исследование удаленного легкого: в средней и нижней долях бронхи расположены неравномерно, местами обособленными пучками, между бронхами видны прослойки рубцовой ткани с большим количеством сосудов замыкающего типа. Во многих бронхах хрящевые пластинки лежат беспорядочно, величина их не соответствует диаметру бронха. Имеются крупные бронхи с причудливым просветом, без хрящевого каркаса. Эпителий многих бронхов метapлазирован в многослойный плоский. Воспалительный процесс в легочной ткани отсутствует. Речь идет о врожденных бронхоэктазиях.

Наши рентгенологические наблюдения показали, что в большинстве случаев при дизонтогенетических бронхоэктазиях ателектаз не входит в состав изменений, свидетельствующих об уменьшении доли или легкого в объеме, но не исключается, что он имел место на ранних этапах развития. Это полностью подтверждено рентгеноанатомическими сопоставлениями и патологоанатомическими исследованиями.

Из 85 больных только у 4 на рентгенограммах не было никаких данных, позволяющих говорить об изменениях в легких. Незначительные изменения, такие, как усиление легочного рисунка и его деформация, т. е. картина, которую можно наблюдать и при хроническом бронхите, и при пневмосклерозе, отмечена у 7 больных.

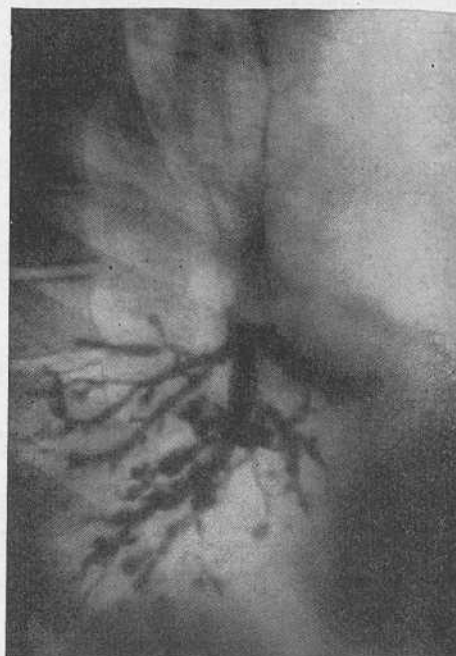
Отчетливое неоднородное затемнение без полостей, такого характера, как при бронхопневмониях и местных фиброзах, определено у 39 человек. У 26 больных обнаружены на рентгенограммах множественные полости среди участков уплотнения. У 9 больных найден ателектаз доли или легкого.

Уже эти данные позволяют судить о том, что у большинства больных на обычных рентгенограммах имеются определенные изменения. При изучении серий рентгенограмм, на которых определялось неоднородное затемнение без полостей, мы выявили просветы и стенки расширенных бронхов у 29 больных. Бронхи становятся видимыми в таких случаях

Рис. 67. Прямая бронхограмма того же больного. Бронхи средней и нижней долей односторонне расширены, образуют фигуру «пучка».



Рис. 68. Боковая бронхограмма того же больного. Бронхи 4-го и 5-го порядков заканчиваются булавовидными вздутиями.



благодаря выраженному перибронхиальному уплотнению легочной ткани (Fleischner, 1948).

Нами отмечено, что суперпозиция теней создает условия для определения бронхов при уплотнении их стенок. Так, при поражении язычковых сегментов и переднего отдела нижней доли левого легкого на фоне левой части сердечной тени отчетливо видны на рентгенограммах расширенные бронхи с уплотненными стенками. Мы имели 24 подобных наблюдения.

Такие изменения можно видеть и на рентгенограммах больных с приобретенными бронхоэктазиями. Более характерны для врожденных бронхоэктазий признаки, указывающие на уменьшение доли или легкого в объеме. Так, при изучении обзорных рентгенограмм обращает внимание незначительное смещение сердца в сторону поражения при локализации бронхоэктазий в нижней доле левого легкого (48 наблюдений) и подъем соответствующего купола диафрагмы на 1,8—2,5 см (37 наблюдений). Эти изменения нередко сочетаются с перемещением утолщенной междолевой плевры в сторону уменьшенной в объеме доли (21 наблюдение).

Макроскопическое изучение удаленных частей легкого при дизонтогенетических бронхоэктазиях показывает, что расширенные и спавшиеся бронхи расположены обособленными пучками, иногда на площади 30—35 мм можно видеть 15—20 довольно крупных бронхов. Бронхи прилежат друг к другу, между ними мало или совсем нет легочной паренхимы. В этих случаях бронхи кажутся удлиненными, а между ними имеются прожилки рубцовой ткани с большим количеством сосудов замыкающего типа. Во многих бронхах (и за пределами пораженной доли) хрящевые пластинки располагаются беспорядочно, величина их не соответствует диаметру бронхов (Е. В. Рыжков, 1964).

Следовательно, так же как и при кистозных бронхоэктазиях, следует при рентгенологическом исследовании искать признаки, указывающие на редукцию легочной ткани и отмечающие своеобразные, характерные изменения бронхов.

К признакам, указывающим на редукцию легочной ткани, относятся: обеднение легочным рисунком доли или легкого; смещение органов средостения; подъем купола диафрагмы без наличия сморщивающих легкое процессов; отсутствие прямых признаков ателектаза.

У взрослых дизонтогенетические бронхоэктазии чаще осложняются в той или иной степени выраженными воспа-

лениями бронхов и легкого, однако своеобразие рентгенологической картины сохраняется.

Приводим пример.

Больная П., 25 лет, поступила в клинику 17/XI 1962 г. с жалобами на кашель с мокротой, периодические подъемы температуры, боль в правом боку. Считает себя больной с 14-летнего возраста после перенесенной пневмонии.

Рентгенологическое исследование: средняя и нижняя доли умеренно уменьшены в объеме, вместо обычного легочного рисунка определяется интерстициальная сетка в виде мелких ячеек (рис. 69 и 70). Произведена бронхография. Левое легкое не изменено. При бронхографии правого легкого обнаружены множественные бронхоэктазы в средней и нижней долях. Обращает внимание изменение направления хода бронхов, однотипно расширенных и собранных в пучок из-за редукции легочной ткани между ними (дизонтогенетические бронхоэктазии) (рис. 71 и 72).

Дополнительно проведена бронхография верхней доли правого легкого — бронхи не изменены. 7/I 1963 г. — операция удаления правого легкого.

При патологоанатомическом исследовании удаленного легкого в средней и нижней долях обнаружены множественные бронхоэктазии, расположенные близко друг к другу, разделенные прослойками рубцовой ткани с большим количеством сосудов, которые на отдельных участках тесно прилежат к слизистой оболочке бронхов. В большинстве крупных бронхов хрящи отсутствуют, эластическая ткань вокруг бронхов атрофична, местами скапливается в виде глыбок. В стенках бронхов умеренно выражены явления хронического воспаления. Речь идет о врожденном характере процесса.

До исследования препарата произведена наливка ветвей легочной артерии; обнаружено, что мелкие ее ветви деформированы, штопорообразно изогнуты, прослеживаются на всем протяжении.

Изучение серий бронхограмм позволило определить признаки, характерные для дизонтогенетических бронхоэктазий. Как правило, в определенном участке легкого, чаще в доле легкого, все бронхиальные ветви, начиная от сегментарных, расширены, направление их хода изменено, так как они сближены между собой, образуют фигуру «пучка» или «метелки». Особенно примечательно, что в процесс вовлечены все бронхиальные ветви пораженного отдела. При этом каждая бронхиальная ветвь в своей деформации и расширении ничем не отличается от соседней. Однотипность изменений свидетельствует о синхронности возникновения их. Сближенные между собой бронхиальные ветви кажутся удлинненными. Сближение и удлинение бронхов объясняются редукцией легочной ткани.

В нижних долях, над диафрагмой, нередко можно видеть, что такие удлинненные бронхи, входящие в фигуру

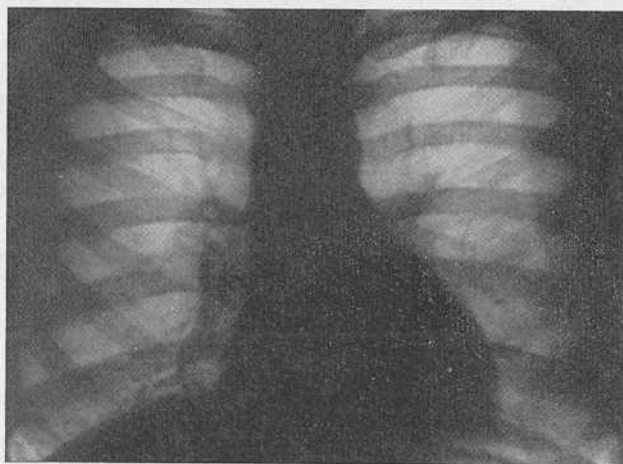


Рис. 69. Рентгенограмма больной П. В нижнем отделе правого легкого определяется интерстициальная сетка в виде мелких ячеек.

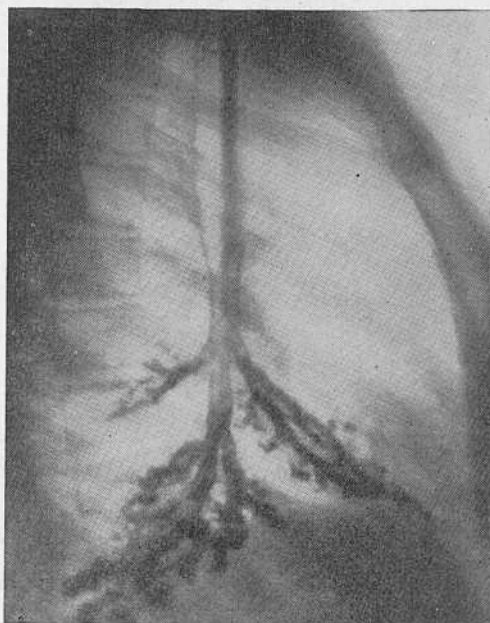


Рис. 70. Боковая рентгенограмма той же больной. Средняя и нижняя доли уменьшены в объеме.

Рис. 71. Прямая
бронхограмма той же
больной. Расширены
и деформированы все
бронхиальные ветви
средней и нижней
долей.



Рис. 72. Боковая
бронхограмма той же
больной. Отмечается
симптом «пучка». Бронхи
однотипно де-
формированы и рас-
ширены.



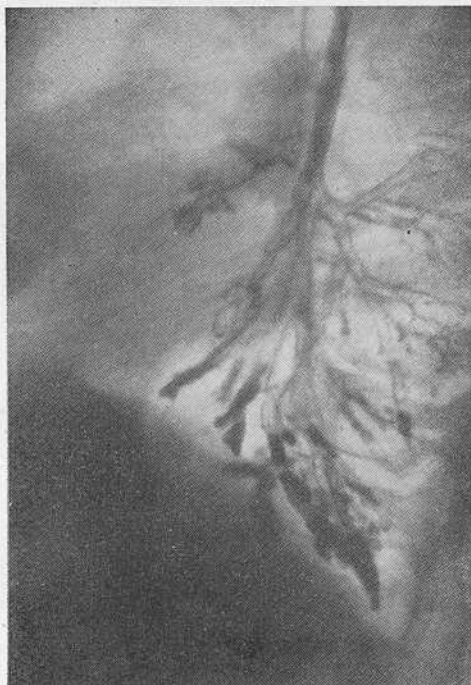


Рис. 73. Боковая бронхограмма больной Ш. Расширенные и деформированные бронхи нижней доли левого легкого образуют фигуру «метелки», кажутся удлиненными.



Рис. 74. Фото макропрепарата (фрагмент). Среди редуцированной альвеолярной паренхимы крупные бронхи представляются удлиненными, расположенными субплеврально.

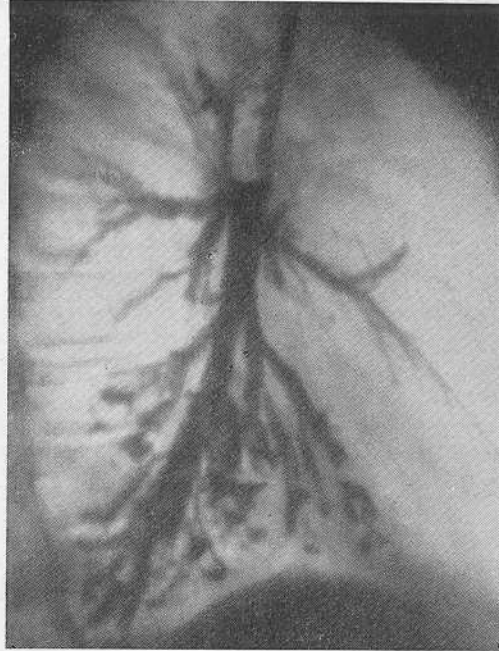


Рис. 75. Боковая бронхограмма больного С. Бронхи переднего и заднего сегментов верхней доли правого легкого дугообразно провисают в сторону нижней доли. В нижней доле картина дизонтогенетических бронхоэктазий.

«пучка», изогнуты и эта картина напоминает «метелку» (рис. 73 и 74). Следовательно, независимо от существования ателектаза, при дизонтогенетических бронхоэктазиях наблюдается характерная картина, возникающая в результате имеющей место редукции легочной ткани и характерных изменений в бронхах.

Приводим еще одно типичное наблюдение.

Больной С., 14 лет, поступил в клинику 16/XII 1960 г. с жалобами на кашель с мокротой до 50 мл в сутки, без запаха. Болен с 3-летнего возраста. Общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледны. Пальцы в виде барабанных палочек. В легких справа — единичные сухие хрипы.

Рентгенологическое исследование: в нижней доле правого легкого отмечается неравномерное пятнистое затемнение с нечеткими очертаниями.

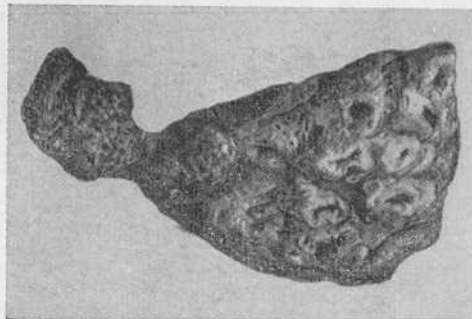


Рис. 76. Фото макропрепарата (фрагмент). Близко к плевре расположены довольно крупные ветви нижнедолевого бронха, просветы их широкие, воспалительные явления выражены слабо.

ениями. Правый купол диафрагмы высоко расположен и мало подвижен.

При заполнении контрастным веществом бронхов правого легкого в средней и нижней долях, уменьшенных в объеме, отмечаются множественные цилиндрические бронхоэктазии бронхов средних генераций, которые заканчиваются мешковидными расширениями на уровне бронхов 5—6-го порядка.

Бронхиальные ветви переднего и заднего сегментов верхней доли дугообразно провисают в сторону нижней доли (рис. 75).

30/I 1961 г. — операция удаления правого легкого.

Патологоанатомическое исследование удаленного легкого: субплеврально расположены многочисленные бронхи с широкими, причудливыми просветами в нижней доле. Воспалительные явления слабо выражены (рис. 76). Микроскопически определено несоответствие диаметра бронхов и сопровождающих артерий. Слизистые железы отсутствуют. В стенках бронхов неправильно сформированный хрящевой скелет, представленный в виде хрящевых болванок. Заключение: врожденные бронхоэктазии.

Подобное провисание соседних с пораженным отделом бронхиальных ветвей свидетельствует об уменьшении в объеме этого отдела, независимо от наличия ателектаза. Этот признак наблюдается при дизонтогенетических бронхоэктазиях.

Таким образом, можно перечислить следующие бронхографические признаки дизонтогенетических бронхоэктазий: симптом «удлиненного бронха» (уменьшение в объеме пораженного участка легкого); сближение между собой бронхиальных ветвей — симптомы «пучка» или «метелки»; однотипная деформация и расширение бронхов, входящих в «пучок».

Бронхи заполняются контрастным веществом до ветвей 4-го и 5-го порядка. Эти бронхиальные ветви заканчиваются либо булабовидными вздутиями, либо выглядят «обрубленными». По существу эти же рентгенологические признаки наблюдаются и при кистозных бронхоэктазиях. Различие заключается только в характере и форме окончания бронхов, которые максимально растянуты при кистозных бронхоэктазиях таким образом, что теневое изображение их во много раз превосходит по диаметру остальную часть бронха и дает иллюзорное впечатление о наличии множественных кист в легком.

На основании изучения сосудов по данным артериопульмонографии легких или их частей, удаленных по поводу бронхоэктазий, отмечены следующие изменения: штопорообразная деформация ветвей 3—5-го порядка, умеренные неравномерные расширения и сужения сосудов, мелкие аневризматические расширения сосудов. Штопорообразная деформация мелких сосудистых ветвей легочной артерии наблюдается при дизонтогенетических бронхоэктазиях в пределах уменьшенного в объеме участка легкого.

Неравномерные расширения и сужения мелких ветвей и аневризматические расширения в них наблюдаются обычно в пределах участков пневмосклероза и хронического воспаления.

В зоне бронхоэктазий любого происхождения сосудистые ветви незначительно оттеснены. В местах, где нет функционирующей легочной паренхимы, сосудистая сеть редуцирована.

Несколько иная картина отмечается на прижизненных ангиопульмонограммах. Так, при общей ангиопульмонографии, проведенной больным бронхоэктатической болезнью, можно обнаружить в пораженном легком сужение ствола долевого артерии, значительное обеднение сосудистого рисунка не только в измененной доле, но и в соседней. Кровоток в сосудах в пределах поражения замедлен, а в непораженных отделах — ускорен. Тем самым наши наблюдения полностью согласуются с данными, полученными П. Н. Мазаевым, М. М. Воропаевым, И. П. Копейко (1965), а также Benassi, Gardini, Sannazzari (1960), и свидетельствуют о том, что при бронхоэктазиях на ангиопульмонограммах отмечается деформация и обеднение сосудистого рисунка, а наряду с этим сужение артерий даже 1-го и 2-го порядка, что связано с функциональными нарушениями в пораженном легком.

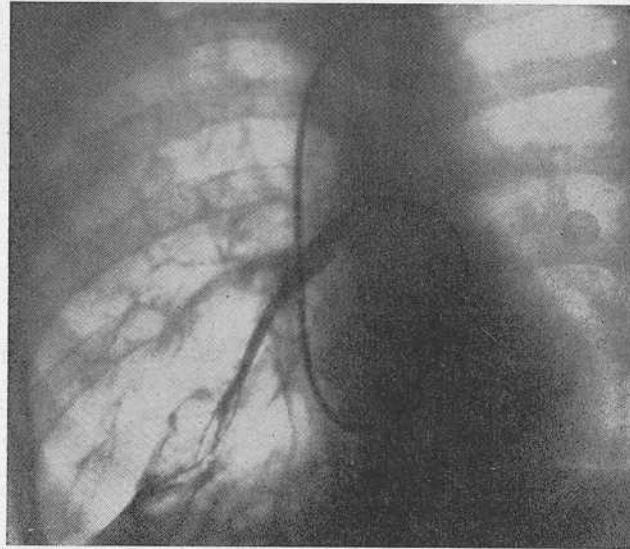


Рис. 77. Селективная ангиограмма больного С. Кистозные бронхоэктазии средней и нижней долей правого легкого. Мелкие ветви легочной артерии оттеснены кистоподобными полостями, окаймляют их.

Важную дополнительную информацию можно получить при зондировании правого сердца и системы легочной артерии с последующей селективной ангиопульмонографией (М. В. Муравьев, Г. В. Громова, Г. Л. Воль-Эпштейн, 1961).

Во время селективной ангиопульмонографии отмечается сближение мелких ветвей легочной артерии при дизонтогенетических бронхоэктазиях, сосудистые ветви, следуя за бронхиальными ветвями, повторяют фигуру «пучка», образованного бронхами, а в пределах кистозных бронхоэктазий оттесняются кистоподобными полостями в стороны и становятся тенеобразующим компонентом их стенок (рис. 77, 78, 79).

Других пороков развития сосудов при дизонтогенетических бронхоэктазиях обычно не наблюдается, что еще раз косвенно подтверждает особый, не эмбриональный срок их возникновения.

Обобщая изложенные выше сведения о рентгенологической семиотике кистозных и дизонтогенетических бронхоэктазий, можно сделать следующее заключение: рентгенологи-



Рис. 78. Ангиограмма больного М. Кистозные бронхоэктазии левого легкого. Сосудистый рисунок обеднен. Сосуды раздвинуты кистовидно вздутыми окончаниями бронхов.



Рис. 79. Ангиограмма больного Г. Дизонтогенетические бронхоэктазии нижней доли левого легкого. Мелкие сосудистые ветви в нижней доле сближены между собой.

ческие проявления этих пороков развития бронхов весьма сходны. Они свидетельствуют о длительности существования изменений, синхронности в едином механизме возникновения.

Дифференциальная диагностика дизонтогенетических бронхоэктазий

Изучение и определение рентгенологических признаков хронического бронхита имеют большое значение и в дифференциальной диагностике бронхоэктазий, клинические проявления которых нередко идентичны.

Многие авторы указывают, что такие методики рентгенологического исследования, как рентгеноскопия и рентгенография, обычно не дают сведений о каких-либо изменениях в легких, характерных для хронического бронхита (Rigler, 1956, и др.).

Нередко клинический диагноз хронического бронхита устанавливается при наличии таких симптомов, как одышка, кашель с выделением значительного количества мокроты, т. е. симптомов, характерных и для бронхоэктазий. В связи с этим трудно недооценивать значение бронхографии в определении различий между этими заболеваниями.



Рис. 80. Бронхограмма больного П. (фрагмент). Дивертикулородные выпячивания по нижней стенке главного бронха и по стенкам верхнедолевого бронха левого легкого.

Ниже приводятся рентгенологические признаки хронического бронхита, определяемые при бронхографии.

Расширение протоков слизистых желез бронхов. После заполнения контрастным веществом расширенных протоков слизистых желез отмечаются дивертикулоподобные выпячивания вдоль стенок крупных бронхов. Эти изменения впервые обнаружили на бронхограммах Morlöck и Pinchin в 1933 г. Oliva, Spradley, Williams (1960) считают этот признак патогномичным для хронического бронхита и предложили для его обозначения термин «бронхиальная аденоэктазия» (рис. 80 и 81). Расширение протоков слизистых желез в виде дивертикулоподобных выпячиваний размером 2—4 мм наиболее часто наблюдается в левом главном бронхе, на его внутренней и нижней стенках. Реже их можно видеть в других бронхах (рис. 82).

В долеых бронхах такие выпячивания мало напоминают дивертикулы. Обычно они имеют вид остrokонечных «ниш» на контуре бронха и не превышают в размере 1—2 мм.

Как известно, в патологоанатомической картине хронического бронхита основные изменения касаются гиперсекреции слизи (И. К. Есипова, 1964; И. М. Кодолова, 1965; Л. Рейд, 1963). Во всех случаях, которые исследовались нами (Г. Л. Воль-Эпштейн, О. С. Левенсон, 1966), гистологически в крупных и средних бронхах постоянно отмечалась гиперплазия железистого аппарата с гиперсекрецией слизи. На срезах при этом обычно выявляли расширенные протоки слизистых желез, в той или иной степени переполненные и растянутые слизью.

Подобные изменения мы получили и на латексных коррозийных препаратах, приготовленных с целью изучения бронхиального дерева в оперативно удаленных легких. На фоне диффузно умеренно расширенных бронхов цилиндрической формы можно видеть отчетливые выступы по контурам бронха, соответствующие по форме и величине дивертикулам — «нишам», определяемым на бронхограммах. При гистологическом исследовании эти выступы представляли собой расширенные протоки слизистых желез. Как правило, в стенках бронхов имелись воспалительные инфильтраты, но без явлений нагноения. Довольно часто в альвеолах скапливалась слизь, что связывают с нарушением функции реснитчатого эпителия или замещением его бокаловидными клетками, которые появляются в терминальных бронхиолах, т. е. там, где в нормальных условиях их не бывает (И. К. Есипова, 1964).



Рис. 81. Бронхограмма того же больного (фрагмент). Контрастным веществом заполнены расширенные протоки слизистых желез бронхов (указано стрелкой).

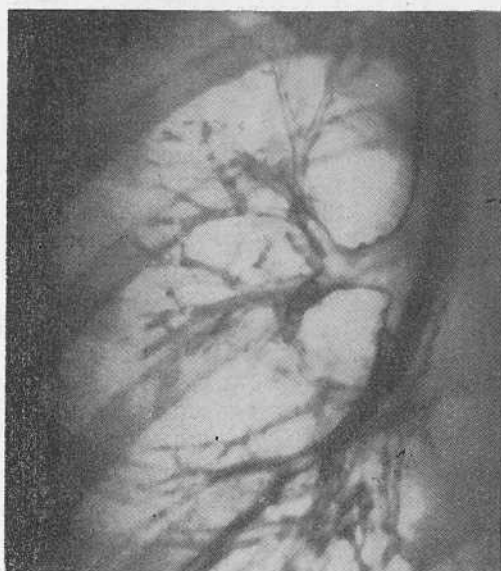
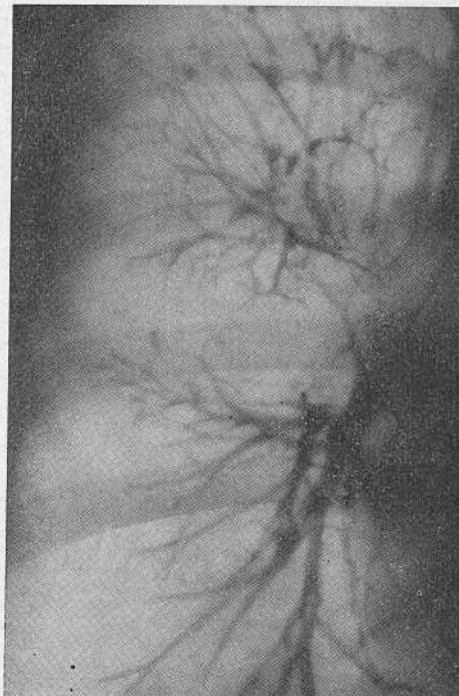


Рис. 82. Бронхограмма больной Е. Нишеподобные выпячивания на верхней стенке верхне-долевого бронха и наружной стенке промежуточного бронха (расширение протоков слизистых желез бронхов).

Рис. 83. Бронхограмма
правого легкого больно-
го Ч. Бронхиолоэктазии
в верхней доле.



Бронхиолоэктазии. В концевых отделах мелких бронхов, в наиболее дистальных ветвях бронхиального дерева, контрастным веществом заполняются мелкие полости с неровными очертаниями в виде тутовых ягод, чернильных клякс, реже — в виде кистоподобных полостей с гладкими плавными контурами.

Патологоанатомические исследования Spain и Kaufmann (1953) показали, что подобные изменения обычно захватывают оба легких. Поэтому при обнаружении бронхиолоэктазий в одном легком мы, как правило, производили контрастное исследование бронхов другого легкого и во всех таких наблюдениях определяли бронхиолоэктазии (рис. 83 и 84). Бронхиолоэктазии чаще встречаются в верхних долях.

Современное состояние учения о хроническом бронхите позволяет рассматривать его как системное поражение бронхов, которое протекает без нагноения и не дает грубого пневмосклероза. Это не означает, что воспаление охватывает



Рис. 84. Бронхограмма
левого легкого того же
больного. Бронхиолоэктазии в верхней доле.

диффузно и равномерно все бронхи и бронхиолы. Отдельные бронхи поражены в большей степени, чем другие, но рассеянные очаги склероза и воспаления бронхов при этом встречаются в обоих легких, отражая системное вовлечение в процесс бронхиального дерева (И. К. Есипова, 1964).

Бронхиолоэктазии имеют размеры 3—5 мм. В большинстве случаев они наблюдаются у лиц с выраженной эмфиземой и признаками фиброза, рассеянного в периферических отделах легкого.

Zorini и Pigorini (1951), производившие контрастное исследование бронхов только одного легкого, рекомендовали лобэктомию и даже пульмонэктомию как излечивающие операции.

Ошибочность этого предложения не вызывает сомнений. Утверждение Wisoff (1958), Sturtevant и Knudson (1960), что бронхиолоэктазии — процесс обратимый, требует дальнейших исследований в этом направлении. Мы наблюдали

появление бронхиолоэктазий при первичном раке легкого в участках, где нарушена вентиляция. Возможно, что при устранении первопричины в таких случаях бронхиолоэктазии исчезают.

По существу бронхиолоэктазии являются этапом в прогрессировании хронического бронхита. В их формировании важное место занимает ретенционный механизм, стаз секрета, а также появление бокаловидных клеток в эпителии бронхиол, который из цилиндрического может превращаться в кубический. В зависимости от давности процесса мышечный слой бронхиол гипертрофирован, атрофирован или склерозирован, что, видимо, находит отражение в очертаниях бронхиолоэктазий на бронхограммах.

Стенки бронхиолоэктазий инфильтрированы лимфоидными и плазматическими клетками. Окружающая легочная ткань может быть нормальной благодаря коллатеральному дыханию (А. И. Клембовский, 1964), но в связи с нарушенной проходимостью встречаются и очаги ателектаза с последующим склерозом, в которых можно обнаружить скопление извитых эластических волокон.

По мнению И. К. Есиповой (1964) эти склеротические узлы ателектатического происхождения характерны для хронического бронхита и вместе с сетчатым склерозом, связанным с огрубением перилобулярной стромы легкого на фоне лимфостаза, являются выражением пневмосклероза, который, как правило, плохо различим невооруженным глазом, т. е. не определяется на рентгенограммах.

Поперечная исчерченность слизистой оболочки бронха. Морфологическим субстратом этого рентгенологического признака являются утолщенные поперечные складки слизистой оболочки, обусловленные гипертрофией бронхиальной мускулатуры, лежащей под слизистой оболочкой. Такие изменения чаще наблюдаются в сегментарных и субсегментарных бронхах верхних долей.

При бронхографии контрастное вещество заполняет промежутки между утолщенными складками, в результате чего возникает в рентгеновском изображении характерная картина «полосатых» бронхов (рис. 85).

Умеренные цилиндрические расширения бронхов. Бронходилятация никогда не достигает размеров обычно наблюдаемых и известных цилиндрических бронхоэктазий. Характерно, что бронхи одной и той же генерации не суживаются к периферии, а представляются в виде трубок одинакового калибра как в проксимальном, так и в дистальном отделе.



Рис. 85. Бронхограмма больного К. (фрагмент). Сегментарный бронх неравномерно заполнен контрастным веществом — картина поперечной исчерченности слизистой оболочки.

Признак можно обнаружить во всех отделах легкого. «Трубообразные» бронхи слепо «обрываются» из-за переполнения слизью более мелких ветвей (рис. 86).

Спастическое сокращение (спазм) бронхиальных ветвей. Этот признак наблюдается при хроническом бронхите, но не является характерным. Бронхиальные ветви исследуемого легкого выглядят в этих случаях резко суженными или не заполняются контрастным веществом вообще (рис. 87). Как известно, общий и местный спазм бронхов отмечается при бронхиальной астме. Он может наблюдаться как реакция (индивидуальная) на введение контрастного вещества, особенно водорастворимого типа (например, водный пропилйодон), либо на механическое раздражение бронхов при бронхографии. Поэтому данный признак должен учитываться только при наличии других клинических и рентгенологических проявлений хронического бронхита.

Рис. 86. Бронхограмма больного К. (фрагмент). Субсегментарные бронхи верхней доли правого легкого имеют вид трубок (не суживаются к периферии).



Деформация контуров бронхов. Деформации, неровности очертаний бронхов при хроническом бронхите вызываются различными причинами: деструкцией слизистой оболочки, фибринозными наслоениями на ограниченных участках стенки бронха, фиброзными сужениями. В результате таких изменений в бронхах 3—6-го порядка наблюдается картина несколько варьирующего в калибре одного и того же бронха, имеющего неровные очертания в виде изломанной линии (рис. 88).

Чередование сужений и расширений иногда приводит к так называемой концертиноподобной деформации бронха.

Мы отметили этот признак хронического бронхита у 7 больных, причем в бронхах 4-го порядка в верхней доле левого легкого.

При рентгенологическом исследовании далеко не всегда возможно установить причину, вызывающую деформацию



Рис. 87. Бронхограмма
больного П. Спазм брон-
хов левого легкого.

контура бронха, т. е. определить, возникли ли эти изменения в самом бронхе или же бронх вовлекся в процесс вторично. В тех случаях, когда бронхи с деформированными контурами определяются среди участков уплотнения легочной ткани, есть основания полагать, что это — результат фиброза и сморщивания окружающей бронх легочной ткани. Следовательно, этот признак может наблюдаться не только при хроническом бронхите в полном смысле этого слова, но и быть признаком местного хронического воспалительного процесса, сопровождающего легочное нагноение или хроническую пневмонию. В таких случаях деформация контура бронха, как правило, сочетается с изменением направления хода бронха.

Изменение направления хода бронхов. Этот признак характеризуется изменением (уменьшением или увеличением) углов отхождения или расхождения бронхов (рис. 89). Именно этот признак фигурирует в литературе при описании рентгенологической картины так называемого деформи-

Рис. 88. Бронхограмма больного В. Отмечается неравномерность калибра бронхов в верхней доле и симптом «обрубленных веток» в нижней доле левого легкого.



рующего бронхита, но, по нашим наблюдениям, он не характерен для системного хронического бронхита.

Множественные «обрывы» мелких бронхов. Причиной, вызывающей подобную рентгенологическую картину, является нарушение секреторной функции бронхов, в частности гиперсекреция. Если «обрыв» бронха наблюдается без предварительного сужения его, то культя каждого бронха имеет ровный, прямой дистальный край, и на бронхограммах воспроизводится характерная картина мелких бронхов в виде «обрубленных веток» (Huizinga, Smelt, 1949) (см. рис. 88). Этот признак хронического бронхита может быть достоверным лишь тогда, когда устранены сомнения в том, что наблюдаемая на бронхограммах картина не является результатом преждевременной регистрации одной из фаз заполнения бронхов контрастным веществом. Для исключения ошибки необходимо повторить бронхограмму через 2—3 минуты и завершить исследование бронхограммой, произведенной после откашливания.



Рис. 89. Бронхограмма больной У. (фрагмент). Отмечается изменение направления хода сегментарных бронхов в средней и нижней долях правого легкого.

Любой из перечисленных выше признаков, определяемых при контрастном исследовании бронхов, может наблюдаться в сочетании с другими признаками, нередко на бронхограмме можно видеть одновременно две — три из них.

На основании проведенного изучения бронхограмм наиболее достоверными, можно сказать, патогномичными, признаками хронического бронхита следует считать следующие.

1) расширение протоков слизистых желез бронхов не только в виде ранее описанных в литературе дивертикулоподобных выпячиваний, но и в виде мельчайших остроконечных «ниш» на контуре бронха, которые являются изображением устьев расширенных протоков слизистых желез;

2) бронхиолоэктазии;

3) поперечная исчерченность слизистой оболочки бронхов;

4) деформация контуров бронхов;

5) «трубкообразные» бронхи.

Такие рентгенологические признаки, как изменение направления хода бронхов, множественные «обрывы» бронхов, более характерны для местного хронического воспаления брон-

хов, для хронического деформирующего бронхита, являющегося обязательным компонентом хронического воспалительного процесса в одном из отделов легкого, протекающего с нагноением. Наши наблюдения подтверждают данные И. К. Есиповой (1964) о том, что рубцовую деформацию легкого или его части обуславливает нагноение, а хронический бронхит без нагноения не дает грубого пневмосклероза. На протяжении 10 лет, наблюдая больных хроническими нагноениями, мы именно у них могли отметить развитие бронхоэктазий среди измененной легочной ткани. В наблюдениях, не сопровождающихся нагноением, хронический бронхит приводит не к бронхоэктазиям, а к эмфиземе и легочно-сердечной недостаточности (Simon, Medvei, 1962).

С. А. Рейнберг в 1926 г. писал: «Существование сухих бронхоэктазий без бронхореи служит доказательством в пользу того, что расширение бронхов не есть следствие хронических бронхитов, как это считал Лаэннек и за ним до сих пор считают широкие медицинские круги. Слизистая оболочка, выстилающая эктазии, во всех отношениях может быть уподоблена слизистой носовой полости при различных формах хронических ринитов, т. е. слизистая оболочка может показывать анатомическую картину одной из множества промежуточных градаций — от сухой атрофической, почти вовсе не секретирующей тонкой пленки до сочной гипертрофированной, отделяющей большое количество слизи и экссудата, толстой оболочки. Поэтому на бронхиты необходимо смотреть как на следствие, осложнение бронхоэктазий, к тому же осложнение необязательное: бронхиты — это вторичное явление и ничего общего с основной причиной возникновения расширения бронхов они иметь не могут». И далее: «Не подлежит никакому сомнению, что в совокупности моментов, ведущих к расширению бронхов, доминирующую и безусловную роль играет деструктивный процесс в самой стенке бронха. Однако, если стенка бронха остается нетронутой, ни гнойные бронхиты, ни интерстициальные пневмонии, ни плевритические шварты сами по себе не могут повести к расширению просвета бронхов».

По-разному рассматривая вопросы этиологии и патогенеза бронхоэктазий, различные авторы отмечали существование значительного числа больных, у которых наличие бронхоэктазий не могло быть объяснено ни с позиций инфекционно-деструктивной концепции их происхождений, ни с позиций теории о нарушении бронхиальной проходимости. Наряду с приобретенными бронхоэктазиями признан факт существования

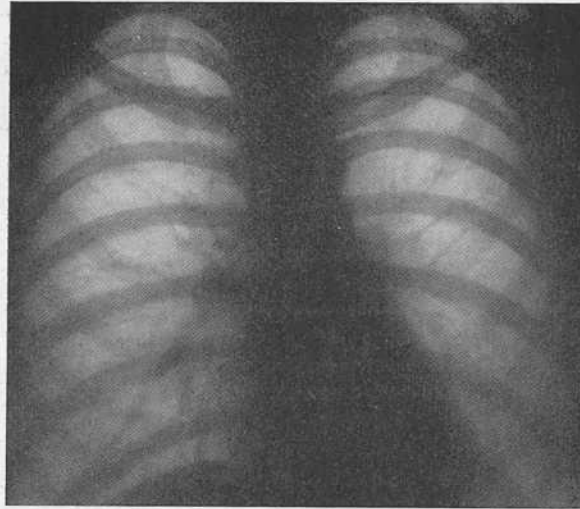


Рис. 90. Рентгенограмма больной И. В нижних отделах легких несколько усилен бронхо-сосудистый рисунок.

бронхоэктазий, связанных с нарушениями развития бронхов. Дискуссионным является только вопрос об их частоте.

Все же в ряде случаев рентгенологически можно установить прямую связь бронхоэктазий с хроническим бронхитом, чаще при этом речь идет о двустороннем процессе. Деформированные бронхиальные ветви наблюдаются наряду с неизмененными ветвями. Имеются бронхоэктазии и бронхиолоэктазии. Бронхиальные ветви не сближены между собой, но направление их хода искажено, просветы неравномерны.

Когда на фоне хронического бронхита имеются бронхоэктазии, измененной может оказаться и нижняя доля левого легкого, и мы это подчеркиваем, так как такова излюбленная локализация дизонтогенетических бронхоэктазий. Приводим наблюдение.

Больная И., 17 лет, поступила в клинику 23/X 1955 г. с жалобами на кашель с мокротой гнойного характера (до 100 мл в сутки). Больна 5 лет, после пневмонии.

Рентгенологическое исследование: в нижних отделах легких несколько усилен легочный рисунок (рис. 90).

Бронхография левого легкого: бронхиальные ветви в нижней доле деформированы, некоторые из них расширены (цилиндрические бронхоэктазии). Бронхи верхней доли коленообразно изогнуты в сторону нижней доли (рис. 91).

Рис. 91. Бронхограмма той же больной. Бронхоэктазии в нижней доле левого легкого.



1/XI — операции удаления нижней доли левого легкого. В удаленной доле обнаружены явления хронического бронхита, бронхоэктазии с изъязвлениями в стенках.

В приведенном наблюдении вновь обращает внимание неоднородность изменений в бронхах при приобретенных бронхоэктазиях; отдельные бронхиальные ветви доли заполнены контрастным веществом до мельчайших ветвей, чего никогда не наблюдается при дизонтогенетических бронхоэктазиях.

Мы имеем основания связывать с хроническим деформирующим бронхитом, т. е. с местными хроническими воспалениями бронхов, и все остальные наблюдения вне зависимости от характера хронического воспалительного процесса в легком. При хронических абсцессах по периферии полости гнояника обычно имеются зоны хронической пневмонии, участки фиброателектазов и карнификации. В этих отделах, как правило, бронхи деформируются, отмечаются множественные перегибы, просвет их становится неравномерным, одни бронхиальные ветви суживаются, другие — расширяются, формируются так называемые приобретенные бронхоэктазии.

После перенесенного абсцесса при клиническом выздоровлении нередко имеются остаточные полости и бронхоэктазии

в области бывшего гнойника. Обычно такие остаточные бронхоэктазии единичны и наблюдаются в двух видах; либо это умеренно расширенный бронх с равномерно утолщенной стенкой, без изменений в окружающей легочной ткани, либо это резко деформированный, неравномерно расширенный бронх или несколько бронхов с грубыми соединительнотканными изменениями по периферии.

В других случаях хроническое течение абсцесса приводит к распространению процесса на все легкое, причем возникает картина, где сочетаются изменения, характерные для хронической пневмонии, бронхоэктазий, множественных абсцессов, деформирующего бронхита — картина, так образно названная И. В. Давыдовским хронической неспецифической легочной чахоткой.

Нередко бронхоэктазии доминируют среди клинико-рентгенологических проявлений. Приведем пример.

Больной П., 39 лет, поступил в клинику 17/III 1962 г. с жалобами на общую слабость, кашель с выделением гнойной мокроты (300 мл в сутки), боль в правом боку. Болен 1½ года, после перенесенной пневмонии.

Рентгенологическое исследование: правое легкое в плевральных наложениях, во всех долях имеются участки пневмосклероза и хронической пневмонии. В основании верхней доли среди значительной зоны воспалительной инфильтрации имеются полости до 2 см в диаметре. Междолевая плевро утолщена, правый купол диафрагмы фиксирован спайками (рис. 92 и 93).

Бронхография: отмечаются множественные бронхоэктатические каверны в верхней доле правого легкого, бронхи средней и нижней долей деформированы, неравномерные, с множественными «обрывами» (рис. 94 и 95).

15/II — операция удаления правого легкого с частичной плеврэктомией.

При патологоанатомическом исследовании удаленного легкого обнаружены деструктивные бронхоэктазии с выраженными явлениями хронического гнойного воспаления в их стенке и в легочной паренхиме. Плевро резко утолщена, обширные поля грубоволокнистой фиброзной ткани окружают очаги воспаления.

В таких случаях трудно сказать, о чем идет речь: о хронической пневмонии с бронхоэктазами или о множественных абсцессах легкого.

Обращает внимание полиморфизм в изменениях бронхов: одни бронхиальные ветви сужены, другие — расширены, третьи — не изменены, имеют самые различные деформации бронхиальных ветвей, искажающие направление их хода, определяются и варикозные, и мешотчатые бронхоэктазии.

По существу изменения в бронхах в какой-то степени отражают распространенность и характер изменений в легком.



Рис. 92. Рентгенограмма больного П. В правом легком среди участков хронической пневмонии отмечаются множественные полости.



Рис. 93. Боковая рентгенограмма того же больного. Крупные полости имеются в верхней доле. В средней и нижней долях — участки пневмосклероза и хронической пневмонии.



Рис. 94. Бронхограмма того же больного. Множественные бронхоэктастические каверны в верхней доле правого легкого.

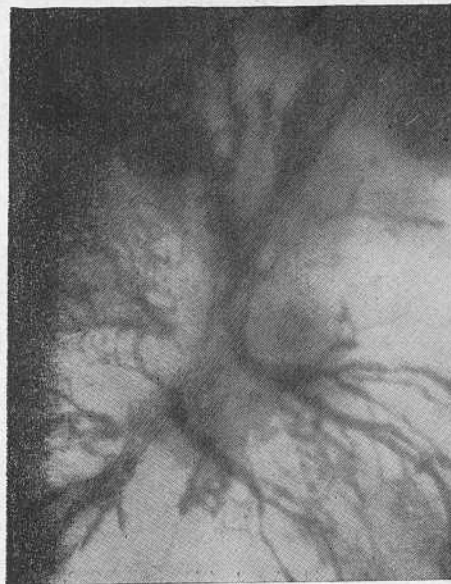


Рис. 95. Боковая бронхограмма того же больного. Бронхи средней и нижней долей деформированы, неравномерные, направление их хода искажено.

Рис. 96. Бронхограмма больного Л. Бронхи задне-нижнего сегмента деформированы, мешковидно расширены.



Рис. 97. Боковая бронхограмма того же больного. Деформированные и расширенные бронхи чередуются с неизменными бронхами этого же сегмента (приобретенные бронхоэктазии).



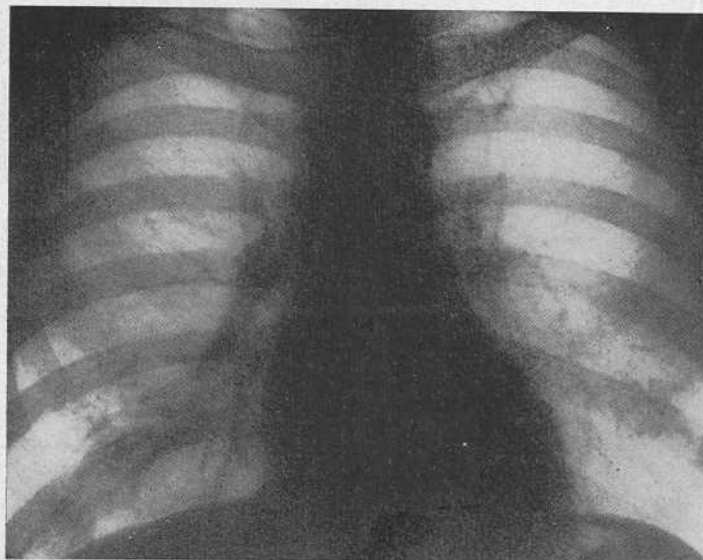


Рис. 98. Рентгенограмма больного Г. В нижней доле правого легкого имеется неравномерное затемнение в виде тяжей.

Наиболее характерна картина приобретенных бронхоэктазий в следующем наблюдении.

Больной Л., 53 лет, поступил в клинику 20/XII 1960 г. Болен с 1945 г., когда перенес абсцесс правого легкого. Беспокоит кашель с гнойной мокротой, одышка, боль в правом боку.

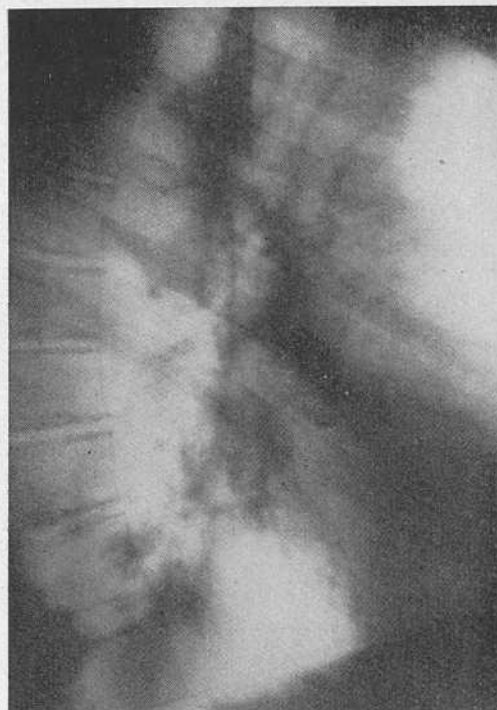
Рентгенологическое исследование: в нижней доле правого легкого отмечается неравномерное затемнение с нечеткими очертаниями, доля покрыта плевральными наслоениями.

Бронхография: бронхиальные ветви нижней доли правого легкого деформированы, расширенные бронхи чередуются с бронхами, имеющими обычный калибр и прослеживающимися до периферии (рис. 96, 97). В январе 1961 г. — операция удаления пораженной доли.

При патологоанатомическом исследовании отмечены множественные бронхоэктазии. Картина полипозно-язвенного бронхита и диффузные воспалительные инфильтраты в бронхах удаленной доли.

По характеру изменений в бронхах при приобретенных бронхоэктазиях можно судить, что они возникли неодновременно и выражены в разной степени — от хронического бронхита до бронхоэктазий. Некоторые бронхиальные ветви представляются неизмененными, заполняются контрастным веществом до мельчайших ветвей.

Рис. 99. Боковая рентгенограмма того же больного. На фоне затемнения намечаются просветы расширенных бронхов.



Все это делает рентгенологическую картину совсем не похожей на ту, которую мы наблюдали при дизонтогенетических бронхоэктазиях. Особенно убедительно это отличие при изучении рентгенологических проявлений в тех наблюдениях, где нам заведомо известна причина, приведшая к бронхоэктазиям.

Больной Г., 30 лет, поступил в клинику 10/XI 1961 г. с жалобами на кашель с мокротой до 50 мл в сутки с гнилостным запахом, одышку, потливость, быструю утомляемость. В 7-летнем возрасте «вдохнул улик злакового растения». С этого момента периодически беспокоит кашель с тем или иным количеством мокроты. В течение последних 8 лет отмечались ежегодно, весной и осенью, повторные пневмонии. В периоды обострения длительно лечился антибиотиками, 12 раз проводилась санация бронхов через бронхоскоп. В связи с прогрессированием заболевания и безуспешностью лечения направлен в хирургическое отделение. Общее состояние в момент поступления удовлетворительное. Имеются «пальцы Гипократа».

При рентгеноскопии и рентгенографии в нижней доле правого легкого определяется неравномерное затемнение в виде тяжей и сетки с подчеркнутыми просветами расширенных бронхов (рис. 98 и 99).



Рис. 100. Бронхограмма того же больного. Бронхоэктазии в задне-нижнем сегменте нижней доли правого легкого.

Бронхография: отмечаются цилиндрические расширения отдельных бронхиальных ветвей задне-нижнего сегмента правого легкого, в остальных бронхах нижней доли — явления хронического бронхита: бронхиальные ветви неравномерные, умеренные расширения чередуются с сужениями, контуры бронхов деформированы (рис. 100 и 101).

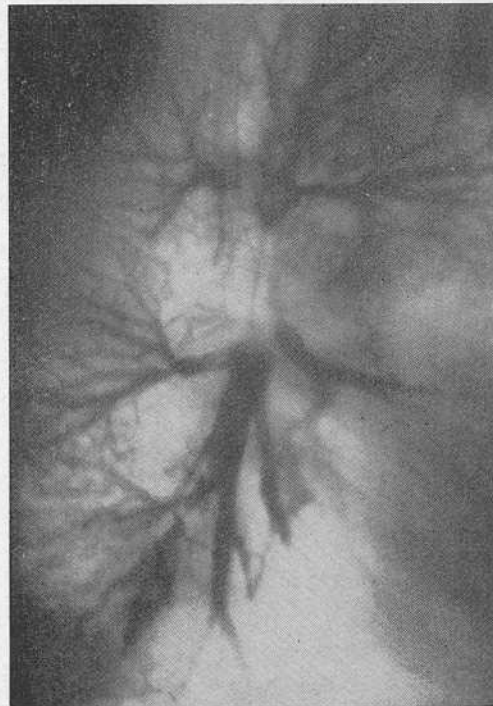
При бронхографии левого легкого изменений в бронхах не отмечено. 28/XI — операция удаления нижней доли правого легкого.

Патологоанатомическое исследование удаленной доли: макроскопически просветы бронхов в нижнем отделе доли расширены, в одном из них обнаружены части колоса ржи. Микроскопически в бронхах определены явления полипозного хронического бронхита с признаками обострения процесса.

В этом наблюдении также характерны различные по выраженности изменения в бронхах, свидетельствующие о постепенном прогрессировании и распространении воспалительного процесса.

Таким образом, одним из признаков приобретенных бронхоэктазий является неоднородность возникающих в бронхах изменений; наряду с расширенными бронхиальными ветвями

Рис. 101. Боковая
бронхограмма того
же больного. Наряду
с расширенными
бронхами имеются и
суженные бронхиаль-
ные ветви.



имеются бронхи с неизменным и даже суженным просветом. Как известно, хронические пневмонии характеризуются наличием очагов хронического воспаления в легких и прогрессирующим разрастанием соединительной ткани. В одних случаях процесс захватывает в основном межочечную ткань и в легких возникает картина хронической интерстициальной пневмонии, в других случаях поражается не только межочечная, но и в не меньшей степени альвеолярная ткань, развиваются фиброателектазы и значительные зоны карнификации — картина хронической индуративной (паренхиматозной) пневмонии.

Следовательно, развитие соединительной ткани на месте пневмонических очагов по своему объему и распространению может быть в одних случаях сплошным и занимать всю или большую часть доли, как это часто можно видеть при поражении средней доли, или, как это наблюдается в других случаях, распространяется преимущественно по ходу междольковых перегородок, вокруг бронхов и сосудов. Такой характер рас-



Рис. 102. Боковая рентгенограмма больного И. На фоне эмфиземы среди усиленного и деформированного легочного рисунка в верхней и средней долях правого легкого отмечаются грубые интерстициальные тяжи.

пространения процесса создает характерную картину тяжистости вне пределов воспалительно уплотненной легочной ткани. Интерстициальные изменения вокруг бронхов приводят к их деформации, расширению, сужениям и облитерации.

Н. М. Амосов (1958), В. И. Стручков (1958) и др. отмечают, что изменения, наступающие в легком при хронической неспецифической пневмонии, являются необратимыми и склонны к прогрессированию. В условиях повторных вспышек формируются бронхоэктазии. Мы имеем в виду все формы ограниченной хронической пневмонии, относящиеся к группе хронических легочных заболеваний (Г. А. Зедгенидзе, Л. Д. Линденбрaten, 1964; А. И. Шехтер, 1966).

Приводим следующее наблюдение.

Больной И., 56 лет, поступил в клинику 27/III 1964 г. с жалобами на одышку, боли в правом боку, кашель со слизисто-гнойной мокротой. Болен 3 месяца, в январе 1964 г. перенес бронхопневмонию.

Рис. 103. Боковая бронхограмма того же больного. Бронхи в средней и верхней долях деформированы, направление их хода искажено, просветы неравномерно расширены.



Рентгенологическое исследование: на фоне повышенной прозрачности легочных полей, среди усиленного и деформированного легочного рисунка в верхней и средней долях правого легкого отмечаются грубые интерстициальные тяжи. Междолевая плевра в правом легком утолщена, над верхней долей имеются плевро-костальные наслоения (рис. 102).

Бронхография: бронхиальные ветви в верхней и средней долях деформированы, направление их хода искажено, просветы их неравномерно расширены (рис. 103).

Проведенное рентгенологическое исследование позволило говорить о хронической интерстициальной пневмонии в верхней и средней долях правого легкого, где наряду с участками пневмосклероза обнаружены признаки хронического бронхита и бронхоэктазий.

Множественные «обрывы» сегментарных и субсегментарных бронхов, определяемые на бронхограммах, истолковываются большинством авторов как характерный признак хронической и индуративной пневмонии в отличие от рака бронха. Обычно по краю уплотненной части легкого наблюдается

симптом «обрубленных веток», описанный при хроническом бронхите. Иногда деформированные и неравномерно расширенные бронхи заполняются контрастным веществом вплоть до не видимых на рентгенограммах бронхоэктатических каверн.

Во всех случаях при хронической интерстициальной пневмонии наряду с «обрывами» бронхов можно видеть бронхиальные ветви, на всем протяжении заполненные контрастным веществом.

Следовательно, при приобретенных бронхоэктазиях, в отличие от дизонтогенетических, бронхиальные ветви заполняются на всем протяжении до мельчайших веточек, кроме отделов, где уже на рентгенограммах или томограммах выявлены участки пневмосклероза и хронической пневмонии.

Естественно, что в таких участках, где имеются элементы легочного нагноительного процесса, проявляющие склонность к сморщиванию ткани (участки пневмосклероза, карнификации, фиброателектазов), мы можем наблюдать сближение между собой бронхиальных ветвей этого отдела. Однако это сближение умеренное, никогда не имеет однородной фигуры «пучка» или «метелки».

Заслуживает внимания изучение состояния бронхиального дерева в соседней с пораженной долей. Если при дизонтогенетических бронхоэктазиях (в том числе и ателектатических) соседняя доля компенсаторно расширена и неизмененные бронхиальные ветви, дугообразно изгибаясь, концевыми отделами направлены в сторону уменьшенной в объеме доли, то при приобретенных бронхоэктазиях можно отметить любые деформации бронхов, вплоть до коленоподобных перегибов в результате хронического деформирующего бронхита и не определяемого на рентгенограммах пневмосклероза.

Развитие воспалительных изменений в определенном участке легкого ведет в конечном счете к склеротическим изменениям всей стенки бронха и к перибронхиальной воспалительной реакции с образованием соединительной ткани. Последняя является причиной тракционных деформаций бронхов, способствует образованию ретенционных бронхоэктазий. Наличие перибронхиального пневмосклероза приводит к сближению между собой отдельных бронхиальных ветвей этого отдела легкого. Возникающая картина значительно отличается от картины при дизонтогенетических бронхоэктазиях. Фигуры «пучка» не возникает, сближение бронхов здесь более умеренное, углы расхождения неравномерные, изменения в бронхах различны по глубине и распространению. Следовательно,

деформированные и расширенные бронхиальные ветви чередуются с умеренно деформированными и даже неизменными бронхами.

Заполнить бронхи контрастным веществом удается до мельчайших генераций. Не заполняются лишь те бронхи, в пределах которых в легочной ткани имеются участки фиброателектаза или хронической пневмонии. Определяемые бронхографическим методом изменения при хронической пневмонии соответствуют морфологическим изменениям.

При рентгенологическом исследовании на месте своевременно неразрешившейся пневмонии находят участки уплотнения легочной ткани различной протяженности с нечеткими очертаниями. В таких случаях бронхиальные ветви в области поражения неудовлетворительно заполняются контрастным веществом, отмечаются множественные обрывы мелких ветвей, деформация и умеренное расширение их.

Развитие соединительной ткани на месте пневмонических фокусов по своему объему и протяженности может быть в одних случаях сплошным и занимать сегмент или несколько бронхо-легочных сегментов, в других — распространение процесса идет преимущественно по ходу сосудов и бронхов. Такой характер распространения процесса создает и характерную рентгенологическую картину. В таких случаях обращает внимание грубая тяжистость, выходящая за пределы участка уплотнения легочной ткани. Склеротические изменения вокруг бронхов приводят к хроническому деформирующему бронхиту, для которого характерно сосуществование расширенных и суженных, вплоть до облитерации, бронхов.

Изменения, наступающие в легких при хронической неспецифической пневмонии, не только становятся необратимыми, но, главное, в них выражена склонность к прогрессированию с нарастанием клинических симптомов легочного нагноения. И, действительно, после повторных вспышек воспалительного процесса у границ или в пределах поражения можно обнаружить бронхоэктазии различной формы и величины.

Деформация бронхиальных ветвей наблюдается наиболее часто и во всех бронхах, вплоть до долевых. Следует подчеркнуть, что «обрывы» крупных бронхов отмечаются редко, а долевых бронхов — крайне редко. Патологоанатомические исследования удаленных частей легкого показали, что долевые бронхи в 4 случаях были сужены, но полной облитерации отметить не удалось. Множественные «обрывы» сегментарных и субсегментарных бронхов, определяемые при бронхографии, описываются большинством авторов как характерный симп-

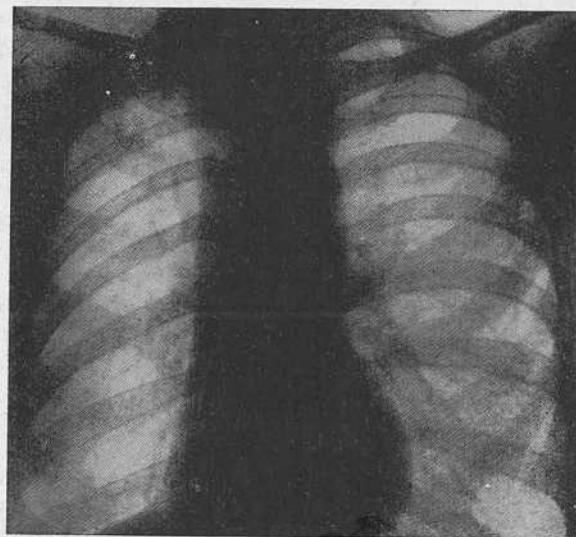


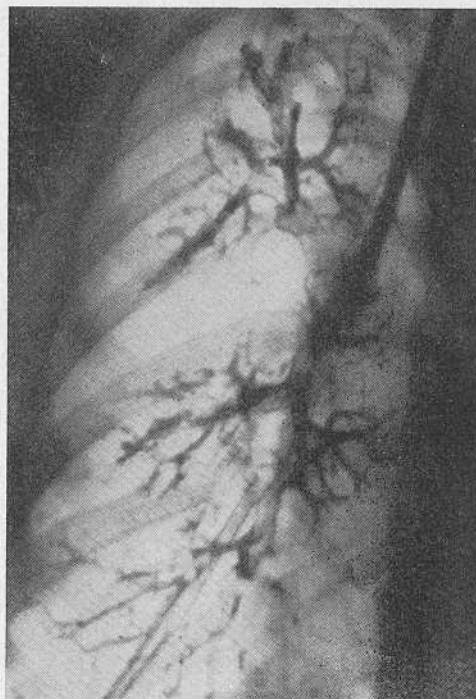
Рис. 104. Рентгенограмма больной К. Под плевральными наслоениями в верхушке правого легкого отмечаются очаговые тени туберкулезного характера и фиброзные тяжи.

том хронической индуративной пневмонии. В таких случаях далеко не всегда речь идет об облитерации бронхиальных ветвей, значительно чаще имеет место переполнение бронхов секретом.

Всякое описание приобретенных бронхоэктазий было бы неполным без описания признаков так называемых туберкулезных бронхоэктазий. Туберкулезными бронхоэктазиями многие авторы (Stutz, Vieten, 1955; Di Rienzo, Weber, 1960, и др.) называют бронхоэктазии, развившиеся в пределах текущего, а чаще бывшего туберкулезного процесса. В большинстве случаев они наблюдаются в правом легком, особенно в верхней доле. Обычно изменениям подвержены все бронхиальные ветви доли, но наряду с расширениями бронха имеются и сужения, неровности и перегибы.

В. Б. Смулевич (1960), оценивая значение бронхографии при туберкулезе, установил, что частым видом поражения бронхов являются деформирующий бронхит и цилиндрические бронхоэктазии, а в случаях с пневмосклерозом, в особенности с распадом легочной ткани, выявляются мешотчатые бронхоэктазии, стенозы и ампутации бронхов.

Рис. 105. Бронхограмма той же больной. Бронхи верхней доли правого легкого расширены. Характерно большое число перегибов бронхов и увеличение углов расхождения их.



В наших наблюдениях обычно не было активного туберкулезного процесса в легких, а имелся пневмосклероз на месте бывшего в прошлом специфического процесса. Как правило, эти изменения наблюдались в верхушечных и задних сегментах верхних долей (рис. 104 и 105).

Нет никаких оснований говорить, что существуют патогномоничные признаки туберкулезных бронхоэктазий, однако имеется ряд особенностей, которые должны учитываться в клинической и рентгенологической картинах. Определение участков пневмосклероза у лиц молодого и среднего возраста в области верхних отделов легких, при наличии апикальных наслоений и плотных очаговых теней в сочетании с бронхографической картиной, типичной для приобретенных бронхоэктазий, — достаточное основание для определения природы заболевания. Это позволяет считать термин «туберкулезные бронхоэктазии» вполне законным и обоснованным.

Подобно туберкулезным бронхоэктазиям есть все основания распознавать при клинико-рентгенологическом исследо-

вании природу возникновения бронхоэктазий и в других случаях. Так, общеизвестно и не требует доказательств возможность распознавания ретростенотических бронхоэктазий, наблюдаемых при нарушении бронхиальной проходимости, например, при раке.

Развитие ретростенотических бронхоэктазий при опухолях бронхов с достаточной очевидностью и на колоссальном количестве наблюдений показало, что нарушения бронхиальной проходимости в короткие сроки приводят к образованию бронхоэктазий в ретростенотических отделах бронхиального дерева. Но это — только один из путей к образованию бронхоэктазий.

На основании изучения серий рентгенограмм, томограмм и бронхограмм мы составили следующую схему рентгенологических признаков дизонтогенетических и приобретенных бронхоэктазий.

<i>Дизонтогенетические бронхоэктазии</i>	<i>Приобретенные бронхоэктазии</i>
1. Легочный рисунок усилен, деформирован за счет перибронхиальных и соединительнотканых тяжей	1. Легочный рисунок усилен, деформирован за счет перибронхиальных и соединительнотканых тяжей
2. Высокое расположение купола диафрагмы	2. Расположение зависит от состояния плевры
3. Смещение органов средостения в сторону поражения	3. Смещение органов средостения наблюдается редко
4. Увеличение в объеме соседних долей	4. Наблюдается только при наличии сморщивающих процессов в легком
5. Симптом «удлиненного бронха»	5. Не наблюдается
6. Сближение между собой бронхиальных ветвей в виде «пучка» или «метелки»	6. Может наблюдаться умеренное и неравномерное сближение бронхиальных ветвей
7. Все входящие в «пучок» бронхиальные ветви расширены	7. Пораженные бронхиальные ветви деформированы, наряду с расширенными бронхами имеются бронхи с неизменным и даже суженным просветом
8. Однотипность изменений — каждая бронхиальная ветвь в деформации и расширении повторяет соседнюю	8. Характерен полиморфизм расширений и деформаций бронхов
9. Мелкие бронхи не заполняются контрастным веществом, бронхи 4—6-го порядка оканчиваются булавовидными вздутиями	9. Наряду с заканчивающимися на любом уровне ветвями имеются бронхи, заполняющиеся до мельчайших разветвлений

Как видно из схемы, имеются достаточно убедительные рентгенологические признаки, позволяющие уточнять природу бронхоэктазий.

Особенности лечения дизонтогенетических бронхоэктазий

Вопросы тактики лечения хронических легочных нагноений до настоящего времени остаются одним из спорных и трудных разделов легочной патологии.

Изучая эту проблему, приходится встречаться с большим количеством различных мнений по этому вопросу, часто диаметрально противоположных. Однако даже наиболее активные поборники консервативного лечения все чаще обращаются к хирургическому методу как единственно эффективному (М. Я. Елова, 1961; А. П. Ананьина, 1965, и др.). Вместе с тем многие хирурги, вначале довольно широко ставившие показания к радикальным хирургическим операциям, получая в ряде случаев неудовлетворительные результаты, стали эти показания ограничивать.

Все сказанное выше в большей степени, чем к другим нагноительным процессам легких, относится к дизонтогенетическим бронхоэктазиям. При изучении отдаленных результатов хирургического лечения хронических нагноительных процессов легких было установлено, что из всех больных, перенесших радикальные операции на легких, наибольшее количество остаточных явлений и осложнений заболевания отмечено в группе больных с бронхоэктатической болезнью врожденного (дизонтогенетического) генеза (В. А. Сахаров, 1960).

Трудоспособность этой группы больных также была наиболее низкой из-за рецидивов заболевания и остаточных явлений (В. А. Сахаров, 1960; В. С. Балабанов, 1965).

Основными причинами неудовлетворительных исходов после оперативного лечения у больных с дизонтогенетическими бронхоэктазиями являются недостаточный радикализм операций, выражавшийся в оставлении подозрительных на наличие бронхоэктазий участков, а также диффузное поражение бронхов хроническим бронхитом при их функциональной неполноценности.

Такие осложнения, по данным различных авторов, составляют от 27 до 40% (Ginsberg et al., 1956; В. И. Стручков, 1963).

Наиболее неприятные из них — рецидивы заболевания — встретились нам у 7 больных из 73 перенесших операцию. Все

они повторно оперированы без летальных исходов. Ретроспективный анализ их бронхограмм, сделанных перед первой операцией, дал у 6 больных возможность выявить изменения в бронхиальном дереве, которые вначале не были приняты во внимание из-за их недостаточной выраженности.

При оперативном лечении бронхоэктатической болезни, в основе которой лежит порок развития легкого, не может быть места сегментарным резекциям. Цель радикальной операции при этом виде патологии не должна ограничиваться удалением участков легкого, в которых уже образовались бронхоэктазии. Необходимо удалить и те участки, где порок развития предполагается и хотя еще не успел завершиться образованием бронхоэктазий, но уже выявляется функционально.

Однако было бы ошибочным все случаи неудовлетворительных результатов объяснять только неполноценностью бронхиального дерева. Как справедливо указывают В. А. Сардыко-Быкова (1964), Ю. Б. Альтшулер (1965) и др., послеоперационные осложнения — пневмонии, коллапсы и ателектазы легкого, эмпиемы плевры, а также послеоперационная перестройка оставшейся легочной ткани могут привести к функциональным и органическим нарушениям. Все эти факты необходимо учитывать при определении показаний к хирургическому лечению.

Формулируя показания к оперативному лечению дизонтогенетических бронхоэктазий, следует сказать, что наилучший эффект дает радикально выполненное вмешательство при локализованных формах поражения (доля, легкое), произведенное в первом периоде течения болезни. Такая же операция, выполненная во втором периоде болезни, дает худшие результаты и должна производиться только после соответствующей подготовки больного (в период ремиссии).

В послеоперационном периоде должны быть приняты все меры борьбы с гипоксией (оксигенотерапия), сердечной слабостью (сердечные и сосудистые средства) и инфекцией (применение антибиотиков с учетом чувствительности к ним микрофлоры).

Особое внимание следует уделить профилактике и лечению послеоперационных пневмоний и ателектазов легочной ткани (лечебная физкультура, раннее вставание, откашливание и др.), так как они не только утяжеляют течение послеоперационного периода, но и могут приводить к рецидиву заболевания в отдаленные сроки.

Оперативное лечение не показано лицам с диффузным поражением бронхов. В отдельных случаях у этих больных мо-

жет быть выполнена паллиативная операция, задачей которой является удаление наиболее пораженной ткани, чтобы в условиях уменьшившейся интоксикации более эффективно проводить консервативное лечение остальных участков поражения.

При дизонтогенетических бронхоэктазиях особое значение в определении объема резекций, особенно производимых в первом периоде заболевания, должно придаваться данным, получаемым при рентгенологическом исследовании, в частности при бронхографии. Никакими другими методами, а также осмотром и пальпацией легкого во время операции пока не удается достоверно определить объем поражения.

В выраженных случаях диагностика пальпацией склеротически измененной легочной ткани упрощается, но все же остается опасность оставления неудаленными бронхоэктазий, вокруг которых еще не развился процесс пневмосклероза.

Консервативная терапия дизонтогенетических бронхоэктазий осуществляется по общим правилам лечения легочных нагноений.

Больные с дизонтогенетическими бронхоэктазиями в своем большинстве ограниченно трудоспособны. Они нуждаются в трудоустройстве, так же как и больные с кистозными бронхоэктазиями.

Трахеобронхомаляция

Синонимами этого названия являются: трахеобронхомегалия, трахеомегалия, трахеоэктазия, трахеобронхопатическая маляция, трахеобронхоэктазия, синдром Мунье-Кюна, множественные трахеальные дивертикулы.

Врожденное недоразвитие эластических и мышечных волокон трахеи и бронхов проявляется необычным расширением трахеи и главных бронхов. Подобные изменения описал Rokitsansky (1861), наиболее полно изучил морфологическую картину Czyhlarz (1897), подробное клиническое описание принадлежит Meunier-Kuhn (1932). В отечественной литературе первое сообщение о бронхографическом распознавании можно найти в диссертации И. А. Санпитера (1964). К 1966 г. в мировой литературе описано 30 наблюдений (В. П. Веретенникова, 1966). К настоящему времени число наблюдений увеличилось (Г. Л. Теофилов, 1966; Г. Л. Воль-Эпштейн, В. А. Сахаров, 1967, и др.). Порок развития распознается в самых различных возрастных группах (Surprenant, O'Longhlin, 1966), описаны наблюдения у детей и у лиц старше 60 лет.

Обычно все больные имеют длительный «легочный» анамнез, жалуются на кашель с гнойной мокротой, одышку, крово-

харканье. Патогномоничным признаком этого порока развития считают «вибрирующий» кашель, напоминающий «блеяние козы» (Н. А. Гланцберг, 1965). Обращает внимание часто наблюдающееся у больных шумное дыхание, обусловленное, видимо, повышенным резонансом дыхательных шумов в расширяющемся при вдохе просвете трахеи и крупных бронхов. У некоторых больных могут отмечаться астматические приступы одышки.

Во многом симптоматология и клиника этого заболевания зависят от симптоматики и клиники сопутствующих поражений бронхов и легкого.

При бронхоскопии определяют необычно широкие трахею и главные бронхи. Иногда трахея имеет обычный калибр, а расширены главные и долевыми бронхи.

Roуan (1959) описал симптом пролабирования задней стенки трахеи и симптом недостаточной освещенности бронхоскопического поля. Все же, как показывают все имевшие место подобные наблюдения, трахеобронхомаляция при бронхоскопии практически не распознается у 3 из 4 лиц, имеющих этот порок развития. Поэтому большое значение в диагностике трахеобронхомаляции придается рентгенологическому методу исследования.

Приводим наблюдение.

Больной К., 33 лет, поступил в клинику 5/VI 1966 г. с жалобами на боль в грудной клетке, кашель с выделением в сутки до 250 мл гнилостно-гноной мокроты. Считает себя больным с 1956 г., когда после переохлаждения появились кашель и боль в левом боку.

Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Грудная клетка обычной формы и размеров. Перкуторный звук ясный, легочный. В нижних отделах левого легкого выслушивается масса сухих звонких хрипов и шум трения плевры.

На рентгенограммах и томограммах определяются необычно больших размеров трахея и главные бронхи (рис. 106 и 107). Они в 2—2½ раза шире обычных. В нижне-медиальном отделе левого легкого определяется неравномерное затемнение с нечеткими очертаниями, среди которого можно видеть грубые перибронхиальные тяжи. На бронхограммах отмечаются трахея диаметром до 56 мм и главные бронхи, просвет которых достигает 32 мм (рис. 108). Стенки трахеи и бронхов неровные, с бухтообразными углублениями. Бронхи правого легкого не меняют калибра при изменении фаз дыхания (вдох — выдох), трубкообразно расширены — забиты секретом (рис. 109). Бронхи левого легкого деформированы, в язычковых сегментах и нижней доле имеются бронхоэктазии. Речь идет о трахеобронхомаляции.

Как известно, трахея имеет в норме диаметр до 30 мм, правый главный бронх — до 24 мм, левый главный бронх — до 23 мм. При трахеобронхомалии диаметр трахеи достигает

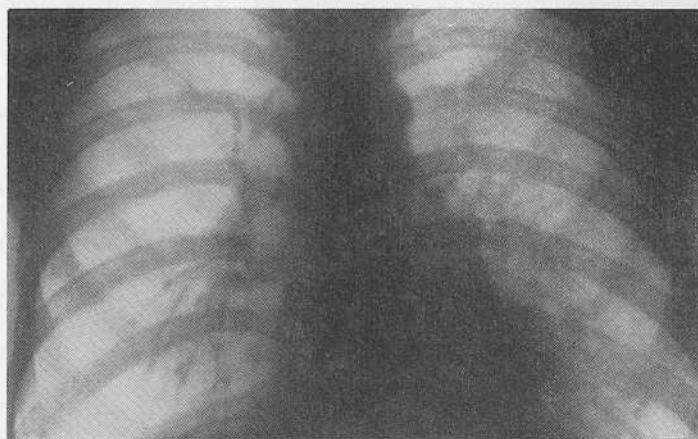


Рис. 106. Рентгенограмма больного К. В нижне-медиальном отделе левого лёгкого имеется неравномерное затемнение с нечеткими очертаниями.



Рис. 107. Томограмма того же больного. Трахея и главные бронхи необычно широкие. Имеются бухтообразные углубления в их стенках.

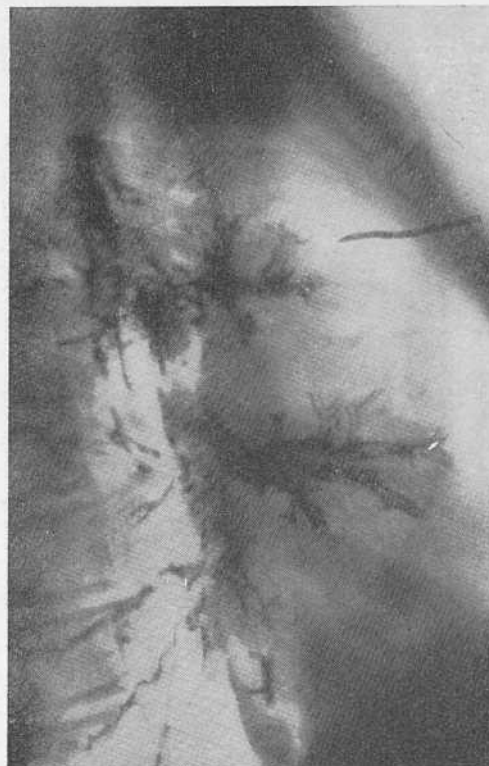


Рис. 108. Бронхограмма того же больного. Трахеобронхомалия.

60 мм, правого главного бронха — 38 мм, левого главного бронха — 35 мм.

Некоторые авторы считают, что уже на обзорной рентгенограмме можно получить сведения о том, что трахея шире позвонков (по ширине воздушного столба в трахее). Однако практически это всегда просматривается и лишь ретроспективно констатируется. На томограммах хорошо видны громадная трахея, напоминающая «бутылку», и необычно широкие главные бронхи, напоминающие «лапы лягушки». На бронхограммах особенно четко можно видеть дивертикулоподобные выпячивания по стенкам трахеи и главных бронхов. Как правило, бронхи средних и мелких генераций расширены или на отдельных участках, или тотально. Эвакуаторная функция их глубоко нарушена. В пределах трахеи и главных бронхов нет необходимого давления, контрастное вещество очень медленно заполняет трахею и главный бронх, медленно нисходит

Рис. 109. Боковая бронхограмма того же больного. Дистонгенетические бронхоэктазии в верхней доле правого легкого.



и импрегнирует стенки. Но иногда расширение трахеи и главных бронхов выражено незначительно и проявляется клинически при необычных дыхательных нагрузках. Так было в следующем наблюдении.

Больной С., 21 года, поступил в клинику 22/IX 1960 г. с жалобами на кашель с выделением большого количества гнойной мокроты, одышку, кровохарканье. Болен 2 года.

При просвечивании и на рентгенограммах отмечены пятнистого характера затемнение и грубые перибронхиальные тяжи в нижней доле правого легкого. При бронхографии в левом легком изменений не обнаружено, в верхней доле правого легкого имеются единичные бронхоэктазии, а в нижней доле — цилиндрические и варикозные бронхоэктазии.

14/XI удалено правое легкое. При патологоанатомическом исследовании удаленного легкого отмечено, что бронхи имеют расширенные просветы с причудливыми очертаниями, бронхи нижней доли тесно прилежат друг к другу, между ними видны тяжи фиброзной ткани. В некоторых крупных бронхах хрящевой каркас отсутствует,



Рис. 110. Суперэкспонированная рентгенограмма больного С. Трахеобронхомаляция. В области культи правого главного бронха видны скрепки аппаратного шва.

а в других—величина хрящевых пластинок не соответствует диаметру бронхов. Имеются врожденные бронхоэктазии.

20/XII больной выписан из клиники в хорошем состоянии, но через 6 месяцев явился в больницу с жалобами на резкую одышку, причем особенно затруднен выдох, шумное дыхание.

При повторном обследовании (1961) обнаружено расширение трахеи. При трахеоскопии отмечено, что просвет трахеи широкий, наблюдается пролабирование задней стенки. На суперэкспонированных рентгенограммах можно видеть широкую трахею и большого калибра главные бронхи (рис. 110). Больному рекомендована дыхательная гимнастика. Проведено общеукрепляющее лечение. Состояние улучшилось, одышка осталась. Обследован в отдаленные сроки через 2, 3, 5 и 7 лет. Состояние улучшилось. Одышка выявляется только при нагрузке. Данные спирографии указывают на удовлетворительную компенсацию дыхания.

В данном случае, к сожалению, трахеобронхомаляция была распознана несвоевременно.

Всего мы наблюдали 3 больных, страдавших трахеобронхомаляцией. Во всех наблюдениях наряду с характерными изменениями в трахее и главных бронхах имелись дизонтогене-

тические бронхоэктазии. Анализ данных литературы и собственные наблюдения позволяют отметить следующие характерные признаки трахеобронхомалии: необычно широкую трахею, необычно широкие главные бронхи, дизонтогенетические бронхоэктазии в одном или обоих легких.

Лечение трахеобронхомалии консервативное. Используется весь арсенал средств консервативного лечения хронических легочных заболеваний. Прибегнуть к паллиативной операции удаления наиболее пораженной части легкого могут заставить только угрожающие жизни больного легочные кровотечения и тяжелейшие локализованные заболевания. Оперативное лечение может усугубить расстройства дыхания, наблюдающиеся у этих больных.

Больные трахеобронхомалией ограниченно трудоспособны и подлежат трудоустройству.

ДОБАВОЧНЫЕ ФОРМАЦИИ В РАЗВИТИИ ЛЕГКОГО

Добавочное легкое

Синонимы: внедолевая секвестрация, экстралобарное добавочное легкое, нижнее добавочное легкое, медиастинальное легкое, абдоминальное легкое.

Добавочным легким следует называть аберрантную легочную ткань, которая сообщается с трахеей или главным бронхом, имеет легочное кровоснабжение и отдельную плевральную полость.

Однако легкое, отвечающее этим трем условиям, наблюдается крайне редко. Чаще встречается так называемая экстралобарная секвестрация, при которой аберрантная легочная ткань имеет отдельную плевральную оболочку, но не сообщается с бронхиальным деревом и снабжается кровью из ветвей аорты.

Такое добавочное легкое находят в грудной или в брюшной полости.

Добавочное легкое впервые описал Rokytansky (1861). Findlay и Maier (1951) сообщили о 19 больных, у которых аберрантная легочная ткань располагалась около диафрагмы. В 17 наблюдениях она находилась между нижней долей левого легкого и диафрагмой, во всех случаях была полностью покрыта плеврой, которая не имела сращений. Артериальное кровоснабжение осуществлялось в 14 наблюдениях от нисходящей ветви торакальной аорты, в 2 — от брюшной аорты и по разу — от межреберной артерии, диафрагмальной артерии и артерии, идущей от надпочечника. В мировой литературе имеются сведения о 4 случаях, когда аберрантная легочная ткань была обнаружена ниже диафрагмы. В отечественной литературе в сообщениях Г. М. Чикондзе (1963), И. Х. Рабкина, М. И. Перельмана и др. (1966) приведены примеры так называемой экстралобарной секвестрации.

Прижизненная диагностика возможна при исследовании в условиях пневмоперитонеума и аортографии.

В наших наблюдениях добавочное легкое не встречалось.

Трахеальный бронх

Трахеальный бронх возникает из боковых выростов трахеи, которые в онтогенезе обычно подвергаются обратному развитию. Первое описание такой аномалии принадлежит Chiari (1889), причем в этом наблюдении отмечен левый трахеальный бронх, что является чрезвычайной редкостью. Обычно трахеальный бронх отходит от правой стенки трахеи, устье

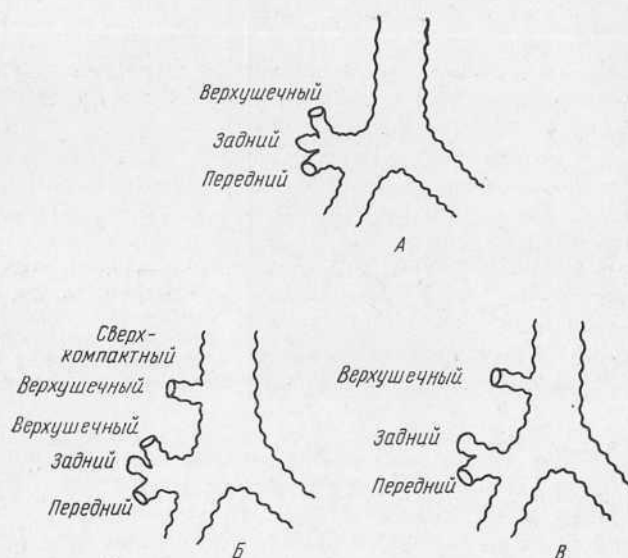


Рис. 111. Основные варианты верхушечного трахеального бронха.

А — нормальное расположение бронхов в верхней доле правого легкого; Б — сверхкомпактный бронх верхней доли правого легкого; В — перемещение верхушечного бронха верхней доли правого легкого.

его располагается в пределах 5-сантиметрового отрезка над бифуркацией трахеи. Частота этой аномалии составляет 0,5—2% (Boyden, 1955; Harris, 1958; Tiraboschi, 1963; Г. Л. Феофилов, 1965). Клинических проявлений обычно не наблюдается. Патологические находки такие же, как и в любом бронхе. Не чаще, чем в других бронхах, встречаются опухоли, кисты, бронхоэктазы (Raton, 1949; Epstein, 1951; В. С. Гамов, 1960). Иногда эта аномалия сочетается со стенозом трахеи (Ferguson, Neuhauser, 1944; И. Г. Климкович, 1962).



Рис. 112. Бронхограмма больного С. Верхушечный сегментарный бронх верхней доли правого легкого отходит непосредственно от трахеи.

Все авторы разделяют варианты трахеального бронха на две основные группы: 1) добавочный (сверхкомплектный) трахеальный бронх и 2) смещенный (дисплазия).

Добавочный трахеальный бронх может заканчиваться слепо, дивертикулоподобным выпячиванием (Brea, Taiana Bogagina, 1944; А. И. Курбатов, 1966), вентилировать часть верхней доли, вентилировать добавочную (сверхкомплектную) долю легкого (Foster-Carter, 1946; Г. Л. Феофилов, 1965), вентилировать добавочное третье легкое, сообщаться с кистозным образованием, расположенным в легком или в средостении (Golding, 1960).

Смещенный бронх (дисплазия) может встречаться в двух вариантах: 1) верхнедолевой бронх отходит от трахеи, на обычном месте его нет (проксимальная транспозиция); 2) от трахеи отходит часть из верхнедолевых бронхов (разделение или сепарация) — это самый частый вариант трахеального бронха, причем в большинстве наблюдений на трахею смещен верхушечный сегментарный или субсегментарный бронх (рис. 111). Сепарация наиболее часто наблюдается не в виде трахеального долевого бронха, а в виде смещенного сегмен-



Рис. 113. Томограмма больного Е. Трахеальный бронх.

тарного бронха верхней доли, отходящего непосредственно от главного бронха. Эта аномалия встречается не только справа, но и слева и даже бывает двусторонней.

Обычно такие бронхи, как и трахеальные бронхи, распознаются на томограммах, но наиболее полные сведения получают при бронхографии, когда можно дать характеристику бронхам легкого или доли и определить, какой вид аномалии имеет место: добавочный или перемещенный бронх (рис. 112, 113). Мы наблюдали 5 лиц с этой редкой аномалией. У одного больного был абсцесс нижней доли левого легкого, у другого — хроническая пневмония переднего сегмента верхней доли правого легкого, у третьего — рак левого легкого, у остальных — порок развития явился случайной находкой при томографии.

Как показали наши наблюдения, трахеальный бронх не всегда отходит от трахеи в плоскости поперечного диаметра. Он может брать начало несколько кпереди или кзади от этой плоскости. Поэтому иногда трудно получить его изображение на томограммах. Обычно не наблюдается клинических проявлений, типичных для этой аномалии. В настоящее время распознавание трахеального бронха имеет определенное значение при проведении эндобронхиального наркоза и при выполнении легочных операций.

Доля непарной вены

Синонимы: верхняя добавочная доля правого легкого, доля Вризберга, верхушечно-задняя доля.

Возникновение добавочной доли правого легкого (*lobus v. azugos*) обусловлено необычным ходом непарной вены.

Как известно, в норме эта вена начинается между средней и внутренней ножками диафрагмы и направляется вверх в заднем средостении, располагаясь справа вдоль позвоночника под медиастинальной плеврой. На уровне IV—V грудных позвонков она изгибается кпереди и, образуя дугу, впадает в верхнюю полую вену в области корня правого легкого. У человеческого эмбриона задняя основная вена иногда захватывается хорошо различимой плевральной складкой, при этом отделяется верхняя часть легкого так, что в последующем развитии непарная вена оказывается заключенной между листками париетальной плевры, вытянутой в виде дубликатуры. Эта плевральная складка отделяет медиальную часть верхней доли легкого в виде добавочной доли.

Впервые добавочную долю у внутренней поверхности верхней доли легкого описал анатом Wrisberg в 1778 г. Добавочная доля и соответствующая щель были обнаружены в левом легком, причем в борозде располагалась верхняя межреберная вена.

Первыми заметили и описали необычную рентгенологическую картину доли непарной вены Wessler и Jaches в 1923 г. Они имели 15 наблюдений, но не смогли распознать истинный анатомический субстрат обнаруженных изменений в верхней доле правого легкого.

В 1927 г. Velde опубликовал сообщение о 5 наблюдениях и правильно интерпретировал рентгенологическую картину, указав на наличие добавочной доли, обусловленное аномалией хода непарной вены.

Доля непарной вены встречается у людей в 0,13—0,82% случаев (К. А. Кяндарян, 1953; Breton, Dubois, 1957). При рентгенологическом исследовании в случаях наличия доли непарной вены в правом легком, на уровне хрящевой части I и II ребра, а чаще на уровне первого межреберья, по окологрудной линии определяется небольшая тень, имеющая вид вытянутой капли. Размеры этой тени колеблются в пределах от 0,4×0,8 см до 0,8×2 см. В среднем тень имеет размеры 0,5×1,1 см (К. А. Кяндарян, 1953).

Эта каплеобразная тень является отображением поперечного сечения необычно расположенной непарной вены, кото-

рая в этом месте проходит по добавочной щели сзади вперед. От нее каудально, по направлению к верхней полую вену, прослеживается интенсивная теневая полоска, соответствующая части непарной вены до ее впадения в верхнюю полую вену.

Каплеобразная тень, заостряясь кверху, продолжается в тонкую линейную тень плевральной складки, идущей в добавочной междолевой щели. Эта линейная тень дугообразно изогнута и обращена выпуклостью кнаружи. В зависимости от объема добавочной доли варьирует положение плевральной складки, определяемой рентгенологически.

По данным исследования в прямой проекции, следует различать три основных типа доли непарной вены (рис. 114):

первый тип — щель, косо идущая, почти параллельная переднему отделу I ребра, начинается сбоку и снаружи, нижняя граница располагается на 6—7 см ниже верхушки легкого;

второй тип — щель приближается к вертикальной, делит верхушку легкого на две равные части;

третий тип — щель вертикальная, отделяет небольшой участок верхушки легкого у средостения.

Первый тип наблюдается в 47%, второй — в 27% и третий — в 26% случаев этой аномалии (Stibble, 1919).

Описываемая аномалия распознается на передней рентгенограмме грудной клетки. В этой проекции плоскость междолевой щели совпадает с направлением хода рентгеновых лучей, что дает возможность получить изображение необычно проходящей непарной вены. При вращении исследуемого во время просвечивания вначале исчезает тень добавочной междолевой щели, а затем теряется и каплеобразная тень.

В ряде случаев, в зависимости от совпадения направления хода рентгеновых лучей с направлением добавочной междолевой щели, можно видеть несколько линейных теней различных плоскостей плеврального листка (К. А. Кяндарян, 1953).

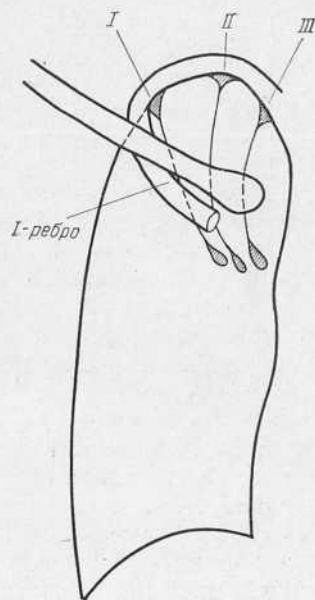


Рис. 114. Схема вариантов доли непарной вены.

I — первый тип; II — второй тип; III — третий тип.

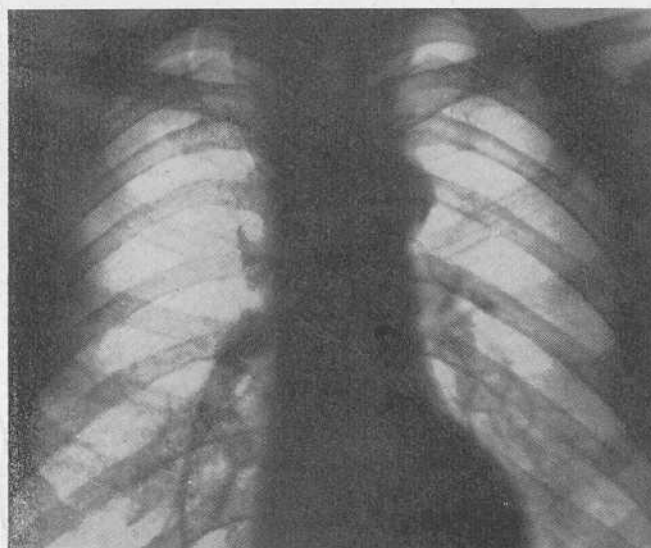


Рис. 115. Рентгенограмма больного Е. Доля непарной вены (III тип).

В добавочной доле непарной вены примерно в 25% случаев обнаруживаются патологические изменения как обусловленные самой аномалией, так и не связанные с ней.

А. И. Абрикосов (1947) считает, что добавочная доля вследствие сдавления сосудов и бронхов часто бывает недоразвитой и в ней нередко можно видеть бронхоэктазы. А. Е. Прозоров и А. Б. Шухат (1929) наблюдали уплотнение ткани добавочной доли. Это подтверждается нашими наблюдениями.

Больной Е., 53 лет, поступил в клинику 16/I 1965 г. Жалоб нет. При профилактическом рентгенологическом исследовании органов грудной полости обнаружена тень в верхней доле правого легкого. Заподозрена опухоль легкого. При рентгенологическом исследовании в клинике в правом легком отмечается линейная тень, соответствующая добавочной междолевой щели, заканчивающаяся характерным каплеобразным расширением. Эта тень отделяет от верхней доли «язычковоподобную» часть медиального отдела верхней доли, которая неравномерно затемнена (рис. 115). При бронхографии отмечена сегментарная бронхиальная ветвь, идущая к добавочной доле. Этот бронх деформирован, его ветви расширены, слепо заканчиваются (рис. 116).

Проведенное рентгенологическое исследование свидетельствует о хронической индуративной пневмонии в доле непарной вены.

Рис. 116. Бронхограмма того же больного. Бронх, вентилирующий добавочную долю, деформирован и расширен.



В других случаях обнаруживаемые изменения не связаны с аномалией, как, например, туберкулезные очаги и инфильтраты, утолщения верхушечной плевры. Поэтому чаще добавочная доля обнаруживается либо при случайном рентгенологическом исследовании, либо при наличии патологических изменений в других отделах легкого.

Больной С., 68 лет, поступил в клинику 16/III 1965 г. повторно с жалобами на общую слабость, боль в левом боку, кашель, кровохарканье. Болен 2 года. В 1963 г. при обследовании в нашей клинике был установлен диагноз рака верхней доли левого легкого. От операции тогда отказался.

При рентгенологическом исследовании в прикорневом отделе верхней доли левого легкого обнаружена шаровидная, однородная тень размером 5×6 см, имеющая волнистые очертания. В центре этой тени имеется крупное просветление (полость), до середины заполненная жидкостью. В верхушечно-заднем сегменте картина ателектаза с наличием бронхоэктазий, по-видимому, ретростенотической природы. Справа в верхнем легочном поясе отмечается линейная дугообразная тень, отграничивающая добавочную долю (рис. 117).



Рис. 117. Рентгенограмма больного С. Доля непарной вены (I тип). В левом лёгком распадающийся периферический рак.

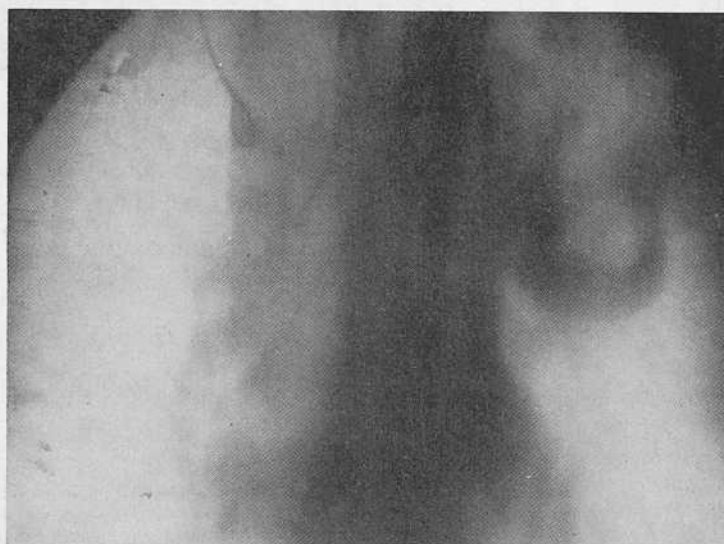


Рис. 118. Томограмма того же больного. Лёгочная ткань в пределах добавочной доли не изменена.

На послойных снимках определяется обструкция верхнедолевого бронха левого легкого из-за сдавления его большой опухолью, расположенной в прикорневом отделе.

Четко видна неизменная легочная ткань в пределах доли непарной вены (рис. 118).

Изложенное выше свидетельствует о том, что в настоящее время необходимы точные знания о пороках развития бронхолегочной системы для проведения качественной дифференциальной диагностики между важнейшими заболеваниями бронхов и легкого. Кроме того, как вполне справедливо указывает Г. Ф. Богач (1959), рентгенологическая диагностика добавочной доли непарной вены важна для обеспечения безопасности резекций легкого.

Глава 8

ОПУХОЛИ, СВЯЗАННЫЕ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ БРОНХОВ

Гамартохондромы

Синонимы: гамартома, хондрома, аденохондрома, аденолипохондромиксома, бронхиальная гамартома, гамартобластома, гамартохондроматоз легких, липохондрoadенома, липохондрома, доброкачественная бронхиома, остеохондрома.

За последние 10—15 лет в отечественной и зарубежной литературе появилось большое количество работ, посвященных описанию хрящевых опухолей легкого. К 1967 г. в иностранной литературе можно было найти 600 описаний гамартохондром легкого (Barteson, Abbott, 1960; Eerladn, 1962; Variety, Choubrac, Paillas и Cottin, 1962; М. Л. Шулутко, М. Г. Виннер, И. А. Лобанов, 1967).

Мы обобщили сведения о 240 гамартохондромах легкого, охватывающих все наблюдения, опубликованные в отечественной литературе к 1968 г. Как известно, первое описание хрящевой опухоли в легких принадлежит Lebert (1845). В 1904 г. Albrecht ввел в практику и обосновал термин «гамартома», который обозначает своеобразное опухолевидное образование, состоящее из нормальных тканей и клеток, присутствующих данному органу, но находящихся в необычном сочетании.

По А. И. Абрикосову (1947), хондромы легкого встречаются в 0,5% всех вскрытий трупов взрослых людей. Г. Г. Горюнов и Н. Т. Терехов (1964) из 3500 резекций легких по поводу различных заболеваний бронхов и легкого в 14 встретили гамартохондрому (0,4%).

Все хрящевые опухоли легких по существу являются гамартохондромами — гомопластическими дисэмбриомами и, помимо хряща, содержат эпителиальную, соединительную, мышечную и другие ткани. Они являются пороками развития бронхиального дерева, подобно бронхиальным кистам.

Hochberg и Schacter (1955) указывают на наличие гамартом легкого двух типов: первый тип встречается у взрослых в виде шаровидного образования небольших и средних размеров (1—5 см в диаметре); второй тип наблюдается у новорожден-

ных и детей раннего возраста, объединяет опухолевидные образования очень больших размеров, занимающие долю или все легкое.

Прижизненная диагностика гамартохондром первого типа имеет большое практическое значение, так как у взрослых это опухолевидное образование по клиническим проявлениям и рентгенологическим признакам подчас не отличается от первичных злокачественных и доброкачественных опухолей легкого, от туберкулома легкого и других шаровидных образований в легком.

В клинике наблюдалось 14 больных с гамартомами легкого (10 мужчин и 4 женщины).

Анализ данных отечественных и зарубежных авторов, а также собственные наблюдения позволяют говорить о том, что гамартохондромы чаще встречаются у мужчин, чем у женщин, примерно в соотношении 4 : 1. Это следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики между гамартохондромой и другими доброкачественными опухолями легкого. По возрасту больные распределялись следующим образом: 30—40 лет — 1, 41—50 лет — 5, 51—60 лет — 8 человек.

Barteson и Abbott (1960) указывают, что более 43 % больных с гамартохондромами имеют возраст 50—60 лет. Это также имеет значение в дифференциальной диагностике, так как большинство больных другими доброкачественными опухолями легких относится к более молодым возрастным группам (30—40 лет).

В литературе имеются указания, что правое легкое поражается вдвое чаще левого (Barteson, Abbott, 1960), о чем говорят и наши данные (табл. 6).

Таблица 6

Частота поражения по долям легкого

Поражение	Всего	Верхняя доля	Средняя доля	Нижняя доля
Правое легкое	9	3	2	4
Левое легкое	5	3	—	2

В наших наблюдениях гамартохондромы располагались экзобронхиально (периферическая или легочная форма). Центральные (эндобронхиальные) хрящевые опухоли встречаются редко. К 1965 г. в мировой литературе имелись сведения о 30 таких опухолях.

Следует отметить, что эндобронхиальные хрящевые опухоли некоторые авторы считают истинными хондромами (Kaniak, Kümmerle, 1959). Гамартохондрома отличается от простой хондромы крупных бронхов своей более комплексной структурой.

В легком могут наблюдаться множественные гамартумы — односторонние и двусторонние (Л. С. Розенштраух, К. А. Голубева, 1956). Гамартохондрома легкого обычно имеет шаровидную или овоидную форму и в той или иной степени выраженную дольчатую поверхность. Покрыта просвечивающейся фиброзной капсулой, отграничивающей ее от окружающей легочной ткани.

М. Г. Виннер и В. П. Крживицкая (1965) на основании анализа наблюдений над 18 больными выделили три типичных варианта рентгенологической картины гамартохондром легкого.

1. Различной величины и формы затемнения, очень интенсивные, резко очерченные и полностью обызвествленные.

2. Различной величины шаровидные или овальные затемнения средней интенсивности, четко и резко очерченные, с волнистыми контурами, с одиночными или множественными, иногда хаотически расположенными обызвествлениями в толще образования.

3. Различной величины шаровидные или овальные затемнения средней интенсивности, гомогенные, четко и резко очерченные, с нерезко выраженными волнистыми или бугристыми контурами, без обызвествления.

Авторы поясняют, что в первой группе наблюдается неправильная шаровидная или овальная форма, т. е. по существу первая и вторая группы почти идентичны.

У 12 наблюдаемых нами больных гамартумы располагались субплеврально, у 2 — достигали значительных размеров и распространялись почти до корня легкого.

Жалобы больного зависят от величины гамартумы и ее расположения по отношению к крупным бронхам, грудной стенке и диафрагме. Только при внутрибронхиальном расположении в крупном бронхе небольшая гамартома может вызвать те же клинические проявления, что и дисэмбриома больших размеров, находящаяся в легком. При сдавлении довольно крупного бронха клинические проявления зависят от степени нарушения бронхиальной проходимости.

Обычно экзобронхиальная гамартома достигает значительной величины (5—6 см в диаметре), не давая клинических проявлений, и в большинстве случаев такие шаровидные об-

разования в легком обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании.

Реже больные жалуются на кашель и боли в груди на стороне поражения. Первым клиническим симптомом может быть кровохарканье вплоть до обильного кровотечения при аррозии сосудов или колющие боли в боку, когда гамартома дорастает до грудной стенки.

Интенсивность тени гамартоты в рентгеновском изображении зависит от ее размеров и содержания извести (Л. С. Розенштраух, К. А. Голубева, 1956).

В наших наблюдениях, когда диаметр гамартоты не превышал 1,5 см, она имела четкие, гладкие и плавные контуры. Гамартоты больших размеров, как правило, имели четкие, неравномерно полициклические очертания. Окружающий легочный рисунок изменяется при достижении гамартотой 4—5 см в диаметре. Она раздвигает бронхиальные и сосудистые ветви, что приводит к их сближению между собой по периферии гамартоты. На обычных снимках это проявляется усилением легочного рисунка, а на бронхограммах и артериопульмонограммах можно видеть пучки оттесненных гамартотой бронхов и сосудов.

Плевра в непосредственной близости от гамартоты не изменена или незначительно утолщена, что следует учитывать при дифференцировании с периферическим раком легкого, при котором реакция плевры более значительна.

Гамартоты растут очень медленно. Так, у двух неоперированных больных мы наблюдали увеличение тени в диаметре за 4 года на 0,5 см у одного и за 8 лет на 1 см у второго больного.

Один больной был оперирован в нашей клинике через 3 года после обнаружения при случайном рентгенологическом исследовании шаровидной тени в легком, причем за эти 3 года тень в размерах не изменилась. Stein и Poppel (1955) отметили увеличение гамартоты за 12 лет на 0,5 см в диаметре.

Темп роста гамартоты может быть важнейшим диагностическим признаком, так как не только злокачественные, но и доброкачественные опухоли растут значительно быстрее. В связи с этим большое значение имеют представляемые больными документы, подтверждающие длительность существования и темп роста шаровидного образования в легком (протоколы рентгенологического исследования и рентгенограммы грудной клетки прошлых лет).

Характерным признаком гамартот хрящевого типа являются крупинки обызвествления (окаменения) в центральных

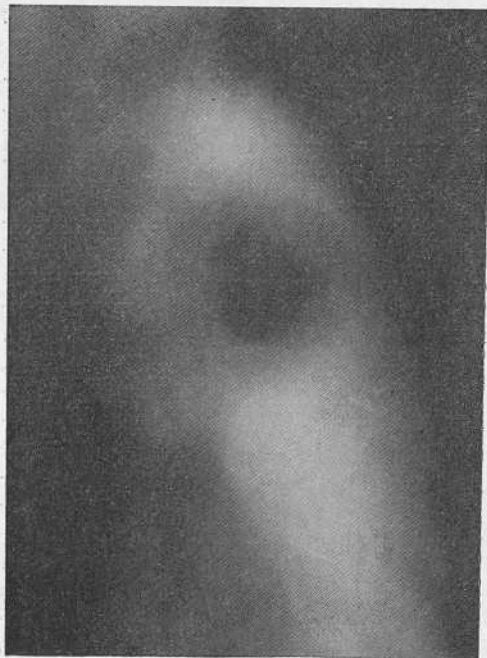


Рис. 119. Гамартохон-
дрома.

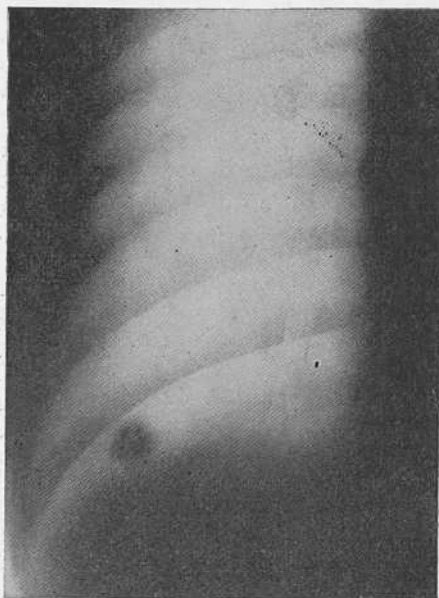


Рис. 120. Точечное окос-
тенение в гамартохон-
дроме.

Рис. 121. Боковая рентгенограмма больного Ф. Шаровидное образование в нижней доле левого легкого.



ее отделах, часто чередующиеся с кистовидными просветлениями (рис. 119).

Barteson и Abbott (1962) на основании изучения 226 наблюдений гамартохондром, описанных в литературе, считают, что обызвествления (окостенения) встречаются в 32% из них. Мы выявили обызвествления в 6 наблюдениях, причем в 2 случаях точечное обызвествление отмечено только при томографическом исследовании (рис. 120).

Обнаружение обызвествлений в пределах шаровидного образования в легком является достаточным основанием для исключения злокачественной его природы. Центральное расположение и сочетание обызвествлений (окостенений) с кистоподобными просветлениями позволяют исключить туберкулому легкого, для которой характерны эксцентрично расположенные обызвествления и щелевидные краевые полости.

В тех случаях, когда невозможно установить длительность существования опухоли в легком, неизвестен темп ее роста, не определяется обызвествления (окостенения), диагностические

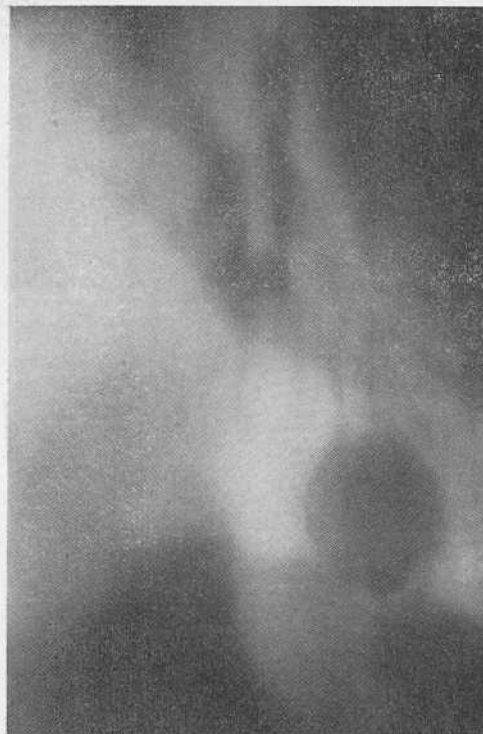


Рис. 122. Боковая томограмма того же больного. Симптом воздушной каймы.

трудности могут быть преодолены только при получении дополнительной информации.

В одном наблюдении мы отметили узкую прослойку газа, окаймляющую шаровидную тень в легком, и описали этот признак как симптом воздушной каймы, который встречается при проникновении воздуха в ложе гамартомы через аррозированный бронх (рис. 121 и 122).

А. И. Рождественская, Л. А. Гуревич и М. Г. Виннер (1962) описали симптом контрастной каймы при гамартоме легкого только в одном наблюдении, где при бронхографии полоска контрастного вещества окаймляла образование со всех сторон, так как в ложе гамартомы широким раструбом входил бронх.

Подобная рентгенологическая картина при гамартохондроме наблюдается редко; кроме того, она встречается и при других образованиях: при эхинококковой кисте легкого — симп-

Рис. 123. Томограмма
больного Ш. Шаровид-
ная тень в нижней доле
правого легкого.



том «полумесяца» (В. Н. Штерн, 1962), при бронхиальных камнях, при аспергилломах и т. п. Таким образом, этот признак позволяет лишь исключить диагноз злокачественной опухоли.

У одного из наблюдаемых нами больных гамартохондрома правого легкого сочеталась с хондродистрофией, что также может служить целям дифференциальной диагностики.

В литературе мы нашли единственное наблюдение периферической гамартохондромы, которая, имея размеры 5×4 см, сдавливала передне-нижний сегментарный бронх нижней доли правого легкого и вызывала образование в этом сегменте ретростенотических бронхоэктазий (Darke, 1960). Это наблюдение представляет интерес, поскольку сдавление бронха происходило извне. У одного больного мы отмечали сочетание двух пороков развития: дизонтогенетических бронхоэктазов и гамартохондромы. В литературе мы не нашли подобных данных. Приводим наше наблюдение.

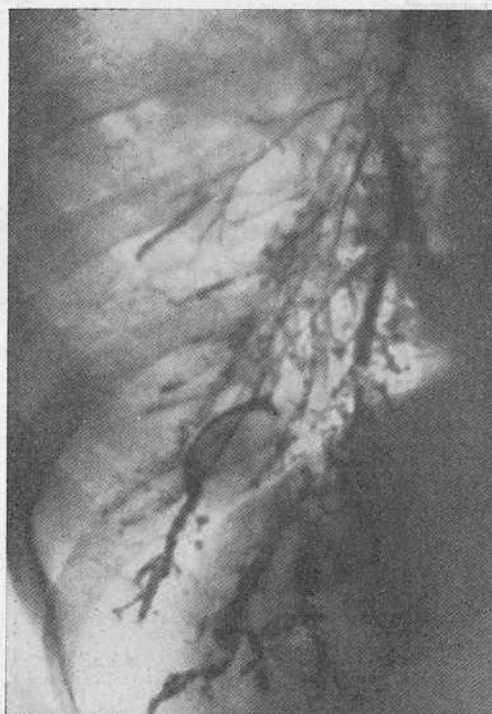


Рис. 124. Бронхограмма того же больного. Симптом контрастной каймы и дизонтогенетические бронхоэктазии в правом легком.

Больной Ш., 49 лет, поступил в клинику 30/IX 1963 г. с жалобами на кашель с гнойной мокротой, одышку, боль в правом боку, кровохарканье. Болен 3 года.

При рентгенологическом исследовании до поступления в клинику заподозрен рак правого легкого.

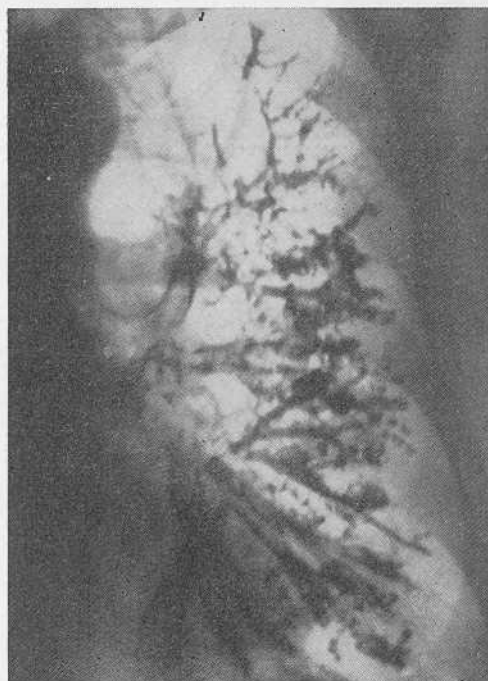
При исследовании в клинике отмечено: легочные поля эмфизематозны, рисунок деформирован и усилен. В нижней доле правого легкого имеется интенсивное равномерное затемнение шаровидной формы размером $4 \times 4 \times 4,5$ см. Очертания этой тени четкие, плавные (рис. 123).

Бронхография средней и нижней долей правого легкого: отмечаются множественные однотипные по форме и распространению мешотчатые бронхоэктазии. В задне-нижнем сегменте нижней доли наблюдается симптом контрастной каймы (рис. 124).

Бронхография левого легкого: в верхней доле определяются множественные однотипные небольшие полости на концах видимых бронхиальных ветвей. В нижней доле бронхиальные ветви умеренно равномерны, расширены и сближены между собой (рис. 125).

Рентгенологическое исследование позволило высказаться за наличие двусторонних дизонтогенетических бронхоэктазий. Наличие порока развития бронхов сделало более вероятным диагноз гамартохондромы в нижней доле правого легкого, учитывая также имевшиеся

Рис. 125. Бронхограмма того же больного. Дизонтогенетические бронхоэктазии в левом легком.



признаки, указывающие на экспансивный тип роста шаровидного образования.

16/X 1963 г. больной выписан для лечения в условиях поликлиники и динамического наблюдения.

Обследован рентгенологически в клинике через 2 года. Жалобы те же, периодически общее состояние больного улучшается, уменьшается кашель и количество отделяемой мокроты. В момент повторного обследования состояние больного вполне удовлетворительное.

Рентгенологическая картина без изменений. Характерно, что шаровидная тень в нижней доле правого легкого не изменилась в размерах.

Вполне понятно, что диагностика доброкачественных опухолей, в том числе рентгенодиагностика гамартохондром, совершенствуется, однако говорить о патогномоничных симптомах еще нет оснований. Поэтому особенно большое значение имеет описание отдельных характерных признаков.

По-видимому, определение каких-либо пороков развития хряща в других органах и наличие других пороков развития могут быть косвенным указанием на характер шаровидного образования в легком.

Изучение литературы, посвященной диагностике хрящевых опухолей легкого, и анализ собственных наблюдений позволяют отметить следующие признаки гамартомы легкого.

1. Чрезвычайно медленный темп роста.
2. Обызвествления (окостенения) в центральных отделах образования, чередующиеся с кистовидными просветлениями за счет хряща.
3. Симптом контрастной каймы (в том числе и воздушной каймы).
4. Сочетание с пороками развития легкого или других органов.

В связи с тем что указанные признаки удается выявить далеко не всегда, следует считать торакотомию со срочным гистологическим исследованием опухоли необходимым мероприятием для установления точного диагноза шаровидного образования в легком. После этого может быть решен вопрос об объеме и характере операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние годы увеличивается число сообщений о пороках развития бронхов и легкого, обнаруживаемых у детей и у взрослых.

Наиболее часто пороки развития бронхо-легочной системы встречаются в детской практике. Именно в детском возрасте выявляются значительные нарушения строения легких. У взрослых обычно наблюдаются нарушения развития различных структур бронхов, в частности мышечных и эластических волокон, желез, соединительной ткани, хряща, сосудов и иннервации.

К нарушениям развития, даже незначительным, в результате приобретенных воздействий и повреждений, дыхательных нагрузок и легочных инфекций присоединяются изменения, которые соответствуют общепринятым концепциям о кистах и бронхоэктазиях. Поэтому нередко в числе больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких встречаются такие, у которых в основе страдания лежат различные бронхо-легочные аномалии. Наиболее часто имеются такие пороки развития, как односторонняя гипоплазия легкого, кистозные и дизонтогенетические бронхоэктазии.

Гипоплазия легкого характеризуется наличием рудиментарно развитого легкого или доли. В таком легком имеются уродливые бронхи крупных генераций, причем они часто заканчиваются кистоподобными полостями среди безвоздушной ткани. У взрослых гипоплазия легкого отмечается наиболее часто слева и в возрастной группе до 30 лет.

Важные диагностические сведения при гипоплазии дают методики томографии и бронхографии. Раздельная бронхоспирометрия подтверждает диагноз.

Мы умышленно не останавливались подробно на рентгенологической картине кист легкого. Она хорошо известна. В исследовании мы искали признаки, позволяющие устанавливать врожденную природу кист. Наши наблюдения подтверждают мнение Д. С. Линденбратена и Л. Д. Линденбратена о том, что характерным признаком врожденных бронхо-легочных кист является наличие недоразвитого долевого или сегментарного бронха, отсутствие вторичных ветвей у бронха, ведущего к

кисте, а иногда отсутствие какого-либо крупного бронха вообще. Также достоверным признаком, позволяющим говорить о врожденной природе кист, является так называемая внутри-долевая секвестрация, которую мы называем кистозной гипоплазией легкого с аортальным кровоснабжением.

Характерной особенностью кистозной гипоплазии с аортальным кровоснабжением является то, что в этих случаях кистоподобные полости расположены среди участков безвоздушной, недоразвитой легочной ткани.

Как показали наши наблюдения, даже нагноившиеся солитарные и множественные кисты обычно не дают уплотнения легочной ткани по периферии. При кистозных и дизонтогенетических бронхоэктазиях следует искать рентгенологические признаки, указывающие на редукцию легочной ткани и отмечающие своеобразные характерные изменения бронхов.

К признакам, указывающим на редукцию легочной ткани и на длительность существования изменений, относятся определяемые на рентгенограммах: обеднение легочным рисунком доли или легкого; смещение органов средостения; отсутствие прямых признаков ателектаза; подъем купола диафрагмы без наличия сморщивающих легкое процессов.

Как правило, при дизонтогенетических бронхоэктазиях в определенном участке легкого, чаще в нижней доле левого легкого, внутрисегментарные бронхиальные ветви, в том числе и сегментарные бронхи, расширены, направление их хода изменено, углы расхождения уменьшены, в результате чего бронхи сближены между собой, образуют фигуру «пучка» или «метелки». Примечательно, что описанные изменения наблюдаются во всех бронхах пораженного отдела. При этом каждая бронхиальная ветвь в своей деформации и расширении повторяет соседнюю. Сближенные между собой бронхи кажутся удлинненными, так как объем пораженного отдела легкого уменьшен, без видимых уплотнений легочной ткани. Речь идет о редукции легочной паренхимы.

По существу аналогичные рентгенологические признаки наблюдаются и при кистозных бронхоэктазиях: в этих случаях также имеются редукция легочной ткани с уменьшением пораженного отдела, однотипная деформация и расширение бронхов, ведущих к кистоподобным окончаниям. Бронхи сближены между собой.

Следовательно, различие заключается только в характере и форме окончаний бронхов, которые максимально растянуты при кистозных бронхоэктазиях таким образом, что теневое изображение их во много раз превосходит по диаметру дре-

нажный бронх и дает иллюзорное впечатление о наличии множественных кист в легком.

Наши наблюдения при двусторонних поражениях показали, что у одного и того же больного можно видеть кистозные бронхоэктазии в одном легком и дизонтогенетические — в другом. По-видимому, всякие нарушения развития легкого не всегда строго параллельны по глубине, даже в соседних долях легкого.

Проведенное исследование кистозных и дизонтогенетических бронхоэктазий, основанное на данных рентгенологического и патологоанатомического изучения их признаков, позволяет считать, что рентгенологические проявления этих пороков развития весьма сходны. Они свидетельствуют о длительности существования изменений, синхронности возникновения и едином механизме развития патологических изменений. При этом имеются характерные рентгенологические признаки несовершенного развития бронхов и легкого.

Принципиальное различие в рентгенологических картинах дизонтогенетических и приобретенных бронхоэктазий состоит в том, что при дизонтогенетических бронхоэктазиях наблюдается одностороннее расширение всех ветвей одного из крупных бронхов — главного, долевого или сегментарного. При приобретенных бронхоэктазиях расширенные бронхиальные ветви находятся среди неизмененных, а также среди суженных и деформированных бронхов, т. е. в этих случаях бронходилатация — лишь один из симптомов хронической пневмонии.

Распознавание добавочных формаций в развитии легкого (добавочные доли, трахеальный бронх) имеет определенное значение в хирургической практике.

Клинико-рентгенологическое исследование позволяет получать достаточно полные сведения о пороках развития бронхов и легкого и определить, таким образом, характер и объем эффективного лечения.

Заслуживают уточнения некоторые вопросы тактики лечения пороков развития и принципы консервативной терапии. Многие пороки развития если сами и не являются еще болезнью, то так изменяют орган и его функцию, что определяют своим существованием развитие хронического легочного нагноения. В начальных стадиях эти нагноения в большинстве случаев по своему течению отличаются от нагноений приобретенного генеза относительной доброкачественностью. Они дают сравнительно легкую интоксикацию, редко осложняются гнойным метастазированием, редко сопровождаются легочными кровотечениями и довольно быстро

купируются под влиянием консервативного лечения, давая длительные периоды ремиссий. Это, по нашим наблюдениям, обусловлено тем, что вначале нагноение протекает внутри бронха или кистозной полости; при переходе же процесса на перибронхиальную ткань эта особенность течения нивелируется, и в поздних стадиях нагноительный процесс протекает так же, как и при приобретенных хронических нагноениях. Это нередко приводит к ошибкам в выборе метода лечения, так как успокаивает больных и они длительно избегают оперативного лечения. В результате этого нагноение прогрессирует, выходит за пределы бронхов, вовлекая в процесс новые участки, а последующая операция будет протекать уже в условиях выраженной хронической интоксикации и по объему будет больше той, какой можно было бы ограничиться вначале.

Мы считаем показанным радикальное оперативное лечение после купирования первых же нагноений, когда появляются признаки перехода процесса на перибронхиальную ткань. Консервативное лечение следует назначать только при противопоказаниях к операции, а также у больных с пороками развития, поступивших для операции в период обострения в порядке подготовки к радикальной операции. Необходимым требованием, предъявляемым к этому методу, является его комплексность. Недостаточное консервативное лечение только дискредитирует этот метод, принося больным часто непоправимый вред. Консервативная терапия должна проводиться на современном научном уровне, т. е. должна включать все достижения бронхологии, иммунологии, микробиологии и терапии.

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. М.—Л., 1947.
- Алиева Т. А. Воздушные кисты легкого (клиническая, рентгенологическая и морфологическая характеристика). Дисс. докт. М., 1964.
- Алтыпармаков А. Бронхоскопия и бронхография. М., 1961.
- Альбова Е. В., Сахаров В. М. Врач. дело. 1964, № 10, с. 124.
- Альтшулер Ю. Б. Легкое в отдаленные сроки после частичных резекций легкого. Дисс. канд. М., 1968.
- Амосов Н. М. Пробл. туб., 1953, № 3, с. 58.
- Амосов Н. М. Сборник научных работ Украинск. ин-та туберкулеза. Киев, 1958, с. 101.
- Амосов Н. М., Дедков И. П. Хирургия, 1959, № 1, с. 19.
- Ананьина А. Н. Легочные нагноения. Дисс. докт. Омск, 1965.
- Антипова А. П. Материалы к клинике и лечению бронхоэктатической болезни. Дисс. докт. М., 1960.
- Артамонова Л. М. Воздушные кисты легких у детей (клиника, рентгенодиагностика, морфология, лечение). Дисс. канд. М., 1961.
- Бабицева И. Б. Вестн. рентгенол., 1962, № 1, с. 53.
- Бадмаева В., Болховитинова Л. БМЭ. Изд. 2, т. 25, 1962.
- Балабанов В. С. Врачебно-трудовая экспертиза лиц, перенесших пульмон- или лобэктомии по поводу хронических гнойных заболеваний легких. Дисс. канд. М., 1965.
- Бегларян А. Г. Арх. пат., 1956, 8, с. 55.
- Бетанели А. М. Хирургия, 1962, № 6, с. 120.
- Богач Г. Ф. Вестн. хир., 1959, т. 83, № 9, с. 116.
- Богущ Л. К., Громова Л. С. Хирургическое лечение туберкулезных эмпием. М., 1961.
- Брайцев В. Р. Врожденные (дизонтогенетические) образования средостения и легких. М., 1960.
- Бронхоэктатическая болезнь. Сборник научных работ госпитальной и факультетской терапевтической клиник и медсанчасти металлургического завода. Под ред. А. Я. Губергрица. Ижевск, 1962.
- Бураковский В. И. Бронхоспирометрия в хирургии гнойных заболеваний легких. Л., 1955.
- Варианты и аномалии развития органов и систем человека в рентгеновском изображении (Научно-методическое пособие). Под ред. проф. Л. Д. Линденбрата. М., 1963.
- Веретенникова В. П. Клин. мед., 1966, № 7, с. 126.
- Виннер М. Г., Крживицкая В. П. Клин. мед., 1965, № 4, с. 25.
- Владыкина М. И., Трофимова З. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, т. 4, № 1, с. 85.

- Волох Ю. А. Эхинококковая болезнь у людей. Фрунзе, 1957.
- Воль-Эпштейн Г. Л. Значение томографии в диагностике абсцессов легких. Дисс. канд. М., 1959.
- Воль-Эпштейн Г. Л. Грудн. хир., 1960, № 1, с. 7.
- Воль-Эпштейн Г. Л. Пороки развития бронхов у взрослых (рентгенологическое исследование). Дисс. докт. М., 1966.
- Воль-Эпштейн Г. Л., Левенсон О. С. Грудн. хир., 1966, № 2, с. 83.
- Воль-Эпштейн Г. Л., Лохвицкий С. В. Radiologia Diagnostica, 1967, v 57, p. 81.
- Воль-Эпштейн Г. Л., Сахаров В. А. Грудн. хир., 1967, № 3, с. 38.
- Воль-Эпштейн Г. Л., Тапинский Л. С. Грудн. хир., 1965, № 1, с. 90.
- Воропаев М. М. Ангиопневмография в клинике опухолевых и некоторых воспалительных заболеваний легких. Дисс. докт. М., 1961.
- Гаджиев С. А. Хирургия, 1961, № 1, с. 25.
- Гаджиев С. А., Васильев В. Н. Грудн. хир., 1968, № 3, с. 56.
- Гаджиев С. А., Воронов А. А., Гланцберг Н. А. Вестн. хир., 1965, № 10, с. 31.
- Галицкий А. Б. В кн.: Вопросы хирургии органов средостения и магистральных кровеносных сосудов. М., 1962, с. 114.
- Гамов В. С. Грудн. хир., 1960, № 3, с. 62.
- Гауен Я. К. О вариантах сегментарных бронхов и сосудов легких у детей. Дисс. канд. Рига, 1964.
- Герке П. Я. Общая эмбриология человека. Рига, 1965.
- Гланцберг Н. А. Клини. мед., 1965, № 12, с. 37.
- Гнойные заболевания плевры и легких. Под ред. действ. члена АМН СССР засл. деят. науки проф. П. А. Куприянова. Л., 1955.
- Гонцев И. А. Здравоохранение. Кишинев, 1963, № 2, с. 59.
- Горовенко Г. Г., Терехов Н. Т. Клини. хир., 1964, № 7, с. 26.
- Гребенникова А. Т., Межевкин Н. И. Вестн. хир., 1961, № 12, с. 106.
- Григорян А. В., Жданов В. С., Сахаров В. А. Хирургия, 1959, № 8, с. 74.
- Гримова Г. В. Некоторые вопросы гемодинамики малого круга кровообращения. Дисс. канд. М., 1959.
- Гундобин Н. П. Особенности детского возраста. СПб., 1906.
- Гурвич Б. И. Педиатрия, 1939, № 12, с. 74.
- Гурова Е. Г. Врожденное кистозное легкое (клиническое и патологическое исследование). Дисс. докт. М., 1957.
- Гусева А. Н. Труды Новокузнецк. ин-та усовершенствования врачей. Кемерово, 1965, т. 32, с. 62.
- Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. 2. М., 1958.
- Данилова В. И. Вестн. рентгенол. и радиол., 1965, № 5, с. 67.
- Демидов Б. С. Некоторые возрастные особенности сегментарного строения легких человека. Дисс. канд. Воронеж, 1961.
- Долецкий С. Я., Климович И. Г. Хирургия, 1963, № 4, с. 6.
- Елова М. Я. Бронхоскопия в клинике заболеваний бронхов и легких. Дисс. докт. М., 1959.

- Елова М. Я. В кн.: Вопросы клиники и лечения заболеваний легких. М., 1961, с. 216.
- Ерихмзон О. К. Вopr. педиатр. и педологии, 1927, № 3, с. 2.
- Ермолаев В. Р. Грудн. хир., 1964, № 3, с. 63.
- Есипова И. К. Патологическая анатомия, патогенез и классификация хронических неспецифических легочных процессов. Дисс. докт. М., 1952.
- Есипова И. К. Арх. пат., 1961, т. 23, в. 10, с. 24.
- Есипова И. К. В кн.: Некоторые вопросы патологии легких. Новосибирск, 1962, с. 85.
- Есипова И. К. Арх. пат., 1964, т. 26, в. 6, с. 3.
- Жаботинский А. М. Вестн. рентгенол., 1930, т. 8, в. 4, с. 351.
- Жданов В. С. Грудн. хир., 1959, № 4, с. 62.
- Жданов В. С. Арх. патол., 1959, т. 21, в. 6, с. 60.
- Жиденев В. Н. Легкие и сердце животных и человека. М., 1954.
- Заварзин А. А. Краткое руководство по эмбриологии человека и позвоночных животных. Л., 1939.
- Залюбовский Л. В. Врач. дело, 1964, № 10, с. 149.
- Зворыкин И. А. Кисты и кистоподобные образования легких (клиника, диагностика, лечение и отдаленные результаты различных методов лечения). Л., 1959.
- Зедгенидзе Г. А., Линденбрaтен Л. Д. Краткий курс рентгенологии и радиологии. М., 1963.
- Зедгенидзе Г. А., Линденбрaтен Л. Д. Труды 15-го Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1964, с. 512.
- Зиверт А. К. Русск. врач, 1902, № 38, с. 1361.
- Злыдников Д. М. Бронхография. М., 1959.
- Зубкова Е. И. Развитие иннервации легкого в эмбриогенезе человека. Дисс. канд. Воронеж, 1955.
- Иванова Е. Т. Педиатрия, 1962, № 12, с. 36.
- Каган Е. М. Хирургия, 1954, № 6, с. 42.
- Карапетян Э. Т. Вестн. хир., 1964, № 10, с. 123.
- Карпенко В. Г. Клинико-морфологическое исследование при нагноительных процессах легких. Дисс. докт. Горький, 1965.
- Кевеш Е. Л. Послойное рентгенологическое исследование (томография) легких. Л., 1941.
- Кевеш Е. Л. В кн.: Гнойные заболевания плевры и легких. М., 1955, с. 59.
- Кевеш Е. Л. Вестн. хир., 1952, № 2, с. 11.
- Кевеш Е. Л. Вестн. рентгенол., 1952, № 4, с. 43.
- Келдыш Цит. по Е. В. Рыжкову, 1964.
- Клембовский А. И. Труды Ин-та экспериментальной биологии и медицины. Новосибирск, 1961, в. 1, с. 337.
- Климкович И. Г. Вестн. хир., 1962, 89, № 11, с. 139.
- Клионер Л. И. Значение селективной ангиографии и зондирования сосудов коллабированного легкого в хирургии плевры. Дисс. канд. М., 1961.
- Ковач Ф., Жебек З. Рентгеноанатомические основы исследования легких. Будапешт, 1958.
- Кодолова И. М. Арх. пат., 1965, № 1, с. 54.

- Колесов А. П. Происхождение, развитие и распознавание некоторых форм бронхоэктазий. Дисс. канд. Л., 1950.
- Колесов А. П., Тулузаков В. Л. Вестн. хир., 1953, № 4, с. 68.
- Колесов В. И. В кн.: Многотомное руководство по хирургии. 1960, т. 5, с. 374.
- Кунцевич Д. Е. Вестн. рентгенол. и радиол., 1957, прилож. 1, с. 20.
- Куприянов П. А., Колесов А. П. Вестн. хир., 1957, № 9, с. 120.
- Куприянов П. А. В кн.: Гнойное заболевание плевры и легких. М., 1955, с. 77.
- Курбатов А. И. Грудн. хир., 1966, № 1, с. 99.
- Кяндарян К. А. Вестн. рентгенол., 1953, № 5, с. 21.
- Лагунова И. Г. В кн.: Нарушения бронхиальной проходимости. М., 1946, с. 240.
- Лазюк И. И., Рокицкий М. Р., Волкович Е. Д. и др. Тезисы докл. 5-го съезда хирургов БССР. Минск, 1964, с. 32.
- Левенсон В. Аномалия. БМЭ. 1957, т. 1, с. 215.
- Левина Э. И. Бандалин Б. Н. Клин. мед., 1960, № 5, с. 64.
- Лушников Е. С. В кн.: Вопросы грудной хирургии. М., 1952, т. 4, с. 170.
- Левина Н. А. Долевое строение легких и проекция междолевых щелей на переднюю поверхность грудной клетки. Автореф. дисс. М., 1967.
- Лернер И. О. Хирургия, 1948, № 2, с. 34.
- Линберг Б. Э. Сов. мед., 1948, № 9, с. 4.
- Линберг Б. Э. Хирургия, 1949, № 2, с. 16.
- Линберг Б. Э. Вопросы грудной хирургии. М., 1952, т. 4.
- Линберг Б. Э. Хирургия, 1965, № 5, с. 43.
- Линберг Б. Э., Колобова Г. А. Врач. дело, 1955, № 10, с. 913.
- Линберг Б. Э. Хирургия, 1962, № 1, с. 91.
- Линденбратен Д. С., Линденбратен Л. Д. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей. Л., 1957.
- Лихтенштейн Е. А. Рентгенодиагностика первичных злокачественных опухолей полости носа, гайморовых пазух и носоглотки. дисс. докт. М., 1961.
- Похвицкий С. В., Воль-Эпштейн Г. Л. Грудн. хир., 1965, № 4, с. 86.
- Лукиных А. К. Солитарные бронхиальные кисты легкого. М., 1959.
- Лукомский Г. И. Бронхоскопия в хирургической практике. М., 1963.
- Мазаев П. Н., Воропаев М. М., Копейко И. П. Ангиопульмография в клинике хирургических заболеваний легких. М., 1965.
- Максименков А. И. Хирургическая анатомия груди. Л., 1955.
- Максимов А. П. Вестн. рентгенол. и радиол., 1965, № 5, с. 66.
- Максимов И. А., Рыжков Е. В. Грудн. хир., 1962, № 4, с. 107.
- Малявин Г. Т., Пшеничников И. В. Грудн. хир., 1965, № 1, с. 102.
- Марморштейн С. Я. Хирургия, 1957, № 12, с. 19.
- Молчанов Л. Н. Интраорганный топография бронхов и сосудов в долях и сегментах легкого. Дисс. канд. Казань, 1959.
- Муравьев М. В., Громова Г. В., Воль-Эпштейн Г. Л. Грудн. хир., 1961, № 2, с. 68.
- Пахутин Л. С. К оценке функций внешнего дыхания и кровообращения в связи с резекцией легких. Дисс. канд. М., 1966.

Никулин К. Г. Рентгенодиагностика, рентгенотерапия легочных заболеваний. Горький, 1940.

Новиков А. Н., Трахтенберг А. Х., Марморштейн С. Я. Ангиография при опухолях легких и средостения. М., 1964.

Осипов Б. К. В кн.: Многотомное руководство по хирургии. М., 1960, т. 5, с. 512.

Панько А. К. Нов. хир. арх., 1960, № 5, с. 97.

Петрова Р. М. Развитие иннервации бронхиального дерева легких человека. Дисс. канд. Минск, 1952.

Петровский Б. В., Перельман М. И., Кузьмичев А. П. Резекция и пластика бронхов. М., 1967.

Петровский Б. В., Перельман М. И., Рабкин И. Х. и др. Вестн. хир., 1966, № 9, с. 3.

Плетнев С. Д. Вопр. онкол., 1965, № 9, с. 55.

Подкаминский Н. А. Клин. мед., 1935, № 2, с. 299.

Подольская Е. Я., Марморштейн С. Я. Вопр. онкол., 1957, № 4, с. 423.

Посевин Д. И., Вихрев Б. С. Вестн. рентгенол., 1966, № 2, с. 3.

Потапов И. И. В кн.: Многотомное руководство по оториноларингологии. М., 1960, т. 1, с. 408.

Преображенский. Цит. по Е. В. Рыжкову, 1964.

Пробатова Л. Е., Гингольд А. И. Педиатрия, 1951, № 6, с. 63.

Прозоров А. Е. Клин. мед., 1943, № 4—5, с. 23.

Прозоров А. Е., Шухат А. Ю. Вопр. туб., 1929, № 10, с. 1242.

Пузик В. И. Изв. Акад. мед. наук РСФСР., 1953, В. 47, с. 69.

Пэттен Б. М. (Patten B. M.). Эмбриология человека. Пер. с англ. М., 1959.

Рабкин И. Х., Перельман М. И., Фельдман Ф. С. и др. Вестн. рентгенол., 1966, № 2, с. 10.

Рабкин И. Х., Перельман М. И., Милонов О. Б. и др. Доклад на 640-м заседании Московск. об-ва рентгенологов. 27/XII 1965 г.

Рейд Л. (Reid L.). В кн.: Современное состояние учения о хроническом бронхите. Под ред. Н. Освальда. Пер. с англ. М., 1963, с. 38.

Рейнберг С. А. Вестн. рентгенол. и радиол., 1926, т. 4, 2, с. 47.

Рейнберг С. А. Врач. дело, 1927, № 22, с. 1627.

Рождественская А. И., Гуревич Л. А., Виннер М. Г. Вопр. онкол., 1962, № 5, с. 104.

Розанов В. Н. Арх. криминалист. и суд. мед., 1926—1927, с. 1303.

Розенштраух Л. С. В кн.: Актуальные вопросы бронхологии. М., 1960, с. 3.

Розенштраух Л. С., Голубева К. А. Хирургия, 1956, № 8, с. 24.

Розенштраух Л. С., Семеновский М. Л. Вопр. онкол., 1960, № 11, с. 33.

Розенштраух Л. С., Соколов Ю. Н., Фридкин В. Я. Вестн. рентгенол. и радиол., 1959, № 6, с. 3.

Рубинштейн Г. Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. М., 1949.

Рыжков Е. В. Хирургия, 1959, № 1, с. 48.

Рыжков Е. В. Арх. пат., 1960, № 9, с. 11.

Рыжков Е. В. Патологическая анатомия дизонтогенетических бронхоэктазов и вопросы их патогенеза. Дисс. докт. М., 1964.

- Саймон Дж. (Simon G.). В кн.: Современное состояние учения о хроническом бронхите. Под ред. Н. Освальда. Пер. с англ. М., 1963, с. 77.
- Санпистер И. А. Изменения в легких, связанные с эндотрахеальным и эндобронхиальным наркозом у хирургических легочных больных (рентгенологические наблюдения). Дисс. канд. М., 1964.
- Саркисов Д. С., Воропаев М. М., Мазаев П. Н. и др. Арх. пат., 1964, № 8, с. 21.
- Сахаров В. А. Отдаленные результаты хирургического лечения хронических нагноительных процессов легких. Дисс. канд. М., 1960.
- Сахаров В. А., Воль-Эпштейн Г. Л. В кн.: Справочник по клинической хирургии. М., 1967, с. 304.
- Симоков Б. А. Вестн. хир., 1961, № 1, с. 52.
- Ситдикова Р. Г. Пробл. туб., 1940, № 4, с. 77.
- Скотников В. И., Ляндю С. Н. Клини. мед., 1962, № 4, с. 100.
- Скрипниченко Д. Ф. Хирургическое лечение бронхоэктатической болезни. Кишинев, 1958.
- Смирнова А. А. Бронхиальное дерево плода человека (рентгеноанатомические данные). Дисс. канд. Рязань, 1958.
- Смулевич В. Б. Тезисы докл. научной конференции Центрального ин-та усовершенств. врачей на тему «Актуальные вопросы бронхологии». М., 1960, с. 29.
- Соколов А. Н. Русск. врач, 1910, № 46, с. 1784.
- Соколов Н. П. Наследственные болезни человека. М., 1965.
- Соколов Ю. Н., Розенштраух Л. С. Бронхография. Медгиз, 1958.
- Стецюк А. Г., Власов П. В. Вестн. рентгенол. и радиол., 1964, № 3, с. 12.
- Стольцер Э. Э. Хирургия, 1962, № 6, с. 62.
- Струков А. И. Основы возрастной морфологии. М., 1933.
- Стручков В. И. Сов. мед., 1957, № 7, с. 85.
- Стручков В. И. Хирургия, 1958, № 3, с. 18.
- Стручков В. И. Хирургия хронических гнойных заболеваний легких. М., 1958.
- Стручков В. И. Проблемы хирургии. М., 1963.
- Стручков В. И. Гнойные заболевания легких и плевры. М., 1967.
- Стручков В. И., Григорян А. В. Опухоли легких. М., 1964, с. 301.
- Стручков В. И., Сахаров В. А. Вестн. АМН СССР, 1967, № 10, с. 3.
- Стручков В. И., Воль-Эпштейн Г. Л., Сахаров В. А. Грудн. хир., 1965, № 5, с. 58.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Воль-Эпштейн Г. Л. Хирургия, 1964, № 4, с. 24.
- Тагер И. Л. Рентгенодиагностика рака легкого. М., 1951.
- Тапинский Л. С. Состояние бронхов при хронических нагноениях легких. Дисс. канд. М., 1962.
- Тапинский Л. С., Воль-Эпштейн Г. Л. Хирургия, 1963, № 1, с. 76.
- Тихомиров Н. А. Цит. по Е. В. Рыжкову, 1964.
- Упитер М. З. В кн.: Искусственный пневмоторакс в комплексном лечении больных туберкулезом легких. М., 1961, с. 40.
- Фейтельсон Б. С. Педиатрия, 1947, № 1, с. 63.
- Феофилов Г. Л. Клини. мед., 1961, № 12, с. 69.

Феофилов Г. Л. Комплексное бронхологическое исследование при заболеваниях легких. Дисс. докт. Ташкент, 1964.
 Феофилов Г. Л. Клини. мед., 1965, № 4, с. 51.
 Феофилов Г. Л. Грудн. хир., 1966, № 3, с. 107.
 Фишер Ф., Кракора П., Шнайдер В., Гоманек А. Грудн. хир., 1962, № 1, с. 64.

Хелемский М. А., Гуровская К. И. Сов. мед., 1959, № 6, с. 131.
 Хура А. И. Пневмологические проблемы. Братислава, 1965.

Цигельник А. Я. Бронхоэктатическая болезнь. Л., 1948.
 Цуман В. Г. Артериопульмонография и ее рентгеноанатомическое обоснование при хронических неспецифических воспалительных процессах и первичном раке легких. Дисс. канд. М., 1961.
 Цыбульский Б. А. Трансгалазная бронхография и ее значение в рентгенодиагностике неспецифических заболеваний легких. Дисс. докт. М., 1948.

Чайка Е. И. Медич. ж., 1936, № 2, с. 459.
 Чикойдзе Г. М. Клини. хир., 1963, № 4, с. 55.

Шапкин В. С. Грудн. хир., 1964, № 4, с. 100.
 Шаров Б. К. Вестн. рентгенол., 1963, № 2, с. 60.
 Шваб Л. А. Врач. дело, 1958, № 10, с. 1085.
 Шехтер А. И. В кн.: Вопросы диагностики хирургических заболеваний легких. Материалы научной конференции. М., 1966, с. 12.
 Шмерлинг М. Д. В кн.: Некоторые вопросы патологии легких. Новосибирск, 1962, с. 73.
 Штерн В. Н. Вопросы рентгенодиагностики и лучевой терапии. Саратов, 1962.
 Шулютко М. Л., Виннер М. Г., Лобанов И. А. Доброкачественные опухоли и образования легких. Свердловск, 1967.

Щеглов М. Г. Грудн. хир., 1959, № 5, с. 70.
 Щеглов М. Г. Ателектатическое легкое и его хирургическое лечение. Дисс. докт. Горький, 1964.
 Щукин П. И. Клинико-операционно-анатомические параллели при первичном раке легкого. Дисс. канд. М., 1962.

Эйнгорн А. Г. Возрастные изменения структуры легочного ацинуса. Дисс. канд. М., 1950.

Яковлев Н. А. Труды Воронежск. Мед. ин-та, 1949, т. 20, с. 197.

б) Иностранная

Adams, Chourchill. Цит. по Taiana Villegas, Schilppatti, 1955.
 Albrecht E. Verh. dtsch. path. Ges., 1904, Bd 7, S. 153.
 Andosca I. B. Dis. Chest., 1957, v. 31, p. 585.
 Andrus P. M. Am. Rev. Tuberc., 1937, v. 36, p. 46.
 Arce I. J. thorac. Surg., 1943, v. 12, p. 548.
 Bard L. J. Med. Lyon, 1924, v. 5, p. 381.
 Variety M., Choubrac P., Paillas I. et al. Bull. Soc. Med. Paris, 1962, v. 113, p. 955.
 Barna L., Arvay A. Zbl. Chir., 1957, Bd 82, 1943.

- Bartolinus T. Цит. по Conway D. J.
 Baterson E. M. Thorax, 1965, v. 20, p. 447.
 Baterson E. M., Abbott E. K. Clin. Radiol., 1960, v. 11, p. 232.
 Belanger R., La Flèche J. R., Picard Q. L. Thorax, 1964, v. 19, p. 1.
 Benassi E., Gardini D., Sannazzari G. L. Minerva med., 1960, v. 51, p. 57.
 Berliner (1909). Цит. по Е. В. Рыжкову, 1964.
 Bertini U., Calabrese L. Arch. De Vecchi. Anat. pat., 1960, v. 33, p. 783.
 Biavati C., Brusori G. Minerva med., 1960, v. 51, p. 106.
 Björk L., Lodin H. Acta Radiol., 1957, v. 47, p. 177.
 Boenninger. Цит. по E. Minnetto. E. Galli, G. Boglione.
 Bovornkitti S., Pantasuwan P., Kandsadal P. Am. Rev. Resp. Dis., 1961, v. 84, p. 386.
 Boyden E. A. Am. J. Surg., 1955, v. 89, p. 79.
 Boyden E. A. Segmental anatomy of the lung. New York — Toronto — London, 1955.
 Brea M. M., Taiana I. A., Boragina R. Medicina. (B. Aires), 1944, v. 4, p. 278.
 Breton A., Dubois O. Les malformations congenitales du poumon. Paris, 1957.
 Brocard H., Gallouedec Ch. Bull. Soc. Méd. Paris, 1962, v. 113, p. 1074.
 Bruck R. C. The anatomy of the bronchial tree. London, 1954.
 Brunner S., Nissen E. Am. Rev. resp. Dis., 1963, v. 87, p. 103.
 Bruwer A. I., Clagett O. T., McDonald I. R. Am. J. Roentgenol., 1954, v. 71, p. 751.
 Bucher U., Reid L. Thorax, 1961, v. 16, p. 207.
 Buchmann E. Frankf. Z. Path., 1911, Bd 8, S. 263.
 Burke E. N. Am. J. Roentgenol., 1958, v. 79, p. 251.
- Caffey J. Pediatric X-Ray diagnosis. Chicago, 1961.
 Calenoff L., Hartmann H. R. Am. J. Roentgenol., 1964, v. 91, p. 265.
 Chang K. H., Niguidula F. N., Ramos A. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1962, v. 43, p. 127.
 Chattas A. Dis. Chest., 1948, v. 14, p. 437.
 Chebat G., Averous M. Clinique, 1962, v. 57, p. 249.
 Chiari H. Beitr. path. Anat., 1889, Bd 5, S. 329.
 Chiechi M. A. Chir. Torac., 1952, v. 5, p. 269.
 Conway D. J. Arch. Dis. Childh., 1951, v. 26, p. 253.
 Cooke F. N., Blades B. J. thorac. Surg., 1952, v. 23, p. 546.
 Czyhlarz. Цит. по Katz, Levine, Herman.
- Daniel G., Jezsovcics K. Beitr. klin. Tuberk., 1932, Bd 8, S. 666.
 Darke Ch. S. Clin. Radiol., 1960, v. 11, p. 248.
 Devé M. F. Bull. Soc. anat. Chir., 1900, v. 75, p. 341.
 Drake E. H., Lynch J. P. et al. J. thorac. Surg., 1950, v. 19, p. 433.
- Eerland L. D. Arch. Chir. Neerland., 1962, Bd 14, S. 254.
 Effler D. B., Blades B., Marks E. Surgery, 1948, v. 24, p. 917.
 Ellis A. G. Am. J. med. Sci., 1917, v. 154, p. 33.
 Engel S. The child's lung. Development, anatomy, physiology and pathology. London, 1947.

- Epstein J. J. thorac. Surg., 1951, v. 21, p. 362.
 Esser C. Topographische Ausdeutung der Bronchien im Röntgenbild. Stuttgart, 1957.
 Ettman J. K., Kell D. T. Radiology, 1962, v. 78, p. 187.
- Farrell J. T. J.A.M.A., 1936, v. 106, p. 92.
 Ferencz Ch. Pediatrics, 1961, v. 28, p. 993.
 Ferguson C. F., Neuhauser E. D. Am. J. Roentgenol., 1944, v. 52, p. 459.
 Field C. E. Arch. Dis. Childh., 1946, v. 21, p. 61.
 Fleischner F. C. Radiology, 1948, v. 50, p. 184.
 Fontanus. Umr. no Conway D. J.
 Foster-Carter A. F. Brit. J. Tuberc., 1946, v. 40, p. 111.
 Frenckner P. Bronchial and tracheal catheterisation. Stockholm, 1934.
- Ginsberg A. C., Cooley J. C., Olsen A. M. et al. G. thorac. surg., 1956, v. 30, s. 331.
 Golding A. M. B. Thotax, 1960, v. 15, p. 174.
 Good C. A. J. Med. Clin. N. Amer., 1947, v. 31, p. 850.
 Grabiger R. Fortschr. Röntgenstr., 1960, Bd 93, S. 801.
 Grawitz P. Virchows Arch. path. Anat., 1880, Bd 82, S. 217.
 Gudbjerg C. E. Acta Radiol., 1955, v. 43, p. 209.
 Günter H. Biol. Zbl., 1923, Bd 43, S. 175.
- Harris H. A., Lewis J. J. thorac. Surg., 1940, v. 9, p. 666.
 Harris J. H. Am. J. Roentgenol., 1958, v. 79, p. 228.
 Hayward I., Reid L. Thorax, 1952, v. 7, p. 89.
 Hedblom C. A. Surg. Gynec. Obstet., 1931, v. 52, p. 406.
 Heiss R. Ergebn. Anat. Entwickl-gesch., 1922, Bd 24, S. 244.
 Heller A. Dtsch. Arch. klin. Med., 1885, Bd 36, S. 189.
 Heller E. L., Householder J. H., Benshoff A. M. Am. J. clin. Path., 1953, v. 23, p. 121.
 Heuter C. Beitr. path. Anat. 1914, Bd 59, S. 520.
 Hill M. C., Muto C. N. et al. Am. J. Roentgenol., 1964, v. 91, p. 291.
 Hochberg L. A., Naclerio E. A. Dis. Chest., 1955, v. 28, p. 275.
 Hochberg L., Schacter B. Am. J. Surg., 1955, v. 89, p. 425.
 Holinger P. H., Johnston K. C., Parchet V. H. et al. Ann. Oto-laryng., 1952, v. 61, p. 1159.
 Hsing C. T., Han F. C. Dis. Chest., 1963, v. 43, p. 186.
 Huizinga E., Smelt G. G. Bronchography. Assen, Netherland, 1949.
 Huizinga E., Weering Ij. F. Van Ann. Oto-laryngol., 1964, v. 73, p. 26.
 Hulse W. M., Curtis H. Am. Rev. Tub., 1940, v. 41, p. 654.
- Jackson Ch. Bronchoesophagology. Philadelphia, 1950.
 Jackson C. L. Am. J. Surg., 1955, v. 89, p. 319.
 Jeanneret R., Kovatz F., Nicod F. J. franc. Méd. Chir. thor., 1949, v. 3, p. 116.
 Jedlicka I. Plicni zrudy. Vrožene málformace. Praga, 1949.
 Jordan H. Am. Rev. Tuberc., 1946, v. 53, p. 56.
- Kadrnka S. Radiol. clin., 1963, v. 32, p. 323.
 Kaniak E. G., Kümmerle F. Thoraxchirurgie, 1959, Bd 7, S. 27.
 Kartagener M. Beitr. klin. Tub., 1933, Bd 83, S. 489.

- Kartagener M. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.*, 1935, Bd 86, S. 349.
- Kartagener M. В кн.: *Die Bronchiektasien. Handbuch der inneren Medizin.* Berlin — Göttingen, 1956, S. 364.
- Kartagener M., Horlacher A. *Beitr. klin. Tuberk.*, 1935, Bd 87, S. 331.
- Kassay D. *Clinical application of bronchology.* New York, 1960.
- Katz I., Levine M., Herman P. *Am. J. Roentgenol.*, 1962, v. 88, p. 1084.
- Kaufmann E. *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.* Berlin, 1896.
- Kergin F. G. *J. thorac. Surg.*, 1952, v. 23, p. 55.
- Kintzen K. W. *Radiol. clin.*, 1950, v. 19, p. 371.
- Kölliker A. *Основы развития человека и высших животных.* СПб., 1882.
- Koontz A. R. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1925, v. 37, p. 340.
- Kriegl K. *Wien. Z. inn. Med.*, 1948, Bd 29, S. 189.
- Kuenast W. *Fortschr. Röntgenst.*, 1957, Bd 87, S. 47.
- Lebert. Цит. по Bateson E. M., 1965.
- Lederer R. *Chronische nichttuberkulöse Atmungserkrankungen im Kindesalter.* Wien, 1924.
- Lemoine J. M. *La Trombose de l'artere bronchique cause de dilatation bronchique chronique de l'adulte.* Paris, 1936.
- Mallory T. B. *New Engl. J. Med.*, 1947, v. 23, p. 795.
- Marquezy R. A., Renault P. *Presse méd.*, 1949, v. 57, p. 617.
- Massumi R., Taleghani M., Ellis F. J. *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1966, v. 57, p. 561.
- Medvei V. C., Oswald N. C. *Thorax*, 1962, v. 17, p. 1.
- Meyer H. E. *Z. inn. Med.*, 1938, Bd 59, S. 255.
- Minnetto E., Galli E., Boglione G. *Minerva med.*, 1958, v. 49, p. 4635.
- Moersch H. J., Clagett O. T. *J. thorac. Surg.*, 1947, v. 16, p. 179.
- Monaldi V. *Arch. Tisiol.*, 1958, v. 13, p. 339.
- Morgagni. Цит. по E. Minnetto, E. Galli, G. Boglione.
- Morlock H. V., Pinchin A. J. *Lancet*, 1933, v. 223, p. 236.
- Morton D. R., Klassen K. P., Baxter E. H. *J. thorac. Surg.*, 1950, v. 20, p. 665.
- Mounier-Kuhn P. *Lyon méd.*, 1932, v. 150, p. 106.
- Müller H. *Handbuch der speciell. pathologischen Anatomie und Histologie.* Berlin, 1928, S. 565.
- Münchmeyer. Цит. по Jedlicka J.
- Neill C. A., Ferencz C., Sabiston D. C. et al. *Bull. J. Hopk. Hosp.*, 1960, v. 107, p. 1.
- Nielsen P. B. *Am. J. Roentgenol.*, 1964, v. 92, p. 547.
- Ogilvie A. G. *Arch. intern. Med.*, 1944, v. 68, p. 394.
- Oliva V., Spradley C., Williams S. F. *Am. J. Roentgenol.*, 1960, v. 83, p. 274.
- Olsen A. M. *Am. Rev. Tuberc.*, 1943, v. 47, p. 435.
- Oyamada A., Gasul B. M., Holinger P. H. *Am. J. Dis. Child.*, 1953, v. 85, p. 182.

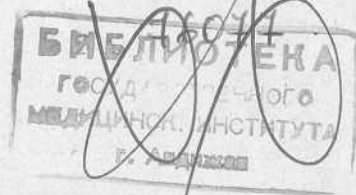
- Peirse C., Dirkse P. Radiology, 1937, v. 28, p. 651.
 Peiser J. Mschr. Kinderheilk., 1910, Bd 8, S. 62.
 Perry K. M. A., King D. S. Am. Rev. Tuberc., 1940, v. 41, p. 531.
 Petrek P. Folia Morph. Prahas, 1966, t. 14, c. 135.
 Potts W. J. Postgrad. Med., 1954, v. 16, p. 34.
 Procházka J., Steinhart L. Čas. Lék. čes., 1957, t. 96, c. 167.
 Pryce D. M., Sellors T. H., Brair L. G. Brit. J. Surg., 1947, v. 35, p. 18.
 Quenu L. Sem. Hop. Paris, Path. Biol., 1956, v. 32, p. 22.
 Ramsay B. H., Byron F. X. J. thorac. Surg., 1953, v. 26, p. 21.
 Ranniger K., Valvassori G. E. Am. J. Roentgenol., 1964, v. 92, p. 540.
 Raton D. J. franc. Méd. Chir. thor., 1949, v. 3, p. 447.
 Rektorzic E. Цит. по Е. В. Рыжкову, 1964.
 Renard J. Les bronches, 1967, v. 17, p. 143.
 Reventos I., Alberti A., Stiges A. Poumon et Coeur, 1958, v. 14, p. 1047.
 Rigler L. The chest. A handbook of roentgen diagnosis. Chicago, 1956.
 Roche A. D., Chemin T. Presse méd., 1962, v. 70, p. 1511.
 Roderer. Цит. по Е. Minnetto, E. Galli, G. Boglione.
 Rogers L. F., Osmer J. C. Am. J. Roentgenol., 1964, v. 91, p. 273.
 Rokytansky C. Цит. по Е. В. Рыжкову, 1964.
 Rouan M. J. franc. Med. Chir. thor., 1959, v. 13, p. 417.
 Rubio R., Piovano S. An. Fac. Med. Montevideo, 1952, v. 37, p. 75.
 Sauerbruch F. Hdb. der Thorax Chirurgie. Berlin, 1927.
 Sauerbruch F., Langenbecker. Arch. klin. Chir., 1934, Bd 180, S. 312.
 Schenk S. G. Am. J. Roentgenol., 1936, v. 35, p. 604.
 Schmitzer Ch., Barcan F., Grancea V. Радиология — диагностика. 1960, т. 1, № 5, с. 637.
 Schneider P. В кн.: Die Morphologie der Missbildungh. des Menschen und der Tiere. Jena, 1912, Bd 5, S. 818.
 Schuster G., Huzly A. Fortschr. Röntgenstr., 1964, Bd 100, S. 39.
 Simon G., Medvei C. Thorax, 1962, v. 17, p. 5.
 Simopoulos A. P., Rosenblum D. J., Mazumdar H., Kiely B. J. Dis. Child., 1959, v. 97, p. 796.
 Soulas A., Mounnier-Kuhn P. Bronchologia. Paris, 1956.
 Spain D. M., Kaufman G. Am. Rev. Tuberc., 1953, v. 68, p. 24.
 Stein J. a. Poppel M. Am. J. Surg., 1955, v. 89, p. 489.
 Stibble E. P. J. Anat., 1919, v. 53, p. 305.
 Stokes, Brown. Цит. по Е. Minnetto, E. Galli, G. Boglione.
 Sturtevant H., Knudson H. Am. J. Roentgenol., 1960, v. 83, p. 279.
 Stutz E., Vieten H. Die Bronchographie. Stuttgart, 1955.
 Stutz E. Langenbecks. Arch. klin. Chir., 1963, Bd 304, S. 361.
 Surprenant E. L., O'Loughlin B. J. Dis. Chest., 1966, v. 49, p. 345.
 Taiana J. A., Villegas A. H., Schilpatti E. J. thorac. Surg., 1955, v. 30, p. 34.
 Tallermann. Цит. по Е. В. Рыжкову, 1964.
 Tannenberg I., Pinner M. J. thorac. Surg., 1942, v. 11, p. 571.

- Tiraboschi T. Radiol. med., 1963, v. 49, p. 421.
Turk L. N., Lindskog G. E. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1961, v. 41, p. 299.
Twining E. W. Б кн.: A textbook of X-ray diagnosis. London, 1938, v. 1, p. 99.
Valle A. R. Am. J. Surg., 1955, v. 89, p. 90.
Velde G. Fortschr. Röntgenstr., 1927, Bd 36, S. 315.
Warkany J. J. Pediat., 1944, v. 25, p. 476.
Warkany J. Pediatrics, 1951, v. 7, p. 607.
Wessler H., Jaches L. Clinical roentgenology of diseases of the chest. New York, 1923.
Wier I. A. Ann. intern. Med., 1940, v. 52, p. 330.
Wiese O. Die Bronchiektasien in Kindesalter. Berlin, 1927.
Willis R. A. The Borderland of embryology and pathology. London, 1958.
Wisoff C. P. Radiology, 1958, v. 70, p. 848.
Wrisberg H. A. Navis commentariis. Soc. Reg. Sci., 1778, v. 8, p. 14.
Wyman S. M., Eyler W. R. Radiology, 1952, v. 59, p. 658.
Wyman S. M. Radiology, 1954, v. 62, p. 321.
Wynn-Williams N. Brit. med. J., 1953, v. 1, p. 1194.
Zenker R., Heberer G., Löhr H. Die Lungenresektionen. Berlin, 1954.
Zorini A. O., Pigorini L. Dis. Chest., 1951, v. 19, p. 658.



ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Внутритрубочное и послеродовое развитие легкого	6
Глава 2. Классификация пороков развития легкого	14
Глава 3. Методика и тактика рентгенологического исследования	20
Рентгеноскопия и рентгенография	21
Томография	25
Бронхография	27
Ангиопульмонография	32
Глава 4. Агенезия, аплазия и гипоплазия бронхов и легкого	35
Односторонняя агенезия и аплазия бронхов и легкого	36
Гипоплазия бронхов и легкого	48
Глава 5. Бронхо-легочные кисты	70
Солитарные кисты легкого	74
Множественные кисты легкого	86
Кистозная гипоплазия легкого с аортальным кровоснабжением	94
Некоторые хирургические аспекты лечения бронхо-легочных кист	102
Глава 6. Бронхоэктазии, связанные с нарушениями развития бронхов	108
Кистозные бронхоэктазии	108
Лечение кистозных бронхоэктазий	124
Дизонтогенетические бронхоэктазии	128
Рентгенологические проявления дизонтогенетических бронхоэктазий	150
Дифференциальная диагностика дизонтогенетических бронхоэктазий	164
Особенности лечения дизонтогенетических бронхоэктазий	193
Трахеобронхомалиция	195
Глава 7. Добавочные формации в развитии легкого	202
Добавочное легкое	202
Трахеальный бронх	203
Доля непарной вены	206
Глава 8. Опухоли, связанные с пороками развития бронхов	212
Гамартохондромы	212
Заключение	223
Литература	226



СТРУЧКОВ ВИКТОР ИВАНОВИЧ,
ВОЛЬ-ЭПШТЕЙН ГРИГОРИЙ ЛЕОНИДОВИЧ,
САХАРОВ ВЛАДИМИР АЛЕКСАНДРОВИЧ
ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКОГО У ЧЕЛОВЕКА
(РАСПОЗНАВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ)

Редактор *Л. С. Громова*
Техн. редактор *Н. А. Пошкробнева*
Корректор *С. Р. Даничева*
Художественный редактор *Н. И. Синякова*
Переплет художника *Л. С. Эрмана*

Сдано в набор 28/VII 1969 г. Подписано к печати
6/X 1969 г. Формат бумаги $84 \times 108/32$
7,5 печ. л. (условных 12,60 л.) 12,90 уч.-изд. л.
Бум. мелованная. Тираж 4600 экз. МН-75

Издательство «Медицина». Москва,
Петроверигский пер., 6/8
Заказ 568. 11-я типография Главполиграфпрома
Комитета по печати при Совете Министров СССР.
Москва, Нагатинская ул., д. 1.
Цена 1 р. 90 к.