

М. И. Владыкина

Рентгенодиагностика
ателектазов лёгких
у детей

МЕДИЦИНА · 1971

М. И. Владыкина

**РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА
АТЕЛЕКТАЗОВ
ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ**



ИЗДАТЕЛЬСТВО „МЕДИЦИНА“
Ленинградское отделение 1971

618.92

B 57

УДК 616.24-007. 288-053.2

ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
+ 0 V 94562

Рентгенодиагностика ателектазов легких у детей, Владыкина М. И., 1971 г.

Ателектазы в легких у детей возникают при самых различных заболеваниях органов грудной полости: при острой и хронической пневмонии, при туберкулезе легких, при аспирации инородных тел, при приступах бронхиальной астмы, при болезнях сердца, плевры, при опухолевых процессах и другой патологии. Однако в отечественной и зарубежной литературе нет монографического изложения этой темы. Имеются лишь описания отдельных, реже групповых наблюдений за ателектазами у детей. В связи с этим данная монография является первой работой, широко освещающей все разновидности ателектазов, возникающих у детей при разнообразных заболеваниях органов грудной полости.

Обычные клинические методы обследования в распознавании ателектазов недостаточно убедительны. Распознаются ателектазы преимущественно рентгенологическим методом исследования. К сожалению, рентгенологи не всегда правильно определяют картину ателектаза, ошибочно принимая ателектаз за инфильтрат, плеврит, опухоль и другую патологию.

Изучение морфологической картины ателектаза легкого, его отдельных долей и сегментов в рентгеновском изображении у детей, по материалам автора настоящей монографии, основано на исследовании 400 детей в возрасте от периода новорожденности до 15 лет. Этим детям применялись различные методы рентгенологического исследования: обзорные снимки грудной клетки в различных проекциях, специальные методы рентгенологического исследования — бронхография и томография. Методика рентгенологического исследования при подозрении на ателектаз излагается отдельной главой, в которой также уделено внимание и вопросу лучевой нагрузки на ребенка при рентгенологическом исследовании его грудной клетки.

В специальной главе монографии освещаются вопросы этиологии и патогенеза ателектазов. В других главах сообщается об особенностях морфологии рентгенологической картины возможных разновидностей ателектазов при самых разнообразных заболеваниях органов грудной полости. Вместе с этим отмечается и динамика ателектазов — их эволюция как при острых, так и при хронических процессах в легких у детей.

Для лучшей ориентации в различных проявлениях ателектаза на основании литературных сообщений и собственных данных автора в этой книге впервые дается классификация ателектазов по принципу их этиологии и патогенеза. Специальными главами представлены дифференциальная диагностика ателектазов с другими патологическими процессами в органах грудной полости (инфильтратами, плевритами, опухолями и др.), лечение и профилактика ателектазов. Изложение этих вопросов имеет большое практическое значение в прогнозе и выборе определенного метода лечения. Ранняя диагностика и ликвидация ателектазов поможет предупредить инвалидность у ребенка.

Монография в достаточной степени иллюстрирована рисунками, главным образом отпечатками с рентгенограмм, бронхограмм (55) и схематическими зарисовками (9). В конце книги приводится основная отечественная и зарубежная литература, относящаяся к ателектазам легких. Монография рассчитана преимущественно для врачей-педиатров и рентгенологов, но будет явно полезной и для терапевтов, хирургов, отоларингологов, а также онкологов.

В монографии содержатся 64 рисунка, 3 таблицы, 281 библиографическое название.

5-3-15
124-71

МАРКАЗИ
7152

ПРЕДИСЛОВИЕ

Часто встречающееся патологическое состояние в легких — ателектаз при различных воспалительных и некоторых других процессах в легких у детей недостаточно освещен как в отечественной, так и в иностранной литературе. Нам представилась возможность встретить лишь одну монографию V. Vojtek (1950), посвященную рентгенодиагностике ателектазов, наблюдаемых только при туберкулезе легких у детей. Вместе с тем известно, что ателектазы образуются и при различных других заболеваниях органов грудной полости. Такое состояние легких встречается при аспирации инородных тел, при приступах бронхиальной астмы, при выпотных плевритах, при пороках сердца, при опухолевых процессах и других.

Отдельные разрозненные статьи посвящены лишь частным темам, основанным на небольшом количестве фактических данных, а иногда и единичных наблюдениях.

Общепринятые клинические методы обследования не всегда с убедительностью позволяют высказаться в пользу такого состояния, как ателектаз в легком. В этом преимущество принадлежит рентгенологическому методу. К сожалению, и рентгенологи не во всех случаях умеют правильно определить и трактовать картину ателектаза. Между тем правильное и своевременное распознавание ателектазов у детей имеет значение в дифференциальной диагностике этого заболевания от других патологических процессов в легких. Изложение этих вопросов имеет большое практическое значение и в прогнозе и в выборе определенного метода лечения.

В монографии широко использованы данные отечественной и зарубежной литературы и главным образом отражен опыт

автора, работающего в течение многих лет в терапевтических детских клиниках Ленинградского педиатрического медицинского института (ЛПМИ).

Предлагаемая монография должна помочь в практической работе прежде всего врачам-рентгенологам и педиатрам, а также другим специалистам, для которых представляется важным своевременно и квалифицированно распознавать ателектазы в легких у детей. Это в свою очередь будет способствовать ликвидации ателектазов и поможет в дальнейшем предупредить инвалидность у ребенка.

Автору трудно судить, в какой мере выполнена поставленная перед ним задача, поэтому все критические замечания будут с благодарностью приняты и учтены в дальнейшей работе по распознаванию ателектазов у детей.

Выражаю свою глубокую признательность рецензенту профессору Ш. И. Абрамову и старшему научному сотруднику — научному редактору Н. Я. Мильману за очень ценные советы и указания при работе над рукописью монографии.

Автор

ВВЕДЕНИЕ

Ателектаз как патологическое состояние легочной ткани привлекал к себе внимание врачей еще в начале XIX в. Патологоанатомы Wilbrandt (1816), Eberhardt (1817), Lucas (1819) при изучении посмертных изменений в легких у детей обнаружили их сходство с легкими новорожденных, родившихся мертвыми (А. Д. Вайсберг, 1938). Однако исследования в этой области были посвящены изучению только морфологических изменений и преимущественно лишь на патологоанатомических препаратах детей. Изучение морфологических изменений дало возможность Alderson (1830) наметить отличительные черты подобной патологии от воспалительного процесса. Duges (1821), Louis (1829), Joerg (1832) состояние ателектаза легкого у умерших детей называли «карнификация». Один из них — Joerg (1834), изучая морфологическую структуру легкого новорожденного, при опубликовании своих наблюдений в этой области впервые употребил термин «ателектаз» (А. Д. Вайсберг). В дальнейшем Legendre и Valli (1844) в своих работах трактуют ателектаз как частое осложнение бронхитов у детей от закупорки бронхов секретом.

В конце XIX в. ателектаз изучался в эксперименте и именно при условиях закупорки бронха животного (Lichtbeim, 1879). К 1930 г. были опубликованы работы, посвященные образованию не только обтурационного ателектаза легкого, но и возникновению его при операциях. В этих работах представлена клиническая и рентгенологическая картина ателектаза как в эксперименте, так и в клинике (Pasteur, 1910—1914; Heller, 1914; Jackson, 1925—1930). Дальнейший интерес к ателектазу, детальное изучение причин, вызывающих его, проводятся различными авторами не только по материалам эксперимента, но в большей степени по данным клиники.

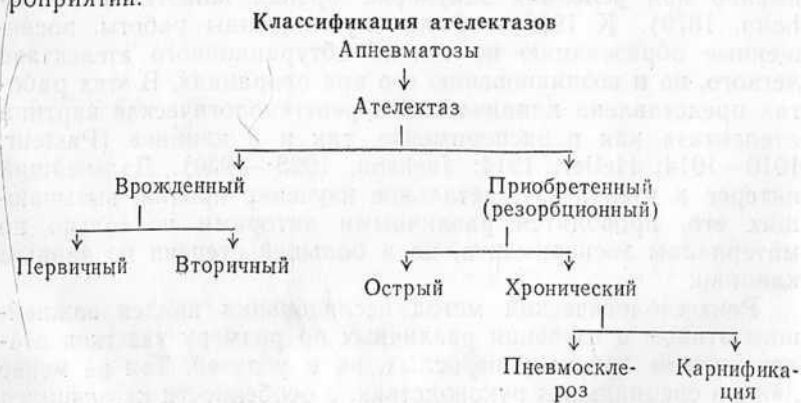
Рентгенологический метод исследования явился важнейшим этапом в изучении различных по размеру участков ателектазов не только у взрослых, но и у детей. Тем не менее даже в специальных руководствах, в особенности касающихся

рентгенодиагностики заболеваний у детей, недостаточно внимания уделяется этому вопросу. Это имеет место, в частности, в таких солидных руководствах, как F. Schmid и G. Weber (1955), Д. С. Линденбрaten и Л. Д. Линденбрaten (1957), Н. А. Панов, К. А. Москачева и А. З. Гингольд (1965) и других, в которых изложены клинико-рентгенологические признаки заболевания лишь на нескольких страницах. Таким образом, ателектаз у детей не представлен в цельном систематическом изложении основных его проявлений.

Изучение морфологической картины ателектаза легкого, его отдельных долей и сегментов в рентгеновском изображении у детей, по материалам автора настоящей монографии, основано на исследовании 400 детей в возрасте от периода новорожденности до 15 лет. Этим детям применялись различные методы рентгенологического исследования: обзорные снимки грудной клетки в различных проекциях, специальные методы рентгенологического исследования — бронхография и томография.

Изучалась не только морфология ателектаза при различных заболеваниях органов грудной полости у детей, но и динамика этого патологического процесса.

Для лучшей ориентации в различных проявлениях ателектаза на основании литературных сообщений и собственных данных, полученных при исследовании детей, имевших ателектазы, составлена классификация по принципу его этиологии и патогенеза. Представленная классификация, безусловно, не включает в себя всей полноты характеристики патологического процесса в каждом отдельном случае. Однако она позволяет судить об особенностях этиологии, патогенеза, о прогнозе ателектаза и наметить пути к его ликвидации. Своевременное и правильное решение этого вопроса поможет определить для этих целей и правильный метод лечебных мероприятий.





Эта классификация может быть полезной в определении состояний легочной ткани, когда ее объем уменьшается. В каждом конкретном случае правильность названия уменьшенной в объеме легочной ткани (ателектаз, коллапс, карнификация) характеризует причину возникновения такого патологического процесса, его патологоанатомический субстрат и в связи с этим дает представление о правильном выборе метода лечения. Так, например, врожденные ателектазы, как правило, могут быть устранены консервативными средствами лечения. Ателектаз, возникший при остром воспалительном процессе, в основном является резорбционным и может быть ликвидирован при устранении причины, его вызывающей. Если же ателектаз возник при хроническом воспалении, то можно судить о наличии пневмосклероза и карнификации. Эти процессы развиваются постепенно при хроническом течении воспаления в легких и являются необратимыми. Поэтому они, как правило, подлежат хирургическому лечению, независимо от причины их возникновения.

Коллапс, образующийся при пневмотораксе, ликвидируется вслед за рассасыванием воздуха из плевральной полости, а возникший при плеврите или гидропневмотораксе расправляется при лечении плеврита. При возникновении коллапса (любой этиологии) можно с определенной уверенностью ждать хорошего исхода, так как при нем нет предпосылок для развития пневмосклероза. Объясняется это сохранением функции легочной ткани в коллабированном легком. Так, например, при лечении открытых форм туберкулеза легких обычно не опасаются искусственно создавать коллапс для сжатия каверны. Примером также является образование коллапса при наложении с диагностической целью пневмоторакса, не сомневаясь в дальнейшем расправлении сжатого легкого.

В практической работе врачи-педиатры и рентгенологи пришли к заключению, что ателектазы у детей возникают

чаще, чем у взрослых. Это объясняется анатомо-физиологическими особенностями органов грудной полости ребенка. С этой целью в I главе монографии приводятся наиболее важные сведения об анатомо-физиологических особенностях органов грудной полости и самой грудной клетки ребенка в возрастном аспекте. Знание этих особенностей необходимо учитывать при распознавании ателектазов у детей.

Ателектаз является осложнением при многих заболеваниях органов грудной полости у детей (при остром и хроническом воспалении легких, при аспирации инородных тел, болезнях плевры, сердца и др.), и этот вопрос представлен также в специальной главе. В одном из ее разделов, в котором рассматриваются ателектазы, возникшие при аспирации инородных тел в дыхательные пути у детей, сообщается о своеобразии их рентгенологической картины и отличие от ателектазов, возникающих при воспалительных процессах.

Самым ответственным моментом в распознавании ателектаза является отличие его от других патологических процессов в легких у детей. Этот вопрос встает перед врачом в каждой повседневной его практической работе, поэтому особое внимание уделяется дифференциальной рентгенодиагностике ателектаза от других патологических процессов в легких у детей. К сожалению, этот вопрос не освещается даже в специальных руководствах по рентгенодиагностике заболеваний органов дыхания у детей. Вместе с тем при правильном распознавании ателектаза, его разновидности может быть намечен и правильный метод для его ликвидации. Дифференциальной рентгенодиагностике ателектаза и его лечению посвящаются последние главы монографии.

Глава I

ОЧЕРК АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

Как известно, детский организм отличается от организма взрослого человека своим усиленным ростом и увеличением веса тела, а эти моменты обуславливаются чрезвычайно энергичным обменом в тканях у ребенка.

От периода новорожденности до взрослого человека организм ребенка непрерывно изменяется. Самый бурный рост органов наблюдается на первом году жизни. Однако их рост не идет параллельно с развитием, а в определенный момент наступает затишье в нарастании массы, но зато происходит совершенствование функции.

Костная система ребенка особенно раннего возраста (до 3 лет) отличается физиологической слабостью. Костная ткань детей содержит больше воды и меньше плотных веществ, что обуславливает большую ее мягкость и эластичность.

В грудном возрасте структура тканей нежная, богатая кровеносными сосудами. Ткани легко раздражимы и ранимы, но обладают большой способностью к регенерации. Форма и функция органов своеобразны.

Грудная клетка ребенка по своей форме значительно отличается от таковой взрослого человека. Еще в 1885 г. Н. Ф. Миллер описал ее отличительные особенности. По его данным, грудная клетка у новорожденных детей по своей форме не «бочковидная», как у взрослых, а имеет «коническую» форму с широким основанием. Нижние ребра, а с ними и боковые части грудной клетки, более выдаются. Поперечный и передне-задний диаметры ее почти одинаковой величины, в связи с чем горизонтальный разрез грудной клетки имеет у детей более круглую форму, а не овальную.

Н. П. Гундобин (1906) различает четыре формы грудной клетки у новорожденных.

Первая форма характеризуется тем, что грудная клетка имеет вид четырехгранной усеченной пирамиды. Передняя и задняя стенки плоские. Грудь с боков как бы сжата так, что бока почти от сосков образуют с передней стенкой более или менее прямой угол. Диаметры передне-задний и боковые равны между собой.

Вторая форма проявляется тем, что передняя стенка грудной клетки выступает в виде свода, боковые стенки уплощены и образуют с передней стенкой углы, более или менее приближающиеся к прямым. Спина плоская и прямая. Передне-задний диаметр на 0,5—1 см больше поперечного.

При *третьей форме* грудная клетка плоская у грудной кости, боковые части передней стенки сводообразно выступают, а с боков грудь сдавлена. Передне-задний диаметр менее поперечного на 0,5—1 см. Спина тоже плоская и прямая.

Особенности *четвертой формы* сводятся к тому, что грудь в поперечном диаметре (от одной подмышечной впадины до другой) расширена. Спина и передняя поверхность груди плоские. Все диаметры между собой равны.

Самой часто встречающейся формой грудной клетки являются первая и вторая разновидности, а две последние наблюдаются крайне редко и по преимуществу у детей с небольшим весом тела. Чаще всего поперечный и передне-задний диаметры грудной клетки либо равны, либо наблюдается небольшое преобладание передне-заднего диаметра. С возрастом же эти отношения изменяются в пользу поперечного диаметра.

С возрастом изменяется и форма грудной клетки вследствие расширения ее верхнего отдела, и из формы конуса с широким основанием внизу она превращается в бочковидную (Н. Ф. Миллер, Н. П. Гундобин).

Исследования А. П. Дорон (1937) показывают, что в течение первого года жизни грудная клетка особенно энергично увеличивается в объеме, нарастают в весе и в объеме органы, находящиеся в ней. Наиболее бурно увеличивается поперечный диаметр грудной клетки, который у новорожденных меньше передне-заднего, а после 3—6-го месяцев жизни сравнивается с последним и начинает преобладать над передне-задним размером, поэтому грудная клетка как бы уплощается в передне-заднем направлении.

По данным А. Ф. Тура (1967), поперечный диаметр грудной клетки удваивается к 6 годам, а передне-задний — лишь к 14—15 годам, что и указывает на медленный рост этого диаметра по сравнению с бурным ростом поперечного.

Ф. И. Валькер (1951) подчеркивает, что увеличение объема грудной клетки, ее развитие и формообразование хотя и идет параллельно друг к другу, но не с одинаковой интенсивностью

в разные периоды жизни. Так, например, интенсивный рост размеров грудной клетки наблюдается на протяжении первого года жизни, увеличение обхвата груди в течение первых месяцев жизни ребенка идет неравномерно: больше всего на первом, втором, восьмом и двенадцатом месяце. В дальнейшем сильный рост грудной клетки наблюдается на пятнадцатом, двадцатом, двадцать первом и двадцать четвертом месяце. Еще один скачок роста наблюдается в конце третьего года. Таким образом, бурный рост грудной клетки происходит в первые два года жизни.

Детские черты в строении грудной клетки сглаживаются к 6—7 годам, а к 12—13 годам грудная клетка принимает все особенности таковой взрослого человека (Н. П. Гундобин, В. Г. Штефко, 1947).

Скелет грудной клетки претерпевает большие изменения. Если у плодов и новорожденных ребра расположены почти параллельно под прямым углом к длинной оси тела (Н. П. Гундобин, А. Ф. Тур), то с переходом в вертикальное положение тела ребенка ребра с грудиной опускаются и располагаются уже не горизонтально, а косо. Эпигастральный угол из тупого превращается в острый, и углы соединения ребер с позвонком становятся острыми (Н. Ф. Миллер, Gräber, 1928; М. С. Маслов, 1932; А. Ф. Тур).

У детей раннего возраста реберные углы обычно находятся впереди от фронтальной плоскости, проведенной на уровне поперечных отростков грудных позвонков, и никогда не располагаются позади от нее, как у взрослого (Ф. И. Валькер, 1938).

По данным Н. П. Гундобина, Gräber, М. С. Маслова и А. Ф. Тура, край вырезки грудины у новорожденных располагается на уровне VII шейного позвонка, а к возрасту 6—7 лет — на уровне II—III грудного позвонка, что и характеризует опускание грудины с увеличением возраста.

Анатомы В. П. Воробьев (1938), Г. Ф. Иванов (1949) и В. Тонков (1953) насчитывают несколько точек окостенения в груди. Число и время появления их весьма варьируют: в рукоятке одна или две, в теле грудины — от 4 до 14, в мечевидном отростке — одна.

Процесс окостенения грудины начинается на 6-м месяце эмбриональной (внутриутробной) жизни, когда появляется первый островок окостенения в рукоятке грудины. В области тела грудины точки окостенения появляются почти к рождению ребенка, в мечевидном отростке — к 6—20 годам.

В начале части грудины разделены между собой хрящевой прослойкой и соединяются в довольно позднем возрасте: нижние — к 15—16 годам, верхние — к 21—25 годам, мечевидный отросток — к 30 годам, рукоятка и тело — еще позже и то далеко не всегда.

Позвоночник имеет свои возрастные особенности. Н. А. Панов (1936) различает три основных периода роста позвонков: 1-й (от 0 до 1 года), 2-й (от 2—4 лет), 3-й (от 6—9 лет); при этом рост тел позвонков, по данным автора, происходит неравномерно из года в год, а некоторыми скачками, притом неодинаковыми в отдельные возрастные периоды. Периоды более усиленного роста (от 0—1 года, от 2—4 лет, от 6—9 лет) сменяются периодами более замедленного роста (от 1—2 лет, 4—6 лет, 9—13 лет). Прирост передне-задних размеров в каждом возрасте превалирует над приростом верхне-нижнего вертикального размера позвонка, как в грудном, так и в поясничном отделах позвоночника, чем и объясняется вытянутость позвонков в передне-заднем направлении.

Форма тела позвонка резко меняется в процессе роста ребенка. Из двояковыпуклой яйцевидной формы у новорожденных позвонков становится сначала кубовидным, потом четырехугольным с вытянутым передне-задним поперечником.

По рентгенологической картине исследований В. А. Дьяченко (1949) позвонки у новорожденного представляются в виде небольших теней вследствие их малого окостенения. Высота окостеневшего тела позвонка приближается к толщине хрящевой прослойки. Так, в поясничном отделе костная часть позвонка равна хрящевой, а в шейном и грудном отделе высота позвонков несколько больше толщины межпозвонковых дисков. По тем же данным, высота хрящевого диска с возрастом уменьшается, последний уплощается к 1,5 годам. Овальная форма тела позвонка у новорожденного постепенно переходит в форму прямоугольника с округлыми краями.

На верхней и нижней поверхности тела позвонка примерно к 10 годам жизни у ребенка появляются очаги окостенения — так называемые апофизы позвонков. На основании рентгенологической картины слияние эпифизов с телом позвонков, по Н. А. Панову, происходит к 14—15 годам, по В. А. Дьяченко, — к 15—17 годам, по Caffey (1945), — к 25 годам.

Диафрагма детей значительно отличается от таковой у взрослых как по анатомо-топографическим данным, так и по функциональным моментам.

В диафрагме детей первых месяцев жизни преобладают мышечные элементы над сухожильными, и граница между ними слабо выражена. У взрослых же, наоборот, мышечная часть по мере старения организма начинает уменьшаться (Ф. И. Валькер, 1938). Этот автор отмечает весьма важную особенность диафрагмы у детей — ее большую подвижность и более легкую смещаемость при состояниях, вызванных скоплением жидкости в грудной и брюшной полости, а также при наличии избыточного количества газа в желудке и кишечнике.

Для детей раннего возраста характерно высокое расположение купола диафрагмы по отношению к позвоночнику: на уровне VIII грудного позвонка (Gräper, Engel, 1933; М. С. Маслов), а у недышавших — еще выше (Ф. И. Валькер).

По Н. Ф. Миллеру, диафрагма у новорожденных располагается на уровне IV реберного хряща (слева немного ниже), к концу 2-й недели она опускается до VI ребра. Исследования А. Ф. Тура показывают, что купол диафрагмы на первом году жизни ребенка достигает верхнего края IV ребра, а с увеличением возраста опускается несколько ниже.

Выпуклость диафрагмы претерпевает изменения с возрастом: она невелика у новорожденных и недоношенных, а у стариков становится относительно плоской.

Легкие ребенка от момента рождения и в процессе дальнейшего периода детства значительно изменяются. Безвоздушное легкое плода при рождении ребенка с первым его вдохом становится воздушным. У недышавшего новорожденного передние края обоих легких находятся на довольно значительном расстоянии спереди, но первый вдох сдвигает их, и через несколько недель передние границы краев обоих легких могут соприкоснуться позади грудины (Gräper). По данным этого автора, положение верхушек легких непостоянно. Они находятся приблизительно на уровне верхнего края заднего отдела I ребра у недышавших детей, а у дышавших — на уровне переднего конца I ребра.

У новорожденных нижняя доля левого легкого больше верхней, а в правом легком средняя доля мало уступает в величине верхней (Ф. И. Валькер, 1938). Эти данные подтверждают Wetzel и Peter (1938) лишь в отношении долей левого легкого. По их данным, нижняя доля справа занимает половину всего легкого. К концу первого года жизни вышеуказанные особенности легких новорожденных изменяются, и легкие не представляют отличия от легких взрослого.

Органы грудной полости у детей быстро растут, особенно в течение первого года жизни, что резко заметно на величине легких. Вес легких и особенно объем значительно увеличиваются в течение первого года жизни. Энергичный рост легких происходит в двух периодах: от рождения до 3 месяцев и в периоде половой зрелости (М. С. Маслов). Автор указывает, что к 8 годам жизни ребенка достигается восьмикратный объем по сравнению с объемом легкого новорожденного, до полового созревания — десятикратный и после полового созревания — двадцатикратный объем легкого новорожденного. О бурном росте легких в период полового созревания указывают Wetzel и Peter. Правое легкое, как правило, больше левого.

Легкие у детей грудного возраста отличаются хорошо развитой капиллярной системой, и при своем малом объеме они более полнокровны, чем у взрослых. Вышеуказанную особенность детского легкого Н. П. Гундобин и М. С. Маслов ставят причиной склонности маленьких детей к гипостазам и пневмониям. Недостаточное развитие эластической ткани, по их мнению, благоприятствует появлению ателектазов и развитию эмфиземы. Вместе с тем дети грудного возраста обладают относительно большой жизненной емкостью легких, что связывается с наличием большой гибкости и податливости грудной клетки у младенца. Сравнительно большой жизненной емкостью объясняется то, что грудные дети могут длительное время кричать без перерыва.

Особенности анатомического строения грудной клетки ребенка определяют и тип дыхания у него. Еще Н. Ф. Миллер и Н. П. Гундобин отличали слабо выраженный грудной тип дыхания у маленьких детей, связывая это с горизонтальным направлением ребер. Эти особенности подтверждаются наблюдениями М. С. Маслова, А. Ф. Тура и Ф. И. Валькера, которые отмечают диафрагмальный тип дыхания у новорожденных. С переходом ребенка в вертикальное положение ребра у него опускаются, начинает развиваться и грудное дыхание. На это указывают все авторы, а грудная клетка из состояния инспирации переходит в состояние экспирации. В связи с развитием мускулатуры плечевого пояса в возрасте 3—7 лет все отчетливее выявляется грудное дыхание, которое определенно начинает доминировать над диафрагмальным.

Дыхание у детей грудного возраста поверхностное и частое, 40—45 раз в минуту, к концу года — 30—35 (М. С. Маслов, А. Ф. Тур).

Деление легкого на доли в детском возрасте имеет свои особенности. При исследовании 200 детских трупов в возрасте от новорожденных до 2 лет Д. С. Линденбрaten и М. А. Топоркова (1933) обнаружили значительную разницу в характере долей и междолевых борозд в легких у детей. Авторы отмечают, что правое легкое состоит из трех четко разделенных долей лишь в 14,5%, из 2 долей в 3,5%, из одной доли в 1% случаев. Это указывает на то, что деление легких на доли подвержено весьма частым и очень разнообразным вариациям. В частности, средняя доля правого легкого в 81% не отделяется полностью от верхней доли, и граница между ними намечена только в виде поверхностной борозды, поэтому она не может быть рассматриваема как самостоятельная доля. Иногда горизонтальная междолевая щель совершенно отсутствует, и правое легкое состоит так же, как и левое, из двух долей (В. Н. Тонков). По данным О. И. Лернера (1948), средняя доля правого легкого отделяется от верхней доли в 17,5%

случаев. Наблюдаются аномалии развития левого легкого, когда оно состоит из трех долей, иногда бывают неправильности формы, и число долей на легком достигает четырех. Мысль о четырехдолевом симметричном строении легких была впервые высказана в СССР проф. Б. Э. Линбергом в 1933 г. (цит. по О. И. Лернеру). В дальнейшем о четырехдолевом симметричном строении легких подробно указывается в анатомических работах Nelson (1934), В. П. Бодулина (1946).

На основании изучения 400 человек различных возрастов (зародышей, новорожденных, детей до 15 лет и взрослых) О. И. Лернер пришел к заключению о более совершенном делении легких на восемь долей (а не на пять). Это понятие о симметричности внутренней структуры легких, вопреки учению Эби, устанавливает гомологию соответствующих отделов обоих легких, в частности язычка верхней доли левого легкого со средней долей правого легкого. Эти данные оправдываются клинико-рентгенологическими наблюдениями (О. И. Лернер, 1948; М. И. Владыкина, 1954; Д. Г. Рохлин, 1963; Robbins, Hall, 1945).

Более дробное деление легких на сегменты подтверждается наличием разнообразной формы ограниченных участков поражения легочной ткани, часто встречаемых при пневмониях, при туберкулезе и другой патологии как у взрослых, так и у детей (Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, 1957; А. И. Струков, 1960; М. И. Владыкина, 1960; В. К. Тоточенко, 1962; Д. Г. Рохлин, 1963; В. А. Платонова, 1963, и др.). Поэтому в пятидесятых годах нашего столетия в связи с развитием грудной хирургии особенно выявилась необходимость деления легких на отдельные сегменты долей. В настоящее время под сегментом понимают бронхо-легочный участок легкого, вентилируемый бронхом 3-го порядка. Каждый сегмент имеет самостоятельное кровоснабжение, вентиляцию и иннервацию. Друг от друга они отделены малососудистой или бессосудистой соединительнотканной прослойкой, поэтому могут быть удалены при хирургическом вмешательстве (А. Н. Бакулев и А. В. Герасимова, 1949; Esser, 1954; Ковач Ф., мл. Жебек З., 1958).

Анатомические данные о положении легких, их долей и границ у детей несколько отличаются от таковых взрослого человека. По данным Ф. И. Валькера (1938), нижняя граница легких у новорожденных располагается значительно выше, у недышавших новорожденных она находится сзади на высоте IX или X ребра, у дышавших же — на высоте X или XI ребра.

В связи с тем, что у новорожденных ребра расположены горизонтально, верхушка легкого у них проецируется по задней части ребра и поэтому кажется низко расположенной.

С увеличением возраста происходит опускание ребер, и тогда верхушка располагается уже над ребром. Это лишь кажущееся расположение верхушки легкого, она так же располагается с возрастом, как и другие органы грудной полости.

Проекция отдельных долей легких на поверхность грудной клетки у детей, по данным А. Ф. Тура (1967), следующая: линия, идущая от лопаточной ости книзу и наружу, соответствует границе между верхней и нижней долями слева. Эта граница по средней подмышечной линии пересекает IV ребро и заканчивается спереди по сосковой линии на VI ребре. В правом легком в отличие от левого граница между верхней и нижней долями опускается довольно круто к верхнему краю нижней четверти наружного края лопатки. В этом месте линия как бы раздваивается на верхнюю (граница между верхней и средней долями) и нижнюю (граница между нижней и средней долями). Верхняя граница идет вперед и оканчивается у места прикрепления IV ребра к груди. Нижняя граница идет вперед и вниз и оканчивается на VI ребре внутри от правой сосковой линии. По данным перкуссии, верхняя граница обоих легких приблизительно соответствует линии, соединяющей середину верхнего края трапецевидной мышцы с грудино-ключичным сочленением спереди и с остистым отростком VII шейного позвонка сзади. Нижний край правого легкого перкутируется по сосковой линии на VI ребре, по средней подмышечной линии — на VI—VII ребре, а по лопаточной линии — на XI ребре. Эта же граница для левого легкого определяется по средней подмышечной линии на IX ребре, а по лопаточной линии — на XI ребре.

Средостение — пространство, находящееся посредине грудной полости. Боковыми границами средостения являются левый и правый листки плевры (медиастинальная плевра), задней — тела грудных позвонков и шейки ребер, передней — грудина, нижней — диафрагма. В средостении располагаются жизненно важные органы, которые окружены рыхлой жировой клетчаткой.

Согласно данным топографической анатомии, А. С. Вишнеvский (1935) делит средостение на переднее и заднее. Переднее средостение включает в себя вилочковую железу (у детей), сердце, верхнюю полую вену, аорту с отходящими стволами, правую и левую ветвь легочной артерии, легочные вены, диафрагмальные нервы, трахею и бронхи. Заднее средостение включает в себя vv. azygos и hemiazygos, нисходящую аорту, симпатические нервы, грудной проток, пищевод и nn. vagi.

Средостение у новорожденных и детей грудного возраста занимает относительно большее место, чем у взрослых. По

данным Gräber, средостение у недышавших занимает почти половину объема грудной полости, у грудного ребенка — $\frac{1}{3}$.

Переднее средостение детей значительно отличается от такового взрослых: передние границы плевры новорожденных, особенно у недышавших (в отличие от взрослых), не соприкасаются друг с другом в области II и IV ребер позади от грудины, а значительно отстоят друг от друга. У дышавших они сближаются и даже могут соприкоснуться позади грудины. Между этими медиастинальными листками плевры вверху находится большая вилочковая железа, которая состоит из 2 долей: правой и левой, последняя обыкновенно длиннее правой, редко бывает до 4-х долей (Л. К. Жолобов, 1959).

Форма вилочковой железы очень изменчива, а потому размеры ее и вес, по данным различных авторов, весьма различивы. Однако важно отметить, что вилочковая железа, как правило, атрофируется. Большинство исследователей приходят к выводу, что атрофия этой железы начинается после периода полового созревания, а до него наблюдается ее рост. Вместе с тем исследования Л. К. Жолобова на 106 трупах (от новорожденных до 87 лет) показали, что рост вилочковой железы отмечается до пяти лет и в периоде полового созревания за счет увеличения паренхимы органа.

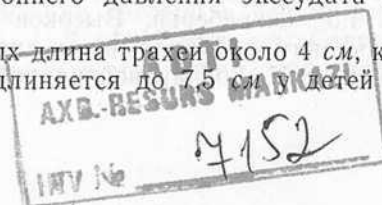
Вся полость средостения у детей выполнена нежной рыхлой соединительной тканью, и вследствие этого наблюдается большая подвижность органов средостения (Ф. И. Валькер, М. Н. Гончарова, 1936). Последнее обстоятельство очень важно иметь в виду при оценке патологического состояния в грудной полости ребенка.

Трахея и бронхи детского организма отличаются от таковых взрослого человека не только по своим размерам и топографическим отношениям к частям скелета грудной клетки, в частности к позвоночнику, но и по своему строению.

Н. П. Гундобин различает три момента в особенности строения трахей у детей: 1) нежность слизистой оболочки и богатство ее кровью; 2) относительная сухость слизистой оболочки вследствие недостаточного еще развития слизистых желез; 3) более поверхностное расположение желез, отсюда и более легкий доступ в них микробам.

Трахея у детей мягка, и недостаточное развитие в ней эластической ткани ведет к более легкой ее сжимаемости (Н. Ф. Миллер, Н. П. Гундобин). Под влиянием воспалительных процессов в легком трахея может сдавливаться, вызывая стенотические явления, а также она легко смещается под влиянием одностороннего давления экссудата или опухоли (А. Ф. Тур).

У новорожденных длина трахеи около 4 см, к 2 годам жизни ребенка она удлиняется до 7,5 см у детей долихоморф-



ного типа и до 6,2 см — у детей брахиморфного типа (Д. С. Линденбратен и М. А. Топоркова, 1936). Ширина трахеи от момента рождения и до возраста 2 лет, по данным этих же авторов, равна:

в начале трахеи	4,6—6,4 мм	5,0—7,0 мм
» конце »	6,6—10,6 мм	7,0—11,5 мм
	для долихоморфного типа	для брахиморфного типа

Отмечается и быстрый рост бронхов в течение первого года жизни, затем они растут и развиваются равномерно до 13—14 лет.

Топографическое отношение бифуркации трахеи к позвоночнику у детей отличается от такового взрослых людей. Так, бифуркация трахеи до трехмесячного возраста располагается на уровне тела III грудного позвонка, к 2 годам — верхнего края тела V грудного позвонка (Д. С. Линденбратен и М. А. Топоркова, 1936). По данным А. Ф. Тура, бифуркация трахеи у новорожденных соответствует уровню III—IV грудного позвонка, у детей 5 лет — IV—V и у двенадцатилетних — уровню V—VI грудного позвонка. Подобные данные дают Wetzel и Peter.

Анатомо-рентгенологические исследования В. Ф. Баклановой (1952) показывают, что место бифуркации трахеи детей в возрасте от 1 месяца до 16 лет по расположению соответствует уровню тел двух позвонков от IV грудного до верхнего края VI грудного позвонка. Ее данные совпадают с работой И. Г. Лагуновой (1946). У взрослых людей бифуркация трахеи располагается на уровне V—VI грудных позвонков. Вышеуказанные данные говорят о том, что бифуркация трахеи «опускается» главным образом в раннем детском возрасте.

И. Г. Лагунова показала, что характер разветвлений бронхиального дерева в возрасте 20 лет соответствует таковому у годовалого, новорожденного и у шестимесячного плода.

Сердце детей. Сердце новорожденного имеет относительно большую величину, чем у взрослых, и составляет 0,8% веса тела (у взрослых, как известно, 0,5% веса тела); значительно развиты правый желудочек и предсердия, толщина стенок обоих желудочков почти одинакова, стенка левого желудочка лишь немного превосходит правый (Н. Ф. Миллер, Н. П. Гундобин, М. С. Маслов, А. Ф. Тур, М. Н. Гончарова, 1936; Gräber и др.).

Форма сердца новорожденного округлая или шаровидная; располагается оно в грудной полости выше, чем у взрослых, примерно на 1,5 межреберья. Высокое положение сердца объясняется высоким расположением диафрагмы у новорожденных детей. М. Н. Гончаровой подробно изучен этот во-

прос, где указывается, что верхняя граница сердца у детей раннего возраста находится во втором межреберье, в то время как у взрослых на III ребре или третьем межреберье. По данным этого автора, в эмбриональном и постэмбриональном периоде форма сердца овальная, иногда шаровидная. Эту форму М. Н. Гончарова связывает с недостаточным еще развитием желудочков и относительно большими размерами предсердий. В дальнейшем конусообразная форма сердца выражена более ясно.

В раннем детском возрасте преобладает поперечное расположение сердца, которое М. Н. Гончарова увязывает с часто встречающимся в этом возрасте брахиморфным типом телосложения. По ее данным, связь между типом телосложения и типом положения сердца в раннем возрасте выражена довольно отчетливо. Переход сердца из поперечного положения в косое начинается к концу года жизни ребенка, и с 2—3-летнего возраста косое положение сердца является преобладающим; вертикальный же тип положения сердца в раннем детском возрасте встречается очень редко.

Сердце больше всего растет на первом году жизни (Н. П. Гундобин). Вес сердца удваивается к 8 месяцам, утраивается — к 2—3 годам (М. С. Маслов). Наблюдения А. Ф. Тура подтверждают вышеуказанные данные и дают показатели дальнейшего роста сердца — его увеличения в четыре раза к 5—6 годам и в десять раз — к 15—16 годам. По данным Ф. И. Валькера, ширина сердца увеличивается более чем в 2 раза лишь к 16 годам по сравнению с общим увеличением сердца. «Наивысший импульс» для своего развития, — пишет Ю. И. Аркусский (1924), — сердце получает в период полового созревания». Подобные данные приводят Wetzel и Peter.

Как указывает А. Б. Воловик (1952), гистоструктура сердечной мышцы имеет синцитиальное строение: мышечные волокна очень тонки и недостаточно отделены друг от друга, интерстициальная соединительная и эластическая ткань развита очень слабо, но зато хорошо развита сеть кровеносных сосудов, что обеспечивает обильное кровоснабжение сердечной мышцы.

Сердце ребенка обладает большей жизнеспособностью, чем у взрослого человека. Неблагоприятное действие инфекционных болезней так не отражается на сердце ребенка, как на сердце взрослого. Исключением является ревматическая инфекция, которая резче изменяет сердце ребенка, чем взрослого (А. Б. Воловик).

Артериальные сосуды ребенка относительно шире, чем у взрослых. Соотношение артерий к венам выражается как 1:1, а у взрослых — 1:2 (Ф. И. Валькер). Ствол легочной артерии у новорожденных всегда шире аорты (Н. Ф. Миллер,

Н. П. Гундобин, М. С. Маслов), и это соотношение наблюдается до 10 лет, затем размер их диаметра становится одинаковым, а в периоде полового созревания аорта несколько превосходит легочную артерию. Особенно интенсивный рост сосудов наблюдается в течение первого года жизни. По данным Л. О. Вишневецкой (1935), окружность аорты у новорожденного равна 16 мм, у детей в возрасте 3 месяцев — 22 мм, к 1 году — 22 мм, к 2 годам — 23 мм, к 16 годам — 43 мм. Таким образом, окружность аорты к году увеличивается в 1,5 раза, к 16 годам — в 2,5 раза.

Положение крупных сосудов у детей раннего возраста такое: дуга аорты располагается на уровне II ребра (Gräber; Ф. И. Валькер; О. А. Зедгенидзе, 1946); сама дуга расположена более горизонтально, чем у детей старшего возраста, и переходит в нисходящую часть аорты на уровне IV грудного позвонка. Ствол легочной артерии, по рентгеноанатомическим данным О. А. Зедгенидзе, располагается на уровне IV грудного позвонка у детей в возрасте до 2 лет. Рентгеноанатомические исследования А. С. Золотухина (1934) показали, что у взрослых ствол легочной артерии располагается на уровне V грудного позвонка (второе межреберье).

Относительно широкий калибр ствола легочной артерии обеспечивает усиленное кровообращение у детей в малом круге, что и необходимо для более энергичного газового обмена в легких. По данным М. С. Маслова, количество крови, протекающей через 1 кг тела, в грудном возрасте больше 300 мл (против 200 мл у взрослого), а полный кругооборот крови происходит в 12 сек, т. е. значительно быстрее, чем у взрослого.

Венозная система у детей развита относительно слабее: отношение ширины аорты к сумме просвета обеих полых вен у детей в возрасте одного года равно как 1:1,5; у детей 4—5 лет — тоже как 1:1,5, и в пубертатном периоде — как 1:2 (А. Ф. Тур). Капиллярная система относительно широка.

Пищевод у детей отличается от такового взрослых некоторыми особенностями и в строении, и в топографии. Он имеет воронкообразную форму и слабо выраженные сужения просвета на его протяжении, лишь над диафрагмой имеется ясно заметное расширение, за которым следует узкое место (Ф. И. Валькер).

Длина пищевода у новорожденного около 10 см, к году — 12 см, в 5 лет — 16 см, в 10 лет — 18 см, в 15 лет — 19 см, у более старших детей пищевод увеличивается в длину до 25 см, т. е. пищевод становится длиннее, чем у взрослых. Такое положение объясняется тем, что пищевод у новорожденных равен приблизительно $\frac{1}{2}$ длины туловища, у взрослого же человека — лишь $\frac{1}{4}$. Поперечный диаметр с 5—

8 мм у новорожденного увеличивается к году до 10 мм, к 12 годам — до 12—15 мм (А. Ф. Тур). Что касается топографии пищевода, то он у детей располагается значительно дальше от срединной линии, чем у взрослых, а на уровне диафрагмы пищевод лежит впереди аорты. Gräber, Wetzel и Peter не отмечают существенных анатомо-топографических отклонений пищевода детей от такового взрослого человека.

В заключение следует подчеркнуть, что органы грудной полости детей склонны легко смещаться под влиянием одностороннего давления экссудатом или опухолью. Недостаточное развитие эластической ткани в трахее и бронхах у детей приводит к легкому их сдавлению под влиянием воспалительных процессов, что также способствует развитию ателектаза.

Глава II

АТЕЛЕКТАЗ, ЕГО ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Ателектаз — слово греческое. Ateles — неоконченный, неполный и ectasis — растягивание, расширение. Это такое патологическое состояние ткани, когда в альвеолах паренхимы всего легкого или его части либо совсем нет воздуха (апневматоз), либо его содержится мало (гипопневматоз). Такой процесс проявляется уменьшением объема легкого или его части: доли, сегмента.

Термин «ателектаз» (в полном смысле этого слова) отражает патологическое состояние в легочной ткани как у детей, так и у взрослых, подобно легкому недышавшего новорожденного. Такое понятие об ателектазе дают К. А. Щукарев (1944), А. И. Абрикосов и А. И. Струков (1954), А. Ф. Тур (1967), О. Л. Цимбал (1968). Действительно, неполное растягивание, расширение альвеол в легком при первом вдохе новорожденного и есть ателектаз. Однако этим термином называют уменьшение объема легкого, его доли или сегмента не врожденного характера, а приобретенного — вторичного, возникшего при заболевании легкого или другого органа грудной полости.

В повседневной практической работе принято называть ателектазом такое состояние, как *коллапс*, — спадение легкого от механических причин, вызванных давлением на него жидкости, газа, опухоли, а также рефлекторного характера. Такие апневматозы от давления принято называть компрессионными ателектазами.

В результате закупорки бронха инородным телом или воспалительными грануляциями происходит потеря альвеолами воздуха в процессе абсорбции его циркулирующей кровью. Подобного происхождения апневматоз называют *обтурационным* или *резорбционным* ателектазом. Далее различные по происхождению пневмосклерозы именуют нередко также термином «ателектаз». Таким образом, название *ателектаз* укоренилось в медицинской терминологии, хотя в большинстве своем этот термин не в полной мере отражает сущность патологического процесса.

В. А. Равич-Щербо в своей работе «Биодинамические антиподы легочной патологии: коллапс и ателектаз» (1937) про-

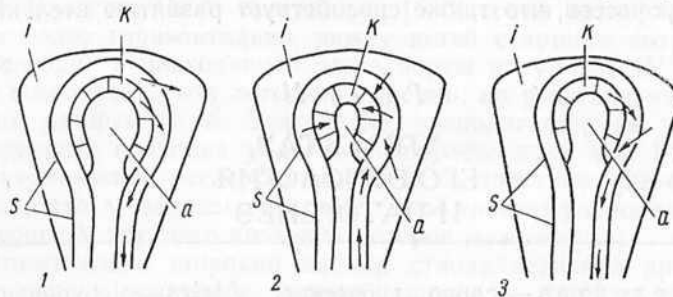


Рис. 1. Схематическое изображение диффузии тканевых жидкостей в норме (1), при ателектазе (2) и при коллапсе (3).
a — просвет альвеол; *s* — стенки альвеол и бронхиола; *к* — капилляры;
i — интерстиций. Стрелки указывают направление тока жидкости
 (по В. А. Равич-Щербо).

водит четкое разграничение этих понятий. По его данным, коллапс в основном характеризуется повышением внутритканевого давления, ателектаз же сочетается с понижением этого давления, с порозностью тканей. Внутриальвеолярное давление при коллапсе остается неизменным, а при ателектазе — падает. При нем повышается проницаемость коллоидной мембраны и извращается направление диффузии тканевой жидкости, в то время как при коллапсе направление и движение жидкости нормальные. При ателектазе интерстициальная ткань легкого растягивается, при коллапсе, наоборот, тургор ее повышается, что способствует повышению онкотического давления. Из-за последнего при коллапсе гигроскопичность тканей падает, зато при ателектазе создаются благоприятные условия для отека ткани (рис. 1). Вот почему С. А. Рейнберг (1946) образно называет ателектаз «кровяным болотом», развивающимся за счет резкого замедления кровотока в участке ателектаза.

Резкую разницу между коллапсом и ателектазом дает А. И. Струков (1945). Автор считает, что при коллапсе ле-

гочная ткань полностью не спадается, если даже длительно существует пневмоторакс. При этом легкое выполняет функцию газообмена, хотя и ограниченно. В таком коллабированном легком значительных склеротических изменений не происходит. При ателектазе же с более выраженным и полным спадением легочной ткани последняя выключается из дыхания, и в ателектатическом легком быстро наступают изменения, связанные с запустением: аккомодационные процессы в альвеолярном эпителии, компенсаторный фиброз, облитерация сосудов. В коллабированном легком происходит утолщение перегородок, набухание альвеолярного эпителия, пролиферация капилляров эндотелия. Все это ведет к утолщению пограничных слоев, что сказывается на процессах газообмена.

Xalabarder (1949) также указывает, что часто употребляют термин «ателектаз» во всех случаях, где есть коллапс и где легкое свободно от воздуха. Это ошибка, которую следует избегать. Между коллапсом и ателектазом имеется значительная разница как с анатомической, так и с физиологической точки зрения. По мнению автора, ателектаз — это отсутствие воздуха в легочных альвеолах с интенсивной ретракцией и сморщиванием. Такое состояние отличает ателектаз от простого легочного коллапса. Затем Xalabarder, ссылаясь на Polikard, отмечает, что альвеолы содержат мало воздуха или вообще не содержат воздуха, но альвеолярные стенки только вялые без сморщивания. При этом фаза чистого ателектаза очень временная. Вслед за ней происходит расширение сосудов, в альвеолы поступает экссудат и развивается серозный отек, который превращается в геморрагический. Таким образом, изменяется микроскопический вид пораженной легочной ткани. Присоединение воспалительной реакции ведет к развитию так называемой *ателектатической пневмонии*. Все эти состояния могут иметь обратное развитие. Но если воспаление продолжает оставаться долгое время, то появится тенденция к десквамации альвеолярного эндотелия, и разовьется прогрессивный фиброз. Паренхима будет фиксирована в этом положении и приведет к фибротораксу.

Из вышесказанного следует, что ателектазы, возникшие при непроходимости бронхов, т. е. резорбционные, скорее превращаются в пневмосклерозы, особенно при хронических воспалительных процессах любой этиологии.

С точки зрения патологической анатомии, Froelich еще в 1934 г. внес обоснование трем терминам: *ателектаз*, *коллапс* и *карнификация*. Ателектаз — это безвоздушное легкое либо при фетальном состоянии, либо в результате резорбции воздуха. Оно красно-фиолетового цвета подобно мышечной ткани и такой же плотности, достаточно эластичное. При вдувании воздуха ателектазированной ткань расправляется. При

коллапсе воздух изгоняется из альвеол сдавлением на легкое жидкостью при плеврите, опухолью или под действием терапевтического или спонтанного пневмоторакса. В таком коллабированном легком альвеолы уменьшены в объеме, имеют стенки с выстилкой из уплощенных клеток и содержат еще воздух, но без какого-либо воспалительного элемента. Коллапс макроскопически серого цвета за счет ишемии легочной ткани, тусклый. Карнификация на первый взгляд напоминает вид ателектаза, но в отличие от него карнифицированные части легочной ткани плохо заполняются воздухом и остаются красными. При карнификации имеется бронхо-альвеолярное поражение, смешанное с воспалительными клетками. Обнаруживается увеличение перибронхиальной фиброзной ткани в легочной паренхиме, при этом альвеолы сдавлены.

Из всего изложенного выше следует, что все три патологических состояния легочной ткани (ателектаз, коллапс и карнификация) являются разными процессами, поэтому эти термины отождествлять нельзя, тем более, что ателектазы в большинстве своем обратимы, а карнификация — процесс необратимый. Здесь следует также отметить и то, что коллапс может окончиться ателектазом, когда механизм, который его вызвал, усиливается (Froelich). С другой стороны, ателектаз любой этиологии, длительно существующий, может явиться источником развития карнификации и пневмосклероза (А. И. Абрикосов и А. И. Струков).

В детском возрасте ателектазы в легких встречаются весьма часто и причем самой разнообразной этиологии: они наблюдаются при *воспалении легких*, остром и хроническом (Boyd, 1935; Anspach, 1939; А. П. Шухат, 1949; Гольдина, 1956; М. С. Старичков, 1959, и др.); в процессе течения *первичного туберкулезного комплекса* (Soulas, 1934; Adams и Singer, 1935; А. М. Рабинович, 1938; Д. С. Берлин, 1938; А. К. Прозоров, 1945; Б. И. Брюм, 1945; Wisler, 1948; Vojtek, 1950; И. А. Кондаксазов, 1958; А. Г. Пацхверова, 1960; Р. Н. Курашев, 1960, и др.). Часто ателектазы возникают при *аспирации инородных тел* в дыхательные пути (Manges и Farrel, 1933; Р. С. Левин и М. И. Владыкина, 1951; Л. А. Юдин, 1962). Нарушение проходимости бронха как причина ателектаза наблюдается не только при аспирации инородных тел, но и при попадании в бронхи *гнойной мокроты, казеозных масс*, а также *комочков слизи*, что наблюдается при вышеперечисленных различных воспалительных процессах.

Причиной *врожденных* ателектазов у новорожденных детей может быть закупорка дыхательных путей слизью, меконием, околоплодными водами или кровью (Manges и Farrel,

1933; Tannenberg, 1959; А. К. Краснов, 1960; О. Л. Цимбал, 1968).

Ателектазы возникают в результате *диффузного бронхита* при *коклюше* и *кори* (Б. И. Брюм, 1945; В. Д. Соболева, 1949; Nicholson, 1949; Lees, 1950; В. Д. Соболева и З. Л. Кругликова, 1966), на почве *спазма бронха* при бронхиальной астме (Clarke, 1930; С. Г. Звягинцева, 1951; Rakower, Wayl, Halberstadt, 1955; Aronsohn и Pressman, 1958; Л. Г. Долгова, 1960; Н. А. Тюрин и В. И. Карташова, 1962; В. К. Иванов, 1964; Б. М. Понизовская, 1966), а также при *сдавлении бронха* увеличенными лимфатическими узлами при туберкулезе бронхиальных лимфатических узлов (Д. С. Берлин, 1938; А. К. Прозоров, 1945; Vojtek, 1950; Alexander, 1951, и др.).

Ателектазы могут образоваться при *заболеваниях плевры, сердца, опухолевых процессах* (Lauenstein, 1933; А. С. Капушевский, 1939; Freer и Matheson, 1953; В. И. Шаплов, 1959; М. И. Владыкина, 1965).

Ателектазы могут появиться при *травме* грудной клетки (С. А. Рейнберг, 1946; С. Я. Тиходеев, 1946; В. Я. Фридкин, 1952; Р. И. Курашев, 1960; К. М. Гаврилова, 1961; Н. А. Дегтярев, 1962), при *полиомиелите* и других заболеваниях нервной системы (Sturm, 1948; Samarata, Jacobs и Afeldt, 1957; В. П. Дорощук, 1962, и др.).

За последние годы в литературе появились описания о возникновении ателектазов при оперативных вмешательствах, в частности при *операциях* в брюшной полости (В. А. Ревис, 1956; Н. Г. Скрынский, 1958; Г. И. Лукомский и В. А. Михельсон, 1960; С. М. Фрейдлин, 1960), при операции на грудной клетке (В. И. Филин, 1961; А. А. Шалимов и Э. П. Яроцкая, 1962; В. А. Быкова-Сардыко, К. Б. Крылова и И. А. Максимов, 1962; Ahnlund, Björk, Lodin, 1959), при *тонзиллэктомии* (В. Г. Базаров, 1959; А. И. Рылкин, 1963; А. С. Шиловцева, 1963), и даже опубликованы наблюдения, когда ателектаз возник при *френикоэкзерезе* (Froelich, 1934; Р. М. Пинская, 1938).

Интересно отметить, что ателектаз может возникнуть после *ингаляционного наркоза* (Jeanneret и Sommer, 1952), а также может образоваться у человека после дыхания кислородом под повышенным давлением на больших высотах (П. Н. Иванов, 1959). Наконец, ателектазы как осложнение наблюдаются при глубоких *термических ожогах кожи* (В. П. Паламарчук, 1968). При рентгенологическом исследовании органов грудной полости у обожженных автор выявил ателектазы у 24 больных. Некоторые из них умерли от ожога кожи. На вскрытии их бронхи были свободны, т. е. у них ателектазы образовались не от закупорки бронхов, а от других причин. Автор предполагает, что ателектазы легких

у этих больных развились вследствие активного спадения легочной паренхимы, вызванного, возможно, действием нервнорефлекторного механизма. В пользу этого предположения указывало расположение ожога на коже груди, живота и спины — области, близкие к легким.

Вышеизложенное показывает, что ателектазы возникают от различных причин. Различные причины ведут и к различному патогенезу возникновения ателектаза.

Как известно, при *закупорке бронха* развивается обтурационный или резорбционный ателектаз. Основоположником теории патогенеза подобного ателектаза считается Lichtheim (1879). Наблюдая возникновение ателектаза при бронхите у детей, Lichtheim объяснял появление ателектаза закупоркой просвета бронха слизистым секретом. Ученый в эксперименте воспроизводил ателектаз, закупоривая бронх кролика палочкой ламинария. При закупорке главного бронха возникал ателектаз всего легкого, и животное погибало через 24 ч. Быстрая гибель животного наводила на мысль о полном расстройстве газообмена в легких. В другой группе опытов, поставленных другой методикой: посредством резекции 3—4 ребер в грудной клетке, делалось небольших размеров отверстие и перевязывался бронх вместе с легочной артерией; через 24 ч количество воздуха в легком уменьшалось, однако ателектаз полностью не формировался вследствие возможности коллатерального кровообращения. При перевязке всего корня легкого состояние легочной ткани резко отличалось от предыдущего: наблюдалось увеличение объема легкого, цвет его становился темно-багровым и в таком легком в большом количестве содержались кровянистая жидкость и воздух, которые выходили из легочной ткани при ее разрезе. На основании этих экспериментальных работ Lichtheim приходит к окончательному выводу, что для возникновения резорбционного ателектаза необходима не только закупорка бронха, но и сохранение кровообращения в легочной ткани. Из своих опытов Lichtheim сделал и другой весьма ценный вывод о том, что скорость абсорбции воздуха из легочной ткани определяется от 2,5 до 4 ч после обтурации бронха. В дальнейшем Heller (1914) проводил новый вид эксперимента. Он вводил в бронх кролика резиновый обтуратор на определенный срок и затем удалял его из бронха. Ателектаз возникал через 1,5—2 ч и даже через 30 мин после закупорки бронха. При удалении обтуратора через 1—2—3 ч и так до 10 ч легкое расправлялось в 20—40 мин. При длительности ателектаза сроком в одни сутки после удаления обтуратора ателектаз исчезал через 2 ч, при более длительном сроке ателектаза (2—3 суток) — через 4 ч. Таким образом, Heller получил и некоторую закономерность в расправлении легоч-

ной ткани в зависимости от длительности закупорки: чем больше времени был закупорен бронх, тем медленнее расправлялась легочная ткань после удаления обтуратора.

Jackson (1930) при исследовании больных с помощью бронхоскопа пришел к заключению, что вязкая слизь, скопившаяся в бронхах, вызывает те же физикальные симптомы, как и инородное тело в них. Это послужило основанием для опубликования своей классической схемы 3 видов нарушения бронхиальной проходимости. В этой схеме с предельной четкостью обосновано не только возникновение ателектаза при полной закупорке бронха, но и появление обтурационной эмфиземы в легком при неполной закупорке бронха, а также представлен признак инспираторного смещения средостения как первый начальный симптом нарушения проходимости бронха.

Coryllos и Birnbaum (1929, 1933) на основании экспериментальных работ пришли к такому же выводу, как и Lichtheim. Кроме того, они разработали клинику ателектаза, выявили его связь с другими поражениями легких (пневмонией и туберкулезом). Coryllos и Birnbaum впервые применяли рентгенологический метод исследования при изучении ателектаза и его динамики.

С 1930 по 1946 г. С. А. Рейнберг и его ученики детально изучали ателектаз в эксперименте и в клинике. Школа С. А. Рейнберга создала основу в понимании клинико-рентгенологической картины обтурационного ателектаза. В фундаментальных работах С. А. Рейнберга, С. А. Рейнберга и С. Г. Симонсона, Н. Ф. Першиной, А. Д. Вайсберг и других представлены клинико-рентгенологические признаки ателектаза легкого и отдельных его долей. При этом изучен не только ателектаз, но и развитие как обширной, так и частичной эмфиземы, которая всегда сопутствует ателектазу. Эти работы показали, что как в эксперименте, так и в клинике при обширном ателектазе и эмфиземе ярко выражены клинические признаки: тяжелое состояние, резкий кашель, одышка. Было показано, что ателектазы отдельных долей клинически проявляются умеренно выраженной одышкой и незначительным кашлем. Основные же рентгенологические признаки ателектаза следующие: интенсивное затемнение на пораженной стороне, сливающееся с тенью сердца, резкое смещение средостения в пораженную сторону и смещение вверх диафрагмы на стороне ателектаза.

Некоторые авторы считают, что если закупорке подвергается более мелкий бронх, то соответствующая ему область легкого может содержать воздух, который в этих случаях будет поступать в нее через межальвеолярные поры из соседних функционирующих долек. Это так называемое

коллатеральное дыхание, которое осуществляется только при достаточно глубоком общем дыхании (Van-Allen и Soo, 1933; К. А. Щукарев, 1944).

До 1940-х годов резорбционная теория возникновения ателектаза являлась единственной. Однако уже были опубликованы о внезапной смерти больных в связи с операциями у них на брюшной полости. Так, в 1927 г. Bergamini и Shepard наблюдали два случая внезапной смерти больных (в одном случае после удаления селезенки, в другом — фибромиомы матки). На вскрытии оба легких были сплошь безвоздушными, притом без признаков закупорки бронхов. Случаи смерти больных при явлениях двустороннего коллапса легких внезапного характера в 1938 г. описали Jones и Burford. На вскрытии и здесь не обнаружили полного нарушения бронхиальной проходимости.

Различного рода раздражения и травма дыхательных путей также могут вызвать ателектаз в легких. Возникновение необтурационного происхождения ателектаза было доказано экспериментальными работами. Adams и Lewingstone (1931) получили ателектаз у собаки прижиганием бронха 50% раствором AgNO_3 на ватном тампоне. Ателектаз наступал между 10—15 днем. Подобную работу провели А. и Р. Moulounguet (1938), которые при вскрытии животного через 2 дня после прижигания бронхов AgNO_3 обнаружили неполное спадение альвеол. Эти авторы высказали мнение, что такое состояние легочной ткани может представлять собой первичную стадию, которая предшествует ателектазу.

В 1938 г. Н. Ф. Першина в эксперименте также наблюдала два случая ателектаза: первый — при ранении стенки бронха зондом, а второй — после введения бариевой взвеси в бронхиальное дерево и однажды в клинике — при наполнении бронхов больного липидолом. Рентгенологически ателектаз был обнаружен через 30 мин после наполнения бронхов. Другие авторы Jacobaeus, Selander и Westermarck (1929) выявили рентгенологически у больных и здоровых людей коллапс легкого через 10—15 мин после введения в бронхиальное дерево липидоля и допускают, что коллапс может развиваться в еще более короткий срок. Появление ателектаза у собаки через 1,5 мин после введения обтуратора в правый бронх наблюдала А. Д. Вайсберг (1938).

Во всех вышеуказанных случаях механизм возникновения ателектаза не был ясен. В большинстве он развивался внезапно. Генез подобных ателектазов многие авторы представляют себе различно. Так, Bergamini и Shepard объясняют это состояние вазомоторными изменениями типа отека легких ангионевротического характера. Sante (1929), Jacobaeus (1936) связывают развитие атипичного ателектаза с рефлекс-

торным бронхиальным спазмом. Об этом указывают Jacobaeus, Selander и Westermarck (1929) как об одном из путей вытеснения воздуха из бронхов вследствие общего спазма бронхиальной мускулатуры, вызывающей сужение бронхиального просвета и, следовательно, емкости бронхиального дерева.

С. А. Рейнберг и Н. Ф. Першина (1946) на основании данных, полученных в эксперименте, считают, что причиной возникновения быстро развивающегося атипичного ателектаза служит не обычная абсорбция воздуха из альвеол, а механическое вытеснение его из легкого через свободные бронхиальные пути вследствие рефлекторного коллапса легочной ткани. По их мнению, подобный ателектаз, возникая внезапно и захватывая обширные участки легких, например оба легких, может быстро закончиться смертью.

Ряд исследователей в эксперименте доказали значение раздражения рецепторного аппарата верхних дыхательных путей в развитии ателектаза легких. М. А. Самотейкин и Б. Е. Бабцев (1961) в качестве раздражителя применяли электрический ток. Они воздействовали на слизистую оболочку трахей электрическим током в 3—5 в в течение 15—45 мин ежедневно на протяжении 6 суток. После этого животное забивали, и его легкие исследовались патогистологически. Были обнаружены участки ателектаза и явления спазма бронхов, особенно мелких.

Н. А. Шелковский и Н. К. Шелковская (1957) вызывали ожоги слизистой оболочки долевого бронха бронхокаутером и пропускали через него электрический ток в 4 в в течение 4 сек. Затем животное убивали током в 220 в. Через 10 мин при рентгенологическом исследовании изменений в легких не было. Гистологически отмечалось равномерное сокращение альвеол; у убитых через 30 мин рентгенологически определялось еле заметное затемнение; у убитых через 1 ч появлялись более отчетливые тени. В этих двух вариантах макроскопически были обнаружены очаги красного цвета размером 2 × 3 см, в которых легочная ткань была спавшейся. В эксперименте прижигание слизистой бронха верхней доли вызывало образование ателектаза не только в ней, но имелся ателектаз в средней и даже в нижней доле. В итоге авторы пришли к заключению, что формирование ателектаза рефлекторной природы начинается с активного сокращения альвеол и только позднее начинают сокращаться бронхи. Образование дольковых или долевого ателектазов сопровождается не компенсаторной эмфиземой, как это принято считать, а активным сокращением легочной ткани и в других долях легкого, которое иногда заканчивается двусторонним массивным ателектазом легкого, приводящим к гибели организма.

В эксперименте на морских свинках был получен так называемый чистый ателектаз (Albot и Gerbeaux, 1941). Экспериментаторы вводили в кровоток животного раствор карбомилхолина в концентрации 1/10 мг. У животного наступал длительный бронхиальный спазм. Анатомические исследования были сделаны сразу же после опыта. Авторы не нашли никакого следа внутриальвеолярного отека независимо от степени спада. Отсутствие экссудата в альвеолах заставило полагать, что, когда таковой существует, он может быть следствием добавочного эндобронхиального раздражения.

Ателектазы при бронхиальной астме появляются в момент ее приступа. Спазм бронхов влияет на возникновение ателектаза. Однако предрасполагающим фактором к его развитию является отек слизистой бронха и бронхиол, а также секреция вязкой слизи из бронхиальных желез. Это ведет к уменьшению реснитчатого действия, и секрет застаивается. Сужение воздушных путей прогрессирует. Частота дыханий увеличивается с последующей дегидратацией в результате утери жидкости во время учащенного дыхания. Слизь сгущается, и возникают пробки, закупоривающие бронхи (С. Г. Звягинцева, 1951; Rakower, Wayl и Halberstadt, 1955; Aronsohn и Pressman, 1958; Н. А. Тюрин и В. И. Карташева, 1962).

Вопрос о механизме возникновения ателектазов при операции на брюшной и грудной полости до настоящего времени еще окончательно не решен. Ряд авторов считают, что это — ателектазы резорбционные от закупорки бронхов слизью, кровяными сгустками и даже содержимым желудочно-кишечного тракта (С. А. Рейнберг, 1946; С. М. Фрейдлин, 1955; Г. И. Лукомский и В. А. Михельсон, 1960).

О рефлекторной теории патогенеза послеоперационного ателектаза указывал Sante в 1929 г. Он считал, что рефлекторное воздействие на ветви блуждающего нерва вызывает временное спадение бронхиол. Этой теории придерживаются А. Д. Сперанский (1942), А. В. Тонких (1944), считая, что спазм бронхиол наступает в фазе выдоха и изгоняет воздух из альвеол. Scot и Joelson (1927) усматривают при этом комбинацию бронхоспазма с вазомоторным приливом, столь значительным, что и расширенные сосуды тоже вытесняют воздух из альвеол.

Экспериментальные наблюдения Л. И. Аруина (1956) показали, что если раздражать брюшину при чревосечениях, то возникает ателектаз. При этом в подавляющем большинстве опытов морфологических признаков нарушения бронхиальной проходимости обнаружено не было.

Патогенез ателектаза после операций ряд авторов объясняют участием обоих факторов: сочетание бронхиальной не-

проходимости с рефлекторным воздействием (А. Д. Ярушевич, 1955; В. А. Ревис, 1956; Д. Е. Альперн, 1965).

За последние годы в литературе появились сообщения о том, что на внутренней поверхности альвеол легких образуется пленка (вещество сульфактан), которая в значительной степени уменьшает поверхностное натяжение с внутренней — вогнутой — стороны альвеол (Р. Н. Микельсаар, 1967). Эта пленка препятствует спадению альвеол и таким образом обеспечивает функцию легких. При ее отсутствии поверхностное натяжение внутренней поверхности альвеол чрезмерно повышается, в результате чего возникает ателектаз, застой в капиллярах и трансфузия плазмы и форменных элементов крови в просвет альвеол.

В эксперименте при ваготомии наблюдали поражение поверхностной пленки легких. После операций на грудной и брюшной полости также нарушается выработка сульфактана (а его выработка регулируется парасимпатическими нервами), поэтому ателектазы возникают после операций не сразу, а через 2—3 дня. Д. С. Саркисов, Т. М. Дарбинян, Л. Д. Крымский и Ф. Р. Чернявский (1969) наблюдали развитие ателектаза легкого в первые 24—48 ч, а иногда на пятые—шестые сутки после операции. Кроме того, авторы на основании экспериментальной работы (на собаках) получали мелкоочаговые пластинчатые, центральные или периферические ателектазы только в условиях наркоза. Происхождение этих ателектазов они объясняют спазмом бронхов на почве нервнорефлекторного сокращения гладкой мускулатуры бронхов, бронхиол и альвеол.

Механизм возникновения ателектазов легкого после тонзилэктомии тот же, что и при других операциях: от закупорки дыхательных путей слизью и кровью при операции (А. С. Шиловцева, 1963), вследствие нарушения дыхательной функции легких из-за рефлекторного влияния со стороны операционного поля (А. И. Рылкин, 1963) или в результате раздражения блуждающего и симпатического нерва (В. Г. Базаров, 1959).

При травме грудной клетки (ранении или ушибе) нередко возникают ателектазы легких. Они могут быть обтурационного характера: от закупорки бронха кровяным сгустком, слизью, мокротой (С. А. Рейнберг, 1946) и нервнорефлекторного спадения легкого и сужения просвета бронхов (В. Я. Фридкин, 1952; К. М. Гаврилова, 1961). Подтверждением этого является образование компрессионного ателектаза при искусственном пневмотораксе (Ф. А. Михайлов, 1948). Автор считает, что спадение легкого можно рассматривать как следствие раздражения, вызванного искусственным пневмотораксом и другими вмешательствами в окончаниях

симпатической нервной системы легочной плевры и самого легкого. Это так называемый висцеромоторный рефлекс, протекающий в пределах симпатической нервной системы. Следствием этого рефлекса оказывается сокращение гладкой мускулатуры легкого.

Другой вывод сделал клиницист Simonin с соавторами (1950), который наблюдал контрлатеральный ателектаз в одном легком при терапевтическом пневмотораксе в другом. При бронхоскопии было обнаружено вздутие слизистой бронха, и исследователь решил, что это вздутие и привело к ателектазу.

К интересному выводу о рефлекторном ателектазе пришел Л. Б. Штейн (1956), проводя эксперимент на кроликах. Он вызывал у животных открытый пневмоторакс только справа, а ателектаз наступал в обоих легких. Как показали его опыты, внутриплевральное давление на «здоровой» стороне не повышалось ни в момент нанесения травмы, ни в последующем, и ателектаз развивался и заканчивал свое развитие при наличии отрицательного давления в плевральной щели. Л. Б. Штейн так же, как и Ф. А. Михайлов, объясняет возникновение ателектаза активным сокращением гладких мышечных волокон легкого. Bronkhorst и Dijkstra (1940) допускают, что сокращение гладких мышечных волокон, окружающих бронхиолы и альвеолы, может изгнать воздух из альвеол. В эксперименте они доказали, что эти мышечные сокращения могут быть вызваны рефлекторным путем. Ввиду того, что легкие иннервируются блуждающим и симпатическим нервами (особенно цервикальным ганглием), можно было заметить возбуждение этих нервов посредством ваго- и симпатикомиметических веществ. Эти исследователи добавляли адреналин и ацетилхолин к раствору физиологической сыворотки, в которой они взвешивали изолированные легкие лягушки. При этом происходило сокращение альвеол, имевшее место в результате применения вазомиметических средств. Применение симпатикомиметических средств вызывало расширение альвеол.

Значительное спадение легких до полного ателектаза наблюдается при параличе реберной дыхательной мускулатуры, при полиомиелите и других заболеваниях спинного мозга (Briscoe, 1925; Churchill, 1925; Sturm, 1948; Camarata, Jacobs и Affeldt, 1957; Л. Вейнгертнер, 1960; В. П. Дорощук, 1962).

Четыре фактора способствуют развитию ателектаза у слепополиомиелитных пациентов: 1) уменьшенная дыхательная функция; 2) отсутствие кашля; 3) аномальные бронхиальные секреты как по количеству, так и по качеству; 4) инфицирование дыхательных путей. Лечение ателектазов у та-

ких больных представляет определенные трудности. Поэтому в настоящее время ателектаз считается наиболее серьезным осложнением и нередко основной причиной легочных заболеваний, приводящих к смерти этих больных (Samarata, Jacobs, Affeldt).

При пневмотораксе и экссудативном плеврите повышается внутриплевральное давление, и легкое спадается. Такое состояние легкого принято называть коллапсом (В. А. Равич-Щербо, 1937; М. М. Шейнин, 1938; В. А. Фанарджан, 1950, и мн. др.). Однако коллапс легкого может возникнуть и другим путем. Еще в 1908 г. Pasteur выступил с клиническим описанием коллапса, большей частью двустороннего, приводя 64 собственных наблюдения. Причину возникновения он видел в параличе дыхательных мышц при двустороннем поражении и рефлекторной остановке одной половины диафрагмы (от паралича диафрагмального нерва) при одностороннем процессе.

К. А. Шукарев (1944) рассматривает спадение легкого при пневмотораксе как *гипопневматоз* наибольшей степени. Вместе с тем спавшееся легкое при пневмотораксе плавает в воде так же, как легкое трупа. Далее автор указывает на то, что при пневмотораксе и выпотном плеврите плевральная полость расширяется, но не за счет давления в ней, а главным образом за счет освобождения эластических сил грудной клетки от сжимающего влияния легкого. Компрессия начинается только тогда, когда образование экссудата продолжается и после полного спадения эластической основы легких. Поэтому механизм спадения легких при плеврите автор рассматривает как механизм дистензионный, когда эластическая основа легких освобождается от влияния растягивающих сил. Другой точки зрения придерживается Н. Ф. Першина (1938). Она считает, что при выпотных плевритах происходит перегиб и перекручивание отдельных бронхиальных стволов, нарушая бронхиальную проходимость и тем самым вызывая возникновение ателектаза.

В патогенезе пневмосклероза первичным является развитие фиброзной соединительной ткани при воспалении, возникшем на месте резорбционного ателектаза любой этиологии.

Экспериментальные исследования Л. И. Неминушей (1962), В. К. Маврина (1963) показали значительные изменения сосудов малого круга кровообращения и поражение легкого уже в условиях острого ателектаза. В первые 5—10 дней наблюдается картина ателектатического отека из-за расширения капилляров. Затем следует спадение альвеол до целевидного просвета, заполненного жидкостью. Через 15 дней на почве имеющейся аноксемии повышается тонус

мелких артерий, и отек исчезает. Постепенно стенки сосудов становятся складчатыми, развивается соединительная ткань за счет появления большого количества фибробластов. К 2—3 месяцам соединительная ткань разрастается в субэндотелиальном слое, в альвеолярных перегородках, и они утолщаются. Процесс распространяется и на мелкие бронхи, просвет которых суживается в сроки от 3 до 8 месяцев. В мелких бронхах воспаление отсутствует, оно возникает лишь в бронхах крупного калибра. Бронхоэктазы наблюдаются только в первые месяцы после обтурации, и они обратимы.

Если в острой стадии резорбционный ателектаз не ликвидирован, то развивается хроническое воспаление с последующим развитием пневмосклероза. Так, по данным И. К. Есиповой (1952), пневмосклероз развивается при рубцевании участков ателектаза, при коллагенизации волокнистых структур по ходу основных лимфатических коллекторов (так называемый сетчатый склероз). Происходит огрубение, коллагенизация альвеолярных перегородок — микроцирроз легкого в участках, где длительно существует эмфизема.

В. К. Маврин, Е. Н. Нестеров, А. А. Биркун (1963) в своей экспериментальной работе на кроликах установили сроки развития склероза при ателектазе. Оказалось, что склеротические изменения обнаруживаются через 5—8 месяцев. Гистологические исследования показали наличие сетчатого интерстициального пневмосклероза (периваскулярно, перибронхиально, перилобулярно) и микросклероз альвеолярных перегородок.

А. Я. Цигельник (1948) указывает, что ни один патологический процесс в легких так часто и закономерно не вызывает развития бронхоэктазий, как это наблюдается при ателектазе. Он придает большое значение деформирующим силам, которые в ателектатическом легком действуют одновременно во всех направлениях, расширяя бронх. Интенсивность этих сил в участках легочной ткани, отстоящих дальше от ателектаза, затухает благодаря пружинящим свойствам нормальной легочной ткани.

Бронхоэктазы, развивающиеся в безвоздушном участке легкого, называют ателектатическими (П. А. Куприянов и А. П. Колесов, 1960). Авторы считают, что при кашле давление в бронхах ателектатического участка становится высоким и при этом же имеется низкое внутривезикулярное давление. Все это ведет к расширению бронхов. Вслед за ателектазом бронхоэктазы могут возникнуть через 14 дней (Boyd, 1935), через три недели (А. Я. Цигельник, 1948), через 16—26 дней (Tappenberg и Pinner, 1942; М. А. Захарьевская и Н. Н. Аничков, 1951).

При *пневмосклерозе* развитие соединительной ткани в легком деформирует всю структуру легкого, происходит «заращение» ателектатического участка (А. И. Абрикосов и А. И. Струков, 1954). Особенно при этом страдают деги, так как фибротораксы у них встречаются значительно чаще, чем у взрослых (А. Я. Кацман, 1934).

При *карнификации* в разросшейся соединительной ткани может происходить образование большого количества гладких мышечных волокон (так называемый мускульный цирроз легкого). Отсюда и возник термин «карнификация» от латинского слова *caro, carnis* — мясо, *fictio* — образование.

Карнификация наблюдается и при туберкулезной пневмонии; в этих случаях при прорастании альвеол обычной соединительной тканью имеют в виду простую карнификацию, а при прорастании туберкулезной грануляционной тканью — туберкулезную, специфическую карнификацию. Под карнификацией также понимают прорастание соединительной тканью стойкого ателектаза различной этиологии (БМЭ, 1959).

Глава III

ПОКАЗАНИЯ И ВЫБОР РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА АТЕЛЕКТАЗ

МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ АТЕЛЕКТАЗЕ

При подозрении на ателектаз в легких рентгенологическое исследование органов грудной клетки — рентгеноскопия и рентгенография — производится в основных проекциях, передней, боковой, косой и дополнительной — лордотическом положении ребенка. При этом исследуемый находится в вертикальном положении. Дети старше двухлетнего возраста обычно свободно выполняют указание врача и дают возможность произвести все укладки в указанных проекциях. Ребенка в возрасте до 2 лет при исследовании в вертикальном положении нужно усаживать и фиксировать в специальное креслице — стульчике Вимбергера.

В передней проекции ребенок плотно прижимается грудью к кассете. Его руки фиксируются за кассетой путем сгибания в локтях и приведения их вперед. При этом, естественно, нужно следить за тем, чтобы укладка была строго

симметричной. Симметричность укладки является основным условием для правильного распознавания симптома смещения сердца или всего средостения, который, как известно, является ведущим при выявлении ателектазов в передней проекции.

При симметричной укладке все парные анатомические образования (ключицы, передние концы ребер, поперечные отростки позвонков) должны располагаться на одинаковом расстоянии вправо и влево от срединной плоскости тела. Такая картина представлена на рис. 2 (схема 2). При повороте пациента вправо или влево (схемы 1 и 3) симметричные образования будут располагаться на разных расстояниях от сре-

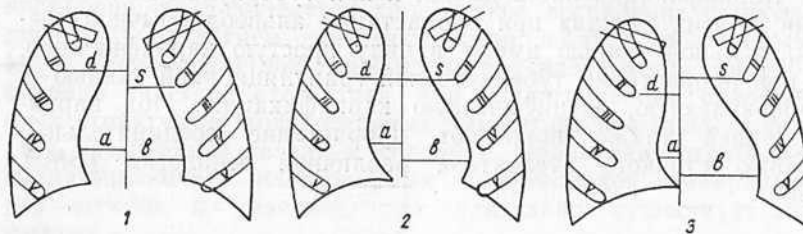


Рис. 2. Схематическое изображение положения сердца при симметричной укладке (в центре) и его «смещения» при поворотах (вправо и влево). a — поперечный размер сердца справа от срединной линии тела; b — поперечный размер сердца слева от срединной линии тела; d — правая горизонталь — расстояние от срединной линии до переднего конца II ребра; s — левая горизонталь — расстояние от срединной линии до переднего конца II ребра.

Цифрами: I, II, III, IV, V обозначены передние концы ребер. 1 — при повороте вправо $d > s$, $a \neq b$; 2 — при симметричном положении $d = s$; $a : b = 1 : 2$; 3 — при повороте влево $d < s$; $a : b = 1 : 4$.

динной плоскости тела. При этом сердце (располагающееся спереди) при повороте вправо будет как бы «смещаться» в эту же сторону и симулировать истинное его смещение при ателектазе. То же будет и в отношении поворота влево (см. рис. 2, схема 3).

При исследовании в боковой, косой проекции и в лордотическом положении ребенка его руки обязательно нужно фиксировать над головой так, чтобы плечи были прижаты к ушным раковинам.

При выполнении бокового снимка у маленького ребенка его усаживают верхом на креслице Вимбергера и фиксируют ноги по краям этого креслица. Ребенка плотно прислоняют боковой поверхностью грудной клетки к экрану при рентгенокопии и к кассете — при рентгенографии. Таким образом, ребенка раннего возраста (до 2 лет) должны держать два человека.

Центрировать при рентгенографии необходимо на среднюю подмышечную линию на уровне соска или нижнего угла ло-

патки, что соответствует центру боковой проекции. В этом случае обязательно нужно иметь снимок в строго боковой проекции, что позволяет правильно определять топографию долей и сегментов как в норме, так и тем более при патологии легких.

Показателем правильного выполнения снимка в строгой боковой проекции должно быть профильное изображение грудины. Грудина является наиболее удобным ориентиром как для счета ребер, так и тел грудных позвонков. Последние же являются самыми точными костными опорными пунктами, необходимыми для определения топографии органов грудной полости в норме и при патологическом процессе. Однако у детей школьного возраста в связи с относительно большим размером у них грудной клетки строго боковую проекцию можно получить лишь при незначительном повороте (на 8—12°) ребенка к трубке (рис. 3). При этом передний конец II ребра располагается на уровне между ядрами окостенения рукоятки грудины и верхним ядром окостенения ее тела. Для счета тел позвонков следует пользоваться, как это принято, ходом II ребра, задний конец которого определяется немного выше соответствующего позвонка. У детей раннего возраста нередко на рентгенограмме можно видеть изображение XII ребра, которым также можно пользоваться для ориентации и счета тел позвонков.

На боковой рентгенограмме в норме должны быть хорошо видны позадигрудинное (ретростернальное) и позадисердечное (ретрокардиальное) пространство. Они являются рентгенологически прозрачными потому, что большая часть ветвей сосудов правой и левой легочных артерий располагается в корне легкого (центр боковой проекции) и сзади у позвоночника — в верхнем отделе ретрокардиального пространства. В этой проекции обычно хорошо видна светлая полоса



Рис. 3. Правая боковая рентгенограмма здорового ребенка 10 лет. Хорошо дифференцируются трахея, бронхи и оба пространства: позади грудины и позади сердца.

трахеи, которая располагается на уровне верхних грудных позвонков (II—IV), впереди от них на таком же расстоянии, каков ее поперечный размер (см. рис. 3). Нередко (19—25%) в этой проекции можно увидеть границы долей по изображению нормальной междолевой плевры в виде тени тонкой волосной линии (Schönfeld, 1928; Engel, Hilgert, 1953; М. И. Владыкина, 1954).

Передний и задний отделы реберно-диафрагмального синуса четко выявляются за счет хорошо контурирующейся диафрагмы и стенок грудной клетки у здорового ребенка.

При получении рентгенограммы грудной клетки в любой косой проекции креслице с сидящим в нем ребенком с одной стороны отодвигают от кассеты на угол в 45° . При этом руки ребенка, прижатые к ушным раковинам, фиксируются одним человеком. Следует указать при этом на способ фиксации ног ребенка. Если их фиксировать опущенными вниз, то в таком положении ребенок может подниматься вверх, упираясь стопами о подставку под креслицем. Мы обычно применяем такую фиксацию: одна рука фиксирующего кладется на колени, другая — в подколенную область, и таким образом выпрямляем ноги ребенка. При такой фиксации он не сможет делать упора, чтобы подниматься, вставать.

При исследовании в лордотическом положении следует пользоваться наклоном креслица кзади на угол в 45° от кассеты, обычно расположенной в вертикальной плоскости. Ребенка фиксируют в креслице так, как при получении снимка в передней проекции, с той лишь разницей, что руки ребенка подняты кверху. Дети старше 2 лет хорошо выполняют приданное им лордотическое положение: их живот выпячивается впереди, верх спины наклоняется кзади, и также между пациентом и кассетой или экраном образуется угол в 45° . При производстве рентгенограммы грудной клетки в любой из этих проекций у маленьких детей необходимо их внимание привлечь игрушкой или громким возгласом. Это необходимо, чтобы ребенок не двигался и на короткий срок — на момент включения высокого напряжения — не дышал. Как правило, при патологическом состоянии в легких принято снимки производить в конце вдоха. Это создает хороший фон для изучения состояния легочного рисунка, который при ателектазе значительно отличается от нормального, неизменного.

Если у девочек есть длинные волосы и особенно косы, то их нужно поднять кверху, чтобы избежать наложения их теней на легочные поля.

Ниже приводится таблица наиболее рекомендуемых технических условий для снимков, получаемых на рентгеновском аппарате типа УРДД-110-К4 (табл. 1).

ТАБЛИЦА I

Технические условия для снимков грудной клетки детей
в различных проекциях

Возраст детей	Проекция и технические условия							
	передняя проекция		боковая проекция		косая проекция		лордотическое положение	
	KV	время в сек	KV	время в сек	KV	время в сек	KV	время в сек
От новорожден- ного до 1 года	50—55	0,04	61	0,06	61	0,06	67	0,06
От 1 года до 3 лет	55	0,04	67	0,06	61	0,06	67	0,1
От 3 до 7 лет	55	0,06	67—73	0,1	67	0,1	71	0,1
От 7 до 15 лет	61	0,06—0,1	73	0,1	67	0,1	73	0,1—0,15

Из всех указанных проекций чаще всего используется передняя и одна из боковых. Затем производится исследование в лордотическом положении, которое себя весьма оправдывает при выявлении ателектаза средней доли.

Косые проекции необходимы при выявлении ателектаза нижних долей и при бронхографии в случае заполнения контрастным веществом бронхов обоих легких. В таких случаях косая проекция лучше уточняет локализацию пораженных бронхов в том или другом легком.

Бронхография у детей проводилась с применением местной анестезии. Ребенок предварительно проверялся на толерантность к йодистому препарату — 1% раствору йодистого калия в течение одного дня. Детям в возрасте до 3 лет этот раствор давался по чайной ложке 3 раза в день, до 7 лет — по десертной ложке, старше 7 лет — по столовой. Это проводится за 2—3 дня до исследования.

Ребенок исследуется натощак, и в день исследования за 30 мин ребенку вводится подкожно 1% раствор пантопона в количестве 0,1 мл на год жизни ребенка.

При производстве бронхографии используются три стаканчика (2 стеклянных и 1 фарфоровый), 2 шприца (1 двадцатиграммовый и 1 на 2 мл), тонкий резиновый мочепузырный катетер, марлевые стерильные салфетки, пипетка. Все перечисленное должно быть стерильным. Должны быть приготовлены две ампулы йодолипола по 10 мл каждая, горячая вода в

чашке для подогрева йодолипола, два анестезирующих средства: 10% раствор новокаина и смесь Гирша. Состав ее следующий:

дикаина 0,25

0,1% раствор адреналина — 1 мл

2,0% « сернокислого калия — 2,5 мл

0,25% « карболовой кислоты — 25 мл.

Для исследования еще необходим химически чистый сульфадимезин в порошке в количестве 3 г на одну ампулу йодолипола. Количество анестезирующего вещества расходуется с учетом возраста. Детям до 7 лет смеси Гирша в количестве 1 мл, новокаина — до 3 мл, детям старше 7 лет смеси Гирша 1,5 мл, новокаина — 4 мл.

Прежде всего проводится анестезия носоглотки. Ребенок усаживается на стул, ему запрокидывают голову и в левую ноздрю по каплям из пипетки вводят смесь Гирша в количестве $\frac{1}{3}$ части, взятой для исследования. Это количество вводится не сразу, а с перерывами в три приема в течение 5—7 мин. После этого ребенку также через левую ноздрю вводится катетер (предварительно проверенный воздушной струей из шприца на проходимость и смоченный в новокаине) до уровня надгортанника (при открытом рте конец катетера виден у корня языка). Из шприца через катетер быстрым надавливанием на поршень распыляют 0,5 мл новокаина над надгортанником. Через одну минуту катетер быстрым движением проталкивают в трахею в момент вдоха ребенка при вытянутом языке. При этом катетер должен быть упругим, так как мягкий гнется и плохо проникает в трахею. Если таким способом не удается провести катетер в трахею, то прибегают к введению его под контролем рентгеновского экрана. Для этого ребенка усаживают правым боком к экрану и при максимальном диафрагмировании (лишь на область гортани) с целью ограничить лучевое воздействие и для лучшей видимости также сильным движением рентгенолог, ориентируясь на тень приподнятого надгортанника, старается протолкнуть катетер в трахею. При этом появляется осиплость голоса и сильный кашель. Проводится анестезия трахеи введением 0,3 или 0,5 мл смеси Гирша над уровнем бифуркации. После введения смеси катетер зажимают, так как при выдохе ребенок может выбросить смесь из катетера. Катетер открывают лишь в момент вдоха, чтобы ребенок успел принять имеющуюся смесь. После этого катетер под контролем экрана проводится в главный бронх исследуемой стороны. Анестезируется главный бронх путем введения 0,3 или 0,5 мл смеси Гирша с последующим добавлением новокаина, если анестезия недостаточна. Контролем достаточной анестезии служит отсутствие кашля при небольшом движении катетера. После анестезии ребенка укладывают на исследуемый бок и конец катетера располагают на уровне верхне-долевого бронха. Присоединяют 20-граммовый шприц, содержащий йодолипол в смеси с сульфадимезином. Для приготовления этой смеси производят следующее: подогретый йодолипол в ампулах открывается и фильтруется через марлевую салфетку в 2 слоя (во избежание попадания мелких стекол). К профильтрованному в стаканчик йодолиполу прибавляется сульфадимезин и размешивается в гомогенную без комочков массу до консистенции жидкой сметаны и наливается в 20-граммовый шприц. Из шприца контрастное вещество вводится в бронхи медленно под контролем экрана. При заполнении верхней доли производится снимок, а затем ребенка укладывают на спину и тоже быстро делают следующий снимок, уже в боковой проекции. После этого ребенка переводят в вертикальное положение и остатками йодолипола в количестве 5—6 г заполняют нижнюю и среднюю доли, если они до этого не заполнились. В вертикальном положении пациента также делают снимки в передней и боковой проекции. Если йодолипол иногда при кашле ребенка попадает и в противоположную сторону, что бывает довольно редко, то нужно делать снимки и в косых проекциях для дифференцировки бронхов, так как

в боковой проекции контрастированные бронхи обеих сторон накладываются. Заполнение бронхов нижних долей может производиться без контроля экрана. Вслед за этим катетер извлекается, и ребенку придают дренажное положение: он укладывается на живот вниз головой, чтобы удалить йодолипол из бронхов. Проявление снимков производится тогда, когда ребенок снят во всех необходимых для исследования положениях.

Ребенка следует кормить через 1,5 ч, когда пройдет действие анестезии. Обычно эвакуация йодолипола наступает через 30—40 мин, при недостаточной же анестезии — через 10—15 мин. Задержка йодолипола в патологически измененных бронхах в течение 10—15 дней не является осложнением. Попадание йодолипола в альвеолы при кашле ведет к появлению олеопневмонии. Для предупреждения последней В. А. Климанский (1964) не советует вводить в бронхи излишки контрастной массы, а при бронхографии, выполняемой под наркозом, автор рекомендует начинать туалет бронхов немедленно после выполнения снимков.

Для заполнения бронхов одного легкого требуется от 10 до 20 г йодолипола в зависимости от возраста.

Применяемая методика рентгенологического исследования детей при выявлении у них ателектаза использовалась и при изучении его эволюции — изменения его рентгенологической картины в течение времени. Для этого дети с ателектазами через некоторый период времени рентгенологически исследовались в тех же проекциях, при которых ранее был выявлен ателектаз. Из специальных методов рентгенологического исследования повторно применялась бронхография, когда вопрос решался о применении оперативного метода лечения.

ВОПРОСЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Вопрос биологического действия ионизирующего излучения на растущий организм в достаточной степени изучен как в эксперименте, так и в практике детских клиник.

Общезвестно, что особую чувствительность к рентгеновскому излучению у детей обнаруживают лимфатические узлы, вилочковая железа, кровь, кроветворные органы, гонады, глаза и другие органы и ткани. В связи с этим в настоящее время большое внимание уделяется вопросу защиты детей от влияния на них рентгеновского излучения. Дети раннего возраста (от периода новорожденности до 3 лет) наиболее чувствительны к ионизирующему излучению. Учитывая это, ежедневно в практической работе врача-рентгенолога встает вопрос о защите маленького пациента от вредного воздействия на него рентгеновского излучения. Усовершенствование современной рентгеновской аппаратуры, сокращение времени действия рентгеновских лучей при рентгенографии и особенно при рентгенокопии органов грудной полости способствуют значительному снижению доз радиации на организм.

Для детей раннего возраста время действия рентгеновских лучей при такой процедуре равно 0,04—0,06 сек, для детей старше 3 лет и до 15 лет оно не превышает 0,1—0,15 сек. При рентгеноскопии органов грудной полости время действия излучений в среднем равно 40—60 сек. При этой процедуре количество излучения во много раз больше, чем при снимках. Кроме того, при просвечивании лучевая нагрузка на ребенка находится еще и в зависимости от опыта врача, его адаптации, от средств защиты, в частности от диафрагмирования пучка рентгеновских лучей. Все эти моменты должны постоянно учитываться врачом. Не рекомендуется производить просвечивание особенно детям грудного возраста, если для этого нет строгих, жизненных показаний. Даже при отличном диафрагмировании трудно себе представить, чтобы лучи ограничивали свое влияние только на область грудной клетки. Несомненно, что облучению подвергается весь организм маленького ребенка. Поэтому просвечивание детям младшего возраста, особенно грудного, следует максимально сократить, отдавая предпочтение рентгенографии (Н. Я. Мильман, 1966). В связи с вышензложенным при подозрении на ателектаз в легком у ребенка раннего возраста ему показана только рентгенография.

Облучение половых желез при рентгенографических исследованиях происходит либо за счет рассеянного излучения, либо непосредственно пучком лучей, в которые попадают гонады. Если правильно диафрагмировать и увеличить кожнофокусное расстояние, то доза, поглощаемая в области гонад, уменьшается в 3—6 раз. Учитывая это, при производстве рентгенограммы грудной клетки ребенка всегда необходимо у него закрывать область живота и таза защитным приспособлением из просвинцованной резины. Она поглощает рассеянное излучение и предохраняет гонады.

Так, по данным В. Лоренц (1966), при выполнении одного обзорного снимка грудной клетки с соблюдением всех правил защиты и использованием правильной методики и техники исследования гонады облучаются в дозе порядка 0,001 р, что приблизительно равняется суточной дозе облучения за счет действия естественной радиации.

При рентгенографии новорожденного ребенка необходимо укладывать в специальную защитную кювету, в которой защитным местом является часть ее, соответствующая области грудной клетки. Через эту часть рентгеновы лучи падают на грудную клетку, помещенную на кассете с вложенной в нее рентгеновской пленкой. Здесь следует указать на то, что рентгенограмму грудной клетки новорожденным детям производят только лишь по клиническим показаниям с подозрением на патологический ателектаз.

Для защиты от избыточного рентгеновского излучения при исследовании детей грудного возраста можно использовать подвесные экраны из просвинцованной резины. Такой экран укрепляется на вертикально расположенном штативе, а против отверстия в экране (размером 15×20 см) помещается область грудной клетки маленького ребенка, который предварительно усаживается в стульчик Вимбергера.

Детям старше 2 лет на область живота и таза одевается юбочка из просвинцованной резины. При необходимости исследования в горизонтальном положении (рентгенография контрастированного пищевода) область живота и таза закрывается защитной пластиной из просвинцованной резины.

Для поглощения мягкого рентгеновского излучения В. Лоренц считает необходимым применять алюминиевые фильтры толщиной 2—3 мм. Однако применение такого фильтра толщиной 1,5 мм при напряжении 50—55 кВ, силе тока 4—6 мА, экспозиции 0,04 сек за один снимок грудной клетки маленького ребенка дает дозу на кожу, равную 0,4 р, а детям старше 2 лет — от 0,4 до 0,6 р. Для расчета этих доз при рентгенологическом исследовании детей (рентгенография и рентгеноскопия) за основу взяты дозы, приводимые в специальных руководствах по этому вопросу (В. Лоренц; А. Я. Кацман, 1966).

Метод рентгеноскопии можно применять детям старше 3 лет, когда бывает необходимо выявить ателектаз при многократном просвечивании и сразу сделать прицельный снимок в оптимальной для ателектаза проекции. При напряжении в 61 кВ, силе тока 2,5 мА за одну минуту ребенок получает на кожу 1,5 р.

Метод рентгеноскопии неизбежно применяется при бронхографии с целью проверки правильности положения катетера при его введении в правый или левый бронх, а также бывает необходим контроль за экраном перед введением контрастного вещества. При такой процедуре время действия лучей исчисляется также от 20 до 30 сек. При этом доза излучения равна 0,5—0,75 р на кожу. Детям в возрасте до 2 лет метод бронхографии применялся очень редко, под интратрахеальным наркозом. Всем детям старше 2 лет бронхография проводилась под местной анестезией, при которой дозы указаны выше.

Метод томографии является дополнительным и применяется реже, чем бронхография. При томографии только уточнялось наличие ателектаза и бронхоэктазов. Однако томограмма не отвечает запросам хирургов о решении вопроса об оперативном вмешательстве. В этом преимущество принадлежит методу бронхографии.

Детям раннего возраста томография применялась редко. Чаще в ней была необходимость применить ее детям старше

3 лет. При показаниях к томографии ребенку одновременно делали 2—3 томограммы в срезах по ателектазу.

Учитывая то, что в момент производства обзорного снимка грудной клетки ребенок получает наименьшую лучевую нагрузку, при подозрении на ателектаз рентгенологическое исследование нужно начинать с рентгенографии. Методы рентгеноскопии, томографии и бронхографии могут быть использованы по показанию в каждом конкретном случае. Несомненно то, что при бронхографии ребенок получает наибольшую лучевую нагрузку, поэтому показанием для нее являются следующие клинические признаки: 1) наличие хронического ателектаза; 2) выделение гнойной мокроты; 3) постоянное выслушивание катаральных явлений в определенном участке легкого.

Вышеуказанные лучевые нагрузки для детей при достаточной защите, правильных технических режимах и соблюдении всех правил при работе с рентгеновским излучением можно применять с пользой для своевременного и правильного диагноза.

Ателектаз является таким состоянием ребенка, когда требуется установить причину, локализацию процесса и наметить меры профилактики и лечения. Рентгеновский метод исследования, являясь при этом методом выбора, делает его показанным с соблюдением всех мер защиты.

Глава IV

АТЕЛЕКТАЗЫ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ В РЕНТГЕНОВСКОМ ИЗОБРАЖЕНИИ

АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКОГО

Следует различать острую и хроническую форму ателектаза легкого.

Острая форма ателектаза легкого возникает не только при закупорке главного бронха, но и рефлекторным путем при оперативном вмешательстве на брюшной и грудной полости, а также в результате травмы грудной клетки. Такой ателектаз образуется в короткий срок — от минут до нескольких часов.

Хроническая форма ателектаза (пневмосклероз, фибротракс) является следствием острого нерасправившегося или неполностью расправившегося ателектаза, а также результатом затянувшегося воспалительного процесса в легком любой этиологии. Эта форма ателектаза формируется в течение

длительного времени — месяцы, годы и, как правило, заканчивается образованием пневмосклероза, фиброторакса.

Клиническая картина при острой форме ателектаза легкого достаточно изучена как в эксперименте, так и в клинике. Она сводится к следующему: общее состояние тяжелое, но температура может быть нормальной или слегка повышенной (в отличие от пневмонии), определяется западение

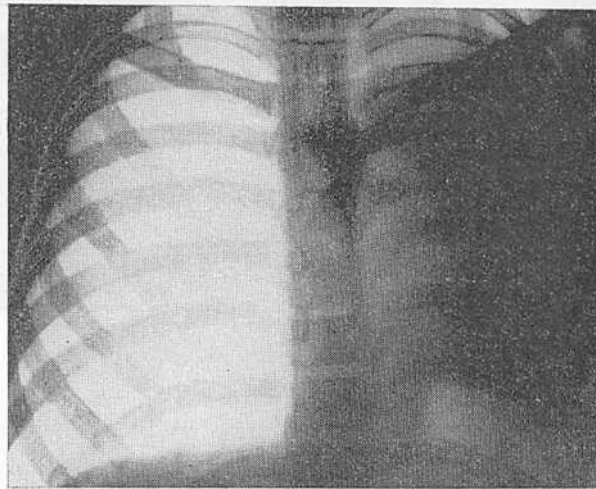


Рис. 4. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 12 лет. Слева видна однородная интенсивная тень ателектаза легкого, возникшего через 3 дня после аспирации инородного тела (колпачок из пластмассы от авторучки).

Средостение резко смещено влево, а диафрагма слева — вверх.

межреберных промежутков на больной стороне; сильный кашель, бывают боли в груди, одышка, частый пульс; притупление перкуторного звука; здесь же выслушивается ослабленное дыхание или оно со своеобразным бронхиальным оттенком, важно отсутствие хрипов (С. А. Рейнберг и С. Г. Симонсон, А. Д. Вайсберг, Л. Б. Штейн, Rakower, Wayl и Halberstadt, Aronsohn, Pressman и др.).

При хронической форме ателектаза (пневмосклерозе, фибротораксе) клиническая картина совсем иная. Общее состояние, как правило, удовлетворительное. У больного наблюдается кашель с обильным выделением гнойной мокроты. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Имеются и другие клинические признаки: пониженное питание, пальцы

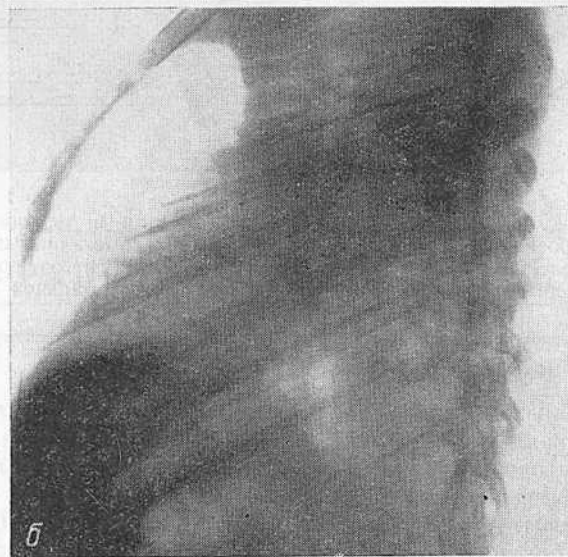
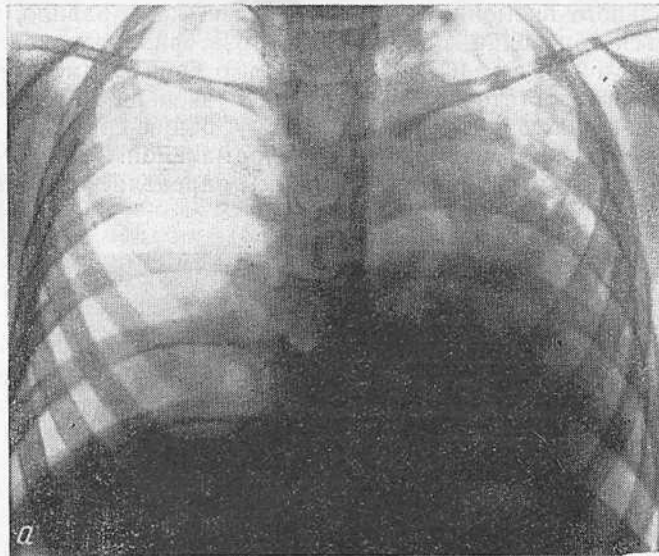


Рис. 5

Рентгенограмма грудной клетки ребенка 5 лет в передней (а) проекции. Определяется неомогенное затемнение левого легочного поля. Средостение резко смещено влево. Слева слабо дифференцируется просветление, обусловленное газом в желудке, расположенном на обычном уровне; б — то же в левой боковой проекции. Сердце резко смещено кзади, где на всем протяжении выявляется неомогенная тень хронического ателектаза легкого. Диафрагма располагается на обычном месте;

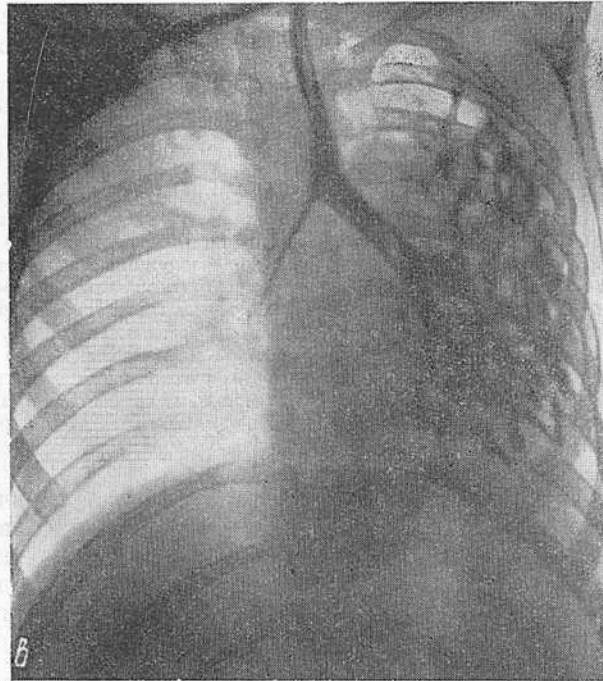


Рис. 5. Продолжение.

в — бронхограмма того же ребенка. Бронхи всего легкого расширены по мешковидному типу.

рук в виде «барабанных палочек», отставание ребенка в физическом развитии и другие признаки.

Рентгенологическая картина ателектаза всего легкого общеизвестна. Обычно на пораженной стороне легочное поле интенсивно затемнено, средостение смещено в большую сторону, а диафрагма на пораженной стороне смещается вверх (рис. 4). Кроме того, при рентгеноскопии можно наблюдать смещение средостения, усиливающееся во время вдоха.

В отличие от острой формы, для которой характерна не только интенсивность, но и гомогенность тени — симптом «матового стекла», по Van-Allen с соавторами (1934), — при хронической форме ателектаза легкого затемнение большей частью бывает негомогенным за счет участков просветления. Это явление обусловлено бронхоэктазами в фиброзноизмененном легком. Примером этого служит следующее наблюдение:

Мальчик К., 5 лет (ист. болезни № 229), поступил в факультетскую клинику Ленинградского педиатрического медицинского института (ЛПМИ) 14/1 1954 г. с диагнозом: бронхоэктатическая болезнь. Из анамнеза известно, что ребенок в раннем детстве развивался нормально. Впервые заболел левосторонней пневмонией в возрасте 3 лет 6 месяцев. Несмотря на активное лечение, пневмония полностью не рассосалась. Ребенок был выписан с остаточными явлениями пневмонии. В дальнейшем пневмонии повторялись. При поступлении в клинику общее состояние удовлетворительное. Жалобы на кашель с мокротой. Лицо одутловатое. Концы пальцев рук в виде «барабанных палочек». Грудная клетка деформирована. В легких слева в подмышечной области кзади определялось укорочение легочного звука. Там же выслушивалось жесткое, местами ослабленное, дыхание, а под левой лопаткой — много крепитирующих хрипов. Границы сердца в пределах нормы, тоны ясные. Температура тела субфебрильная. Анализ крови от 16/1 1954 г.: Hb 64%, эр. 3 970 000, л. 13 600, п. 7,5%, с. 67,5%, лимф. 14%, РОЭ 2 мм в час.

При рентгенологическом исследовании выявилось негетогенное затемнение левого легочного поля со смещением средостения в большую сторону (рис. 5, а). В боковой проекции видно, что сердце резко смещено кзади (рис. 5, б).

Хронический ателектаз у данного ребенка окончательно был доказан методом бронхографии, который показал наличие бронхоэктазов (рис. 5, в). Ребенок был переведен в детскую хирургическую клинику Военно-медицинской ордена Ленина академии (ВМОЛА) им. С. М. Кирова для операции, при которой было удалено все левое легкое. Оно было карнифицировано и содержало бронхоэктазы.

Представленные выше рентгенологические данные в достаточной степени показывают наличие необратимого процесса в легком — картину пневмосклероза. Здесь следует указать на то, что при хронической форме ателектаза легкого смещение сердца в большую сторону и кзади на пораженной стороне выражено в большей степени, чем при острой форме. При ателектазе левого легкого сердце целиком смещается в левую сторону, при ателектазе правого легкого верхушка сердца проецируется на тень позвоночника. Диафрагма смещается вверх лишь при острой форме ателектаза легкого.

При любой форме ателектаза легкого (острой и хронической) легочное поле на здоровой стороне увеличивается в размерах за счет заместительной эмфиземы. Такое легкое иногда может частично (в небольшой степени) сместиться в сторону ателектаза и дать полоску просветления вдоль края позвоночника на пораженной стороне. В частности, это наблюдается при ателектазе левого легкого, когда сердце целиком смещается влево (см. рис. 4, 5, а). Значительное же просветление вдоль края позвоночника как слева, так и справа характерно лишь для *агенезии* легкого (см. главу VI).

При ателектазе всего легкого трахея смещается в сторону ателектаза. Ее просвет хорошо выявляется на фоне спавшегося легкого. Следует подчеркнуть, что у маленьких детей

трахея всегда располагается несколько правее срединной линии, и степень ее смещения увеличивается больше при ателектазе правого легкого, чем при таковом слева.

Пищевод смещается в сторону ателектаза и проецируется по краю позвоночника, что хорошо выявляется при его заполнении контрастным веществом.

Коллапс легкого, возникающий при пневмотораксе и гидроневмотораксе (при отсутствии спаек в грудной полости),

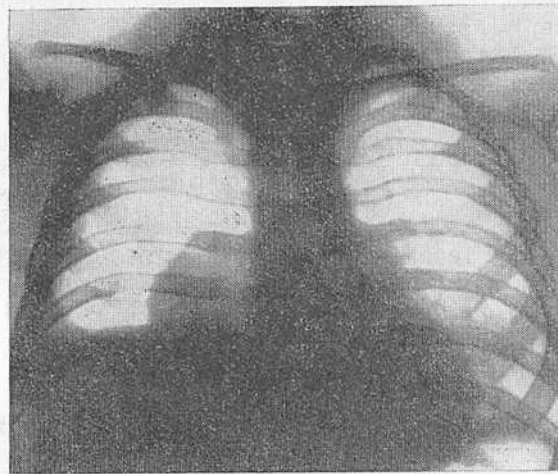


Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 10 месяцев.

Справа картина гидроневмоторакса, осложнившего стафилококковую пневмонию. Спавшееся легкое поджато к корню. Тень коллапса менее интенсивна, чем тень сердца. Сердце умеренно смещено влево. Расположение ребер одинаково с обеих сторон.

в рентгеновском изображении большей частью имеет закругление по периферии. Это объясняется равномерным сокращением гладкой мускулатуры легкого, и оно закономерно смещается к центру грудной полости — к корню легкого.

В рентгеновском изображении интенсивность тени коллабированного легкого не так выражена, как при ателектазе. Объяснением этому служит то обстоятельство, что коллапс — это не полный апневматоз, и спавшееся легкое частично функционирует (К. А. Щукарев, М. А. Струков, Halabarder). Поэтому при коллапсе, вызванном газом или жидкостью, не наблюдается западения грудной клетки, ребра располагаются более горизонтально, отсутствует также и подъем диафрагмы на больной стороне (рис. 6).

При наличии коллапса справа печень опускается вниз, если он возникает слева, то обычно виден деформированный и оттесненный книзу и кнутри газовый пузырь желудка. Органы средостения обычно не смещаются в сторону спавшегося легкого, чаще они перемещаются в противоположную сторону. Это хорошо иллюстрируется рис. 6.

Среди ателектазов, захватывающих все легкое, они встречаются в два раза чаще слева, чем справа. Этиологический фактор не объясняет частоты возникновения ателектаза слева. Возможно, объяснением этому является особенность анатомии левого главного бронха. Он имеет просвет уже, чем главный бронх справа, и располагается более вертикально. В результате этого создаются недостаточно благоприятные условия для его дренажной функции, особенно при воспалительных процессах. При пневмонии во время кашля затрудняется удаление мокроты, а при туберкулезе — казеозных масс, попадающих в бронх из прорвавшейся капсулы казеозноизмененного лимфатического узла. Кроме того, попадающие инородные тела в главный бронх левого легкого быстрее застревают в нем также из-за его узкого просвета.

АТЕЛЕКТАЗЫ ДОЛЕЙ ЛЕГКОГО И ЕГО СЕГМЕНТОВ

Ателектазы отдельных долей легких и их сегментов возникают от тех же причин, как и ателектаз всего легкого. Все же у детей они образуются преимущественно при непроходимости долевого или сегментарного бронха или от сдавления бронхов увеличенными лимфатическими узлами. В том и другом случае будут развиваться так называемые резорбционные ателектазы.

Различные патологические процессы в органах грудной полости вызывают образование как острой, так и хронической формы ателектаза доли или ее сегмента.

Клинические признаки долевого и тем более сегментарного ателектаза недостаточно надежные, поэтому ведущая роль в выявлении таких ателектазов в эксперименте и в клинике принадлежит рентгенологическому методу исследования.

Для ориентации в топографии измененных долей и их сегментов приводим их анатоμο-рентгенологическую картину в норме.

В каждодневной своей практической работе рентгенологи пользуются общепризнанной и принятой на Международном конгрессе отоларингологов в Лондоне в 1949 г. номенклатурой долей и сегментов.

Боковая проекция является наиболее демонстративной для топографии долей и сегментов. На рис. 7 представлена

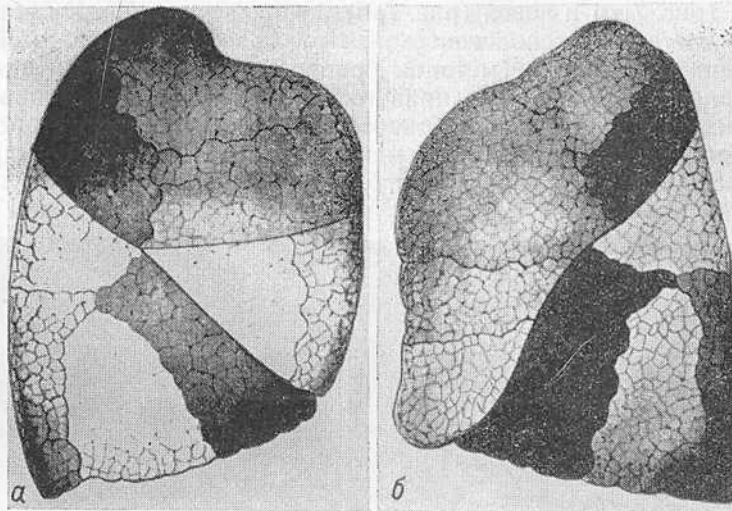


Рис. 7. Анатомио-топографическая картина долей и сегментов в боковой проекции правого легкого (а), левого легкого (б) по Вроск.

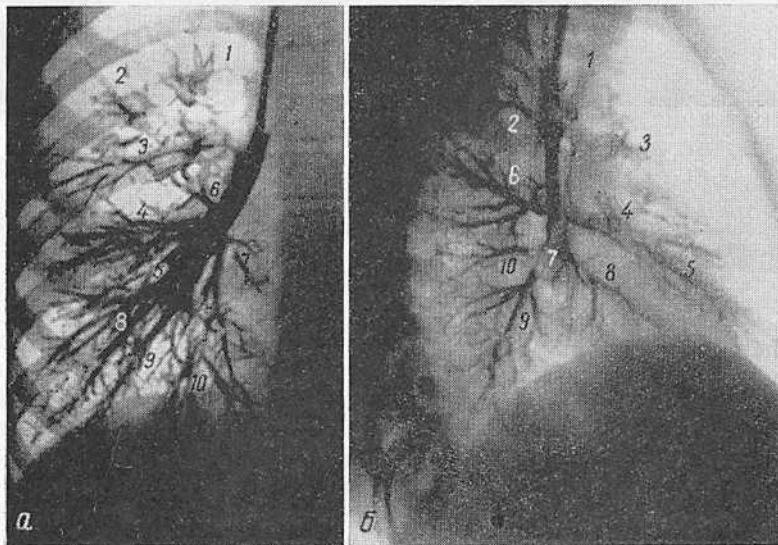


Рис. 8. Бронхограмма в передней (а) и боковой (б) проекции правого легкого ребенка 10 лет с нормальной топографией долевых и сегментарных бронхов.

Бронхи сегментов верхней доли: 1 — вершечный, 2 — задний, 3 — передний.
 Бронхи сегментов средней доли: 4 — верхне-латеральный, 5 — ниже-медиальный.
 Бронхи сегментов нижней доли: 6 — верхний, 7 — ниже-внутренний, 8 — ниже-передний, 9 — ниже-наружный, 10 — ниже-задний.

топография долей и сегментов в анатомической картине правой (рис. 7, *a*) и левой (рис. 7, *б*) боковой проекции. На рис. 8 и 9 дается рентгенологическая картина сегментов по данным наших исследований методом бронхографии. На рис. 8, *a* представлена бронхограмма правого легкого в передней проекции, а на рис. 8, *б* — в боковой. Рис. 9 иллюстрирует рентгенологическую картину сегментов левого легкого в передней (рис. 9, *a*) и боковой (рис. 9, *б*) проекции.

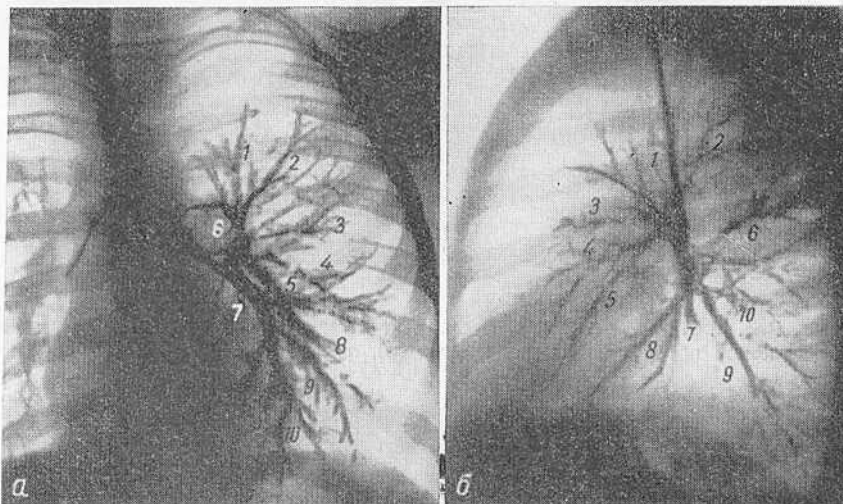


Рис. 9. Бронхограмма в передней (*a*) и боковой (*б*) проекции левого легкого ребенка 6 лет с нормальной топографией сегментарных бронхов. Бронхи сегментов верхней доли: 1+2 — верхушечный и задний, 3 — передний, 4 — верхне-язычковый, 5 — нижне-язычковый. Бронхи сегментов нижней доли: 6 — верхний, 7 — нижне-внутренний, 8 — нижне-передний, 9 — нижне-наружный, 10 — нижне-задний.

Рентгенологическая картина долевых ателектазов освещена в специальной медицинской литературе во многих руководствах. Однако не учитывается тот полиморфизм рентгенологической картины, которая наблюдается при этом. Нередко ателектаз одной и той же доли в рентгеновском изображении может проявляться различными по форме тенями: треугольной, линейной, округлой и другими. Кроме того, размеры ателектазов могут быть различные, и нередко долевые ателектазы принимают за сегментарные.

Характер теневой картины ателектаза доли зависит от различных моментов: 1) причины ателектаза; 2) состояния соседних тканей; 3) от характера патологического процесса; 4) от наличия или отсутствия плевральных сращений. В за-

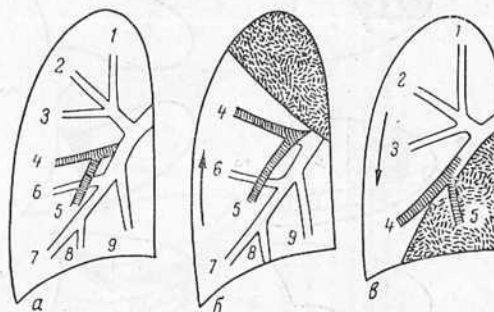
висимости от этого будет наблюдаться то или иное смещение уменьшающейся в размере доли сегмента.

При отсутствии плевральных сращений имеется определенная закономерность смещения долей. Томографическое и бронхографическое исследование при ателектазах дало возможность вывести эту закономерность, которая представлена на рис. 10. Подобная закономерность смещения долей наблюдается и при хронических процессах. Об этом указывают Boyer (1953), Guglielmo, Citroni, Ferri (1955), В. Я. Фридкин и Л. С. Розенштраух (1959).

Рентгенологическая картина ателектаза долей легкого представлена на рис. 11 в схематическом изображении.

Рис. 10. Изменение положения сосудов легких при долевых ателектазах (по Weltz).

а — нормальный ход легочных сосудов; *б* — ателектаз верхней доли: сосуды верхней доли (1, 2 и 3) не видны, сосуды средней (4 и 5) и нижней (6, 7, 8 и 9) долей веерообразно раздвинуты; *в* — ателектаз нижней доли: сосуды нижней доли не видны, сосуды других долей веерообразно раздвинуты. Стрелки указывают направление перемещения сосудов.



Как видно из рис. 11, при ателектазе *верхней доли* правого легкого в передней проекции (схема 1, *а*) определяется смещение междолевой горизонтальной щели вверх. Это смещение выражено в большей степени у бокового ее отдела и следует той закономерности, которая представлена на рис. 10, *б*. При этом косая междолевая щель (особенно между верхней и нижней долями) смещается кпереди (схема 1, *б*). Такая картина ателектаза верхней доли является наиболее распространенной и встречается чаще всего при пневмонии у детей.

Типичная по форме и топографии рентгенологическая картина ателектаза верхней доли справа у маленького ребенка представлена на рис. 12. Здесь также следует указать на то, что при острых процессах тень ателектаза всегда гомогенна и интенсивна. Это видно как на рис. 12, так и на рис. 13, *а, б*. В том и другом случае ателектаз возник при острой пневмонии. При соответствующем лечении основного заболевания ателектазированный участок расправился (рис. 13, *в*).

При затянувшихся и хронических пневмониях, а также при туберкулезе легких можно наблюдать ателектаз верхней доли в виде неомогенной тени (см. рис. 11, схема 1, *д*) с участками просветления, которые соответствуют расширенным бронхам. Подобное состояние верхней доли иногда имеет

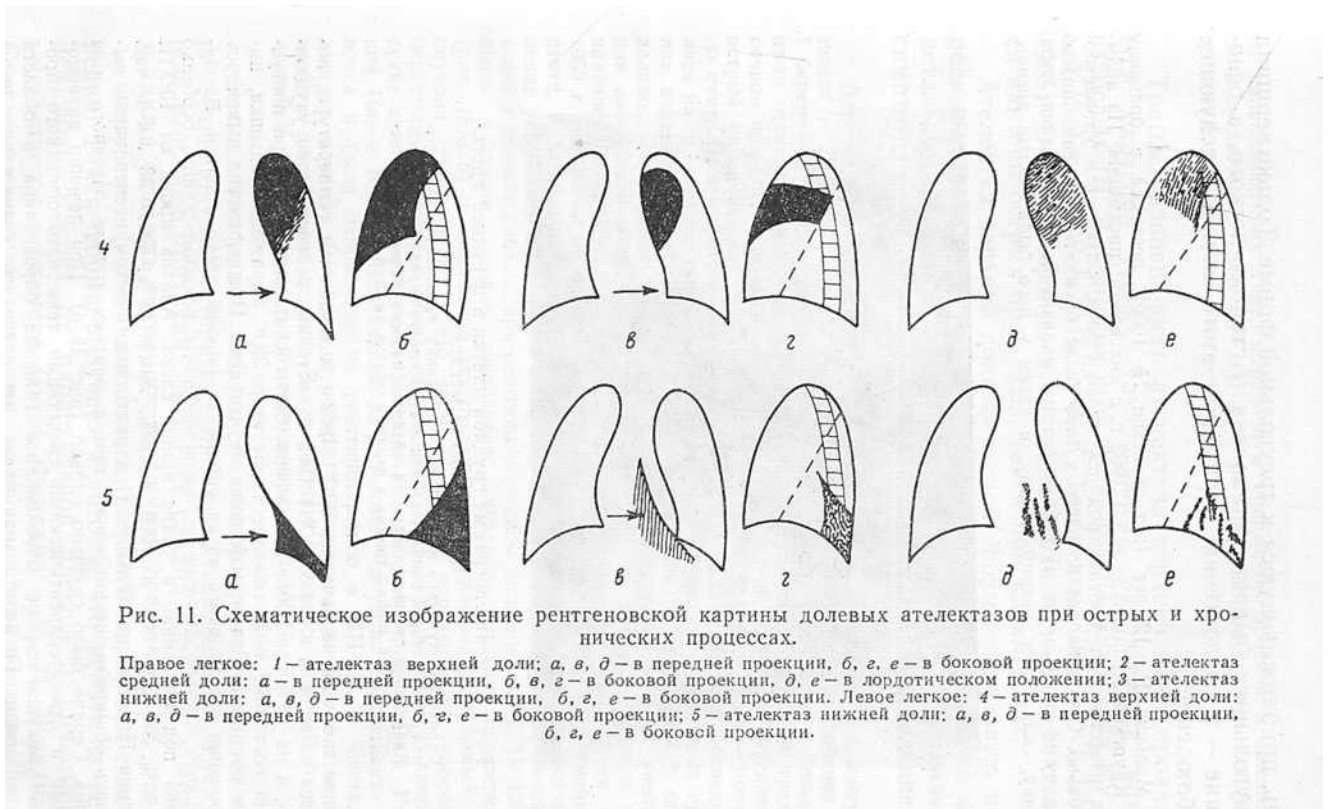
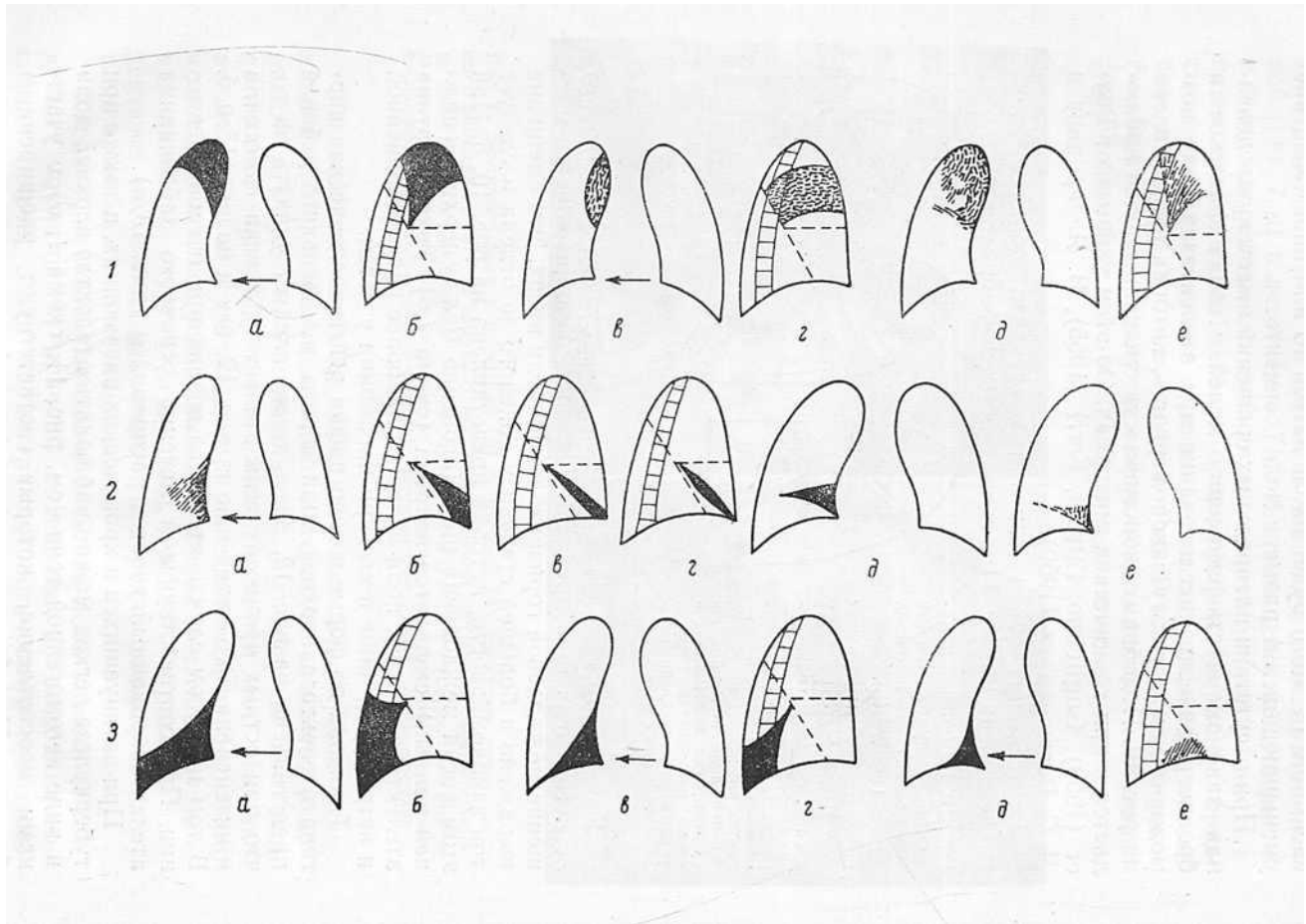


Рис. 11. Схематическое изображение рентгеновской картины долевых ателектазов при острых и хронических процессах.

Правое легкое: 1 — ателектаз верхней доли; а, в, д — в передней проекции, б, г, е — в боковой проекции; 2 — ателектаз средней доли: а — в передней проекции, б, в, г — в боковой проекции, д, е — в лордотическом положении; 3 — ателектаз нижней доли: а, в, д — в передней проекции, б, г, е — в боковой проекции. Левое легкое: 4 — ателектаз верхней доли: а, в, д — в передней проекции, б, г, е — в боковой проекции; 5 — ателектаз нижней доли: а, в, д — в передней проекции, б, г, е — в боковой проекции.

ть, приближающуюся к треугольной форме. Только вершина треугольника бывает направлена в сторону легкого, а основание — к средостению. Примером этого служит следующее наблюдение:

Мальчик Р., 12 лет (ист. болезни № 1600), поступил в больницу им. Крупской Ленинграда 8/XII 1962 г. с диагнозом: пневмония. Из анамнеза известно, что ребенок родился полноценным, развивался удовлетворительно. С годовалого возраста у него были бронхиты и пневмонии, по к врачу не обращались. В раннем детстве мальчик перенес коклюш, корь, свинку, скарлатину, ветряную оспу, и затем у него были частые ангины.

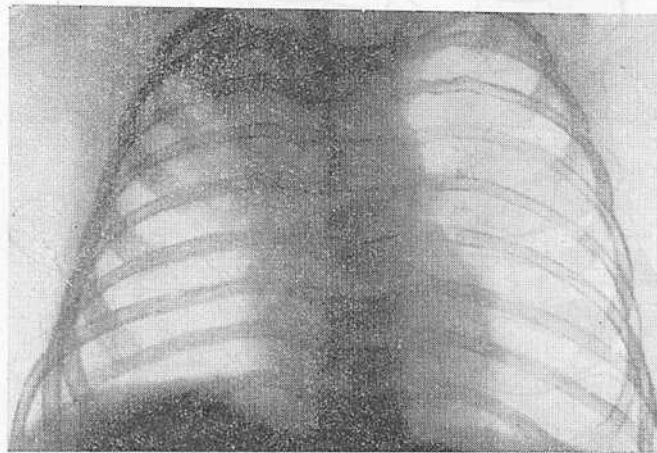


Рис. 12. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 9 месяцев.

Справа сверху видна интенсивная однородная тень ателектаза верхней доли, которая сливается с тенью смещенного вправо средостения. Кнаружи от нее выявляется малой интенсивности тень пневмонической инфильтрации в верхнем отделе нижней доли.

Данное заболевание началось 20/XI 1962 г. повышением температуры, появился насморк и кашель. 8/XII 1962 г. состояние ребенка резко ухудшилось, и на 18-й день болезни мальчик был госпитализирован. При поступлении состояние было тяжелое: температура $38,8^{\circ}$, выраженная одышка, питание понижено. Зев чистый, кожа не изменена. При перкуссии выявилось укорочение перкуторного звука справа до нижней трети лопатки. Выслушивалось жесткое дыхание и разнокалиберные влажные хрипы, особенно справа под ключицей, и сухие хрипы слева. Анализ крови от 10/XII: Hb 90%, эр. 5 340 000, л. 7200, с. 65%, лимф. 29%, РОЭ 38 мм в час. Реакция Пирке отрицательная. При рентгенологическом исследовании выявилась обширная негомогенная тень в верхнем отделе легочного поля справа. Сердце было смещено вправо (рис. 14, а). При лечении антибиотиками и физиотерапевтическими средствами тень патологического процесса уменьшилась, но определялись тяжелые образования в области верхней доли. Горизонтальная щель располагалась значительно выше обычного. Было установлено, что у ребенка имеется хроническая пневмония. При бронхографии обнаружилось расширение бронхов верхней доли

по цилиндрическому типу, выраженное сближение бронхов и смещение их к средостению (рис. 14, б, в). Этот ребенок был оперирован в 1964 г. в детской хирургической клинике ВМОЛА.

Третья разновидность ателектаза верхней доли проявляется округлой тенью. Такая форма наблюдается как у взрослых (В. Я. Фридкин и М. М. Жислина, 1953), так и у детей (Schmid и Weber, 1955; В. К. Тоточенко, 1962; Я. Л. Шик, 1965). Округлая форма ателектаза верхней доли наблюдается как при острых процессах, так и при хронических.

Ателектаз верхней доли округлой формы в первую очередь вызывает подозрение на наличие опухоли. Однако при детальном осмотре рентгенограммы могут быть выявлены симптомы ателектаза. Примером этого служит наблюдение:

Девочка К. в возрасте 2 лет 7 месяцев была направлена на консультацию в ЛПМИ по поводу опухоли средостения. Данный ребенок от I беременности, доношенная, развивалась нормально. ВСГ не проводили из-за отсутствия вакцины. Туберкулезный контакт отрицается. В трехмесячном возрасте перенесла острый гнойный средний отит, в 11 месяцев — острый катар верхних дыхательных путей, в 1 год 6 месяцев — повторно отит, затем — ветряную оспу. В возрасте 1 года 8 месяцев обследовалась на предмет поступления в детские ясли. Со стороны различных органов изменений не выявилось. При рентгеноскопии от 17/IX 1952 г. определялось расширение тени верхнего отдела средостения за счет увеличения вилочковой железы. В начале января 1953 г. девочка заболела воспалением легких, но при рентгеноскопии органов грудной полости 12/1 1953 г. патологии не было выявлено. В феврале возник рецидив гнойного отита, а затем грипп. Девочка кашляла в течение месяца. Диагноз коклюша установить не удалось. В апреле месяце при профосмотре детей из яслей у данного ребенка при рентгенологическом исследовании 25/IV 1953 г. было выявлено резкое расширение верхнего отдела средостения (рис. 15, а, б) и высказано предположение о наличии аневризмы? или опухоли средостения? В это время в легких определялось укорочение перкуторного звука с обеих сторон, выслушивались жесткое дыхание и сухие хрипы в обоих легких. Симптом Корани был отрицательный. Реакция Пирке тоже отрицательная. С диагнозом «опухоль средостения» девочка и была направлена на рентгенотерапию в ЛПМИ. В институте диагноз опухоли был снят, а на рентгенограммах распознан ателектаз верхней доли левого легкого. Затем ребенок находился под наблюдением врачей. К 4 годам ателектаз у девочки исчез (рис. 15, в).

В представленном наблюдении при рентгенологическом исследовании характерным для ателектаза явились следующие основные признаки: смещение сердца влево и впереди, а также бедность легочного рисунка в левом легком.

Округлая форма ателектаза верхней доли встречается редко. Такая форма получается потому, что верхушка верхней доли отходит от париеальной плевры и равномерно уменьшается в размере (В. Я. Фридкин и М. М. Жислина). Среди ателектазов верхних долей она наблюдалась всего лишь около 4% случаев при пневмонии (слева) и при туберкулезе легких (справа).

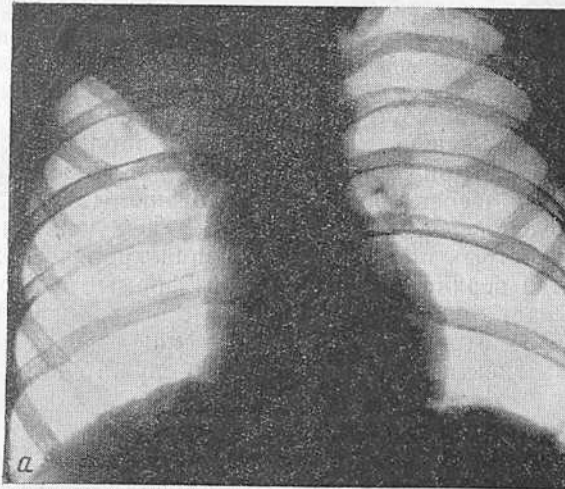


Рис. 13. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции (а) и правой боковой (б) ребенка 10 лет с ателектазом верхней доли.

а — типичная тень ателектаза верхней доли правого легкого. Горизонтальная щель резко смещена вверх, а сердце — вправо; б — горизонтальная междолевая щель резко смещена вверх, а верхний отдел косой щели смещен кпереди. Значительно увеличены в объеме средняя и нижняя доли;

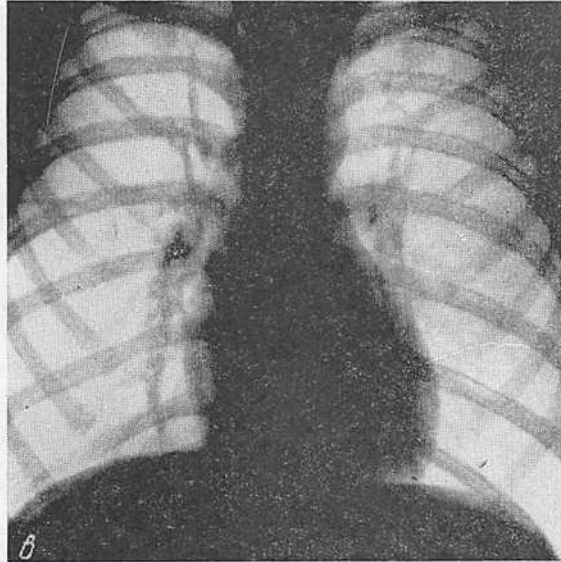


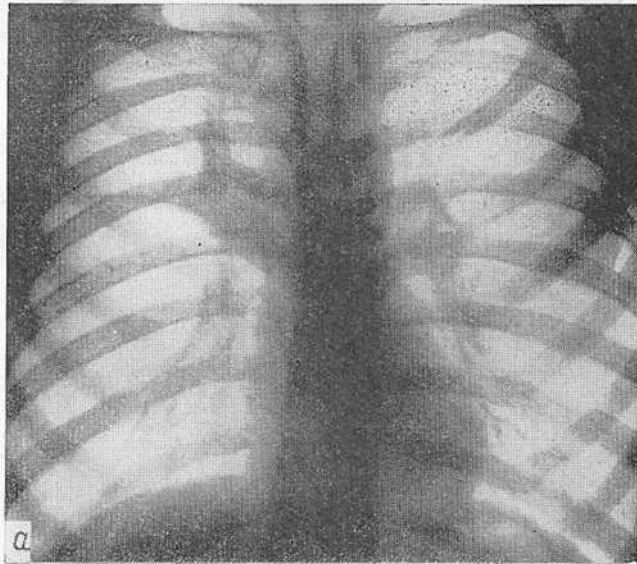
Рис. 13, в. Продолжение.

б — рентгенограмма грудной клетки в передней проекции того же ребенка через 23 дня. Ателектаз расправился, что видно по прозрачности верхнего отдела легочного поля и по расположению горизонтальной щели, сместившейся почти до нормального положения.

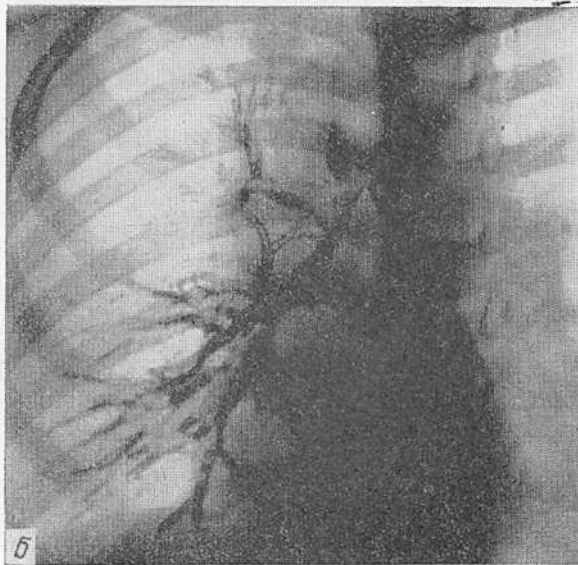
Среди ателектазов верхних долей чаще наблюдается правосторонняя локализация, почти в 6 раз чаще, чем слева.

Рентгенологическая картина ателектаза средней доли представлена на рис. 11 (схема 2, а, б, в, г, д, е).

На рентгенограмме в передней проекции ателектаз *средней доли* легкого не дает четких контуров теневой картины, чаще тень неомогенная с преобладанием тяжистости. И лишь в боковой проекции и лордотическом положении тень ателектаза средней доли принимала четкие контуры. В боковой проекции тень ателектаза может быть треугольной, при этом вершина треугольника всегда направлена вверх и кзади — т. е. к корню легкого. Однако тень уменьшенной в размерах доли может иметь форму полосы, идущей от передней части реберно-диафрагмального синуса к корню легкого, и реже в виде линзы, располагающейся так же, как и тень, в виде полосы (см. рис. 11, схема 2, б, в, г). В лордотическом положении тень ателектаза средней доли приобретает также четкие контуры, а форма тени становится треугольной. При этом основание треугольника обращено к средостению, а вершина — в сторону легкого. Такая рентгенологическая картина



a



b

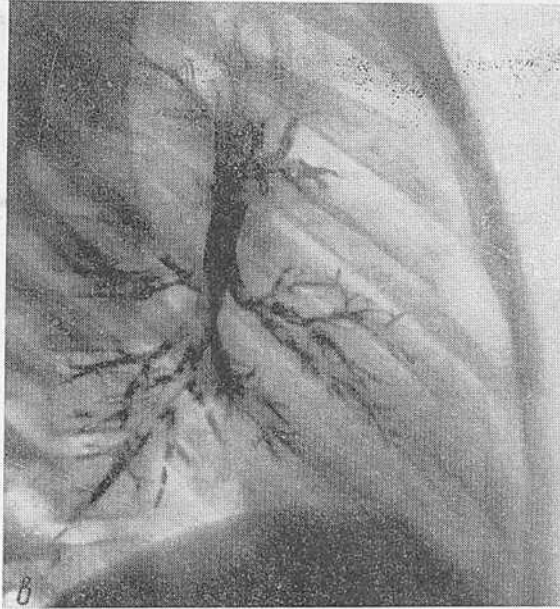


Рис. 14.

a — рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 12 лет с хронической пневмонией. Справа сверху у средостения видна неомогенная тень с преобладанием тяжелых образований и просветлений. Снаружи тень заканчивается линией, обусловленной уплотненной плеврой в междолевой горизонтальной щели, смещенной вверх. Корень легкого умеренно смещен вверх. О смещении сердца судить нельзя, так как имеется поворот вправо (см. рис. 2). Бронхограмма того же ребенка в передней (*b*) и правой боковой (*в*) проекции. *a* — бронхи верхней доли расширены и смещены к средостению; *b* — бронхи переднего (№ 3) сегмента смещены кзади (к трахее), а заднего (№ 2) — кпереди.

была узаконена для междолевого осумкованного плеврита справа в нижнем отделе косой щели — положение по Флейшнеру. Это положение Fleischner опубликовал в 1925 г. В связи с этим среди долевого ателектазов особое внимание привлекает ателектаз средней доли правого легкого, который, к сожалению, и до настоящего времени не только педиатрами, но и рентгенологами принимается за междолевой плеврит. Это объясняется тем, что в основных руководствах как по педиатрии (М. С. Маслов, 1952; Ю. Ф. Домбровская, 1957), так и по рентгенологии (Engel и Schall, 1933; И. Н. Иванов, 1938; А. Е. Прозоров, 1940; Cocchi, 1952; Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, 1957; В. А. Фанарджан, 1958) указывается, что для выявления скопления жидкости между средней и нижней долями необходимо большого исследовать в

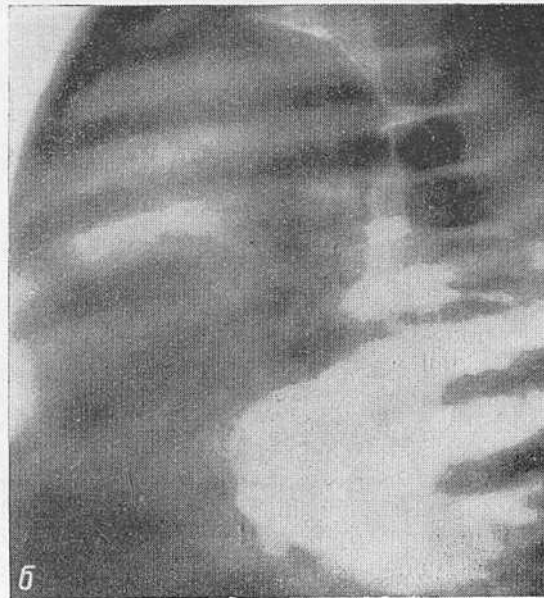
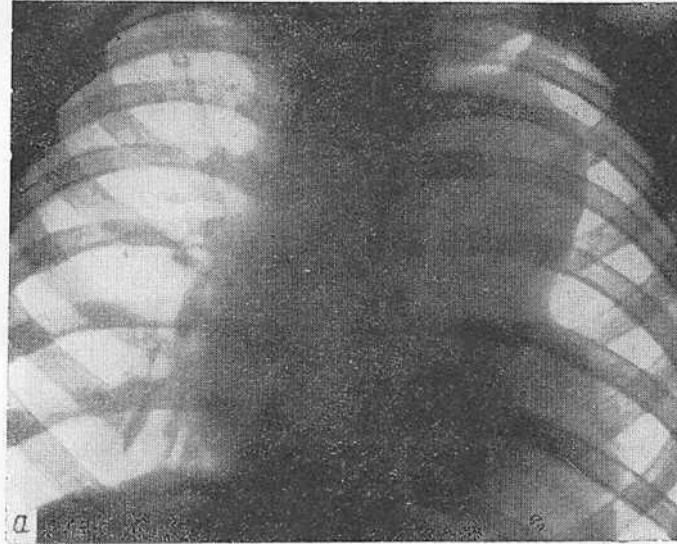


Рис. 15. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 2 лет 3 месяцев в передней (а) и боковой (б) проекции.

а — определяется значительное расширение тени средостения слева сверху. Тень имеет четкие контуры и округлую форму. Сердце умеренно смещено влево. В легочном поле легочный рисунок почти не выявляется. Между верхушкой сердца и диафрагмой — пневмоническая инфильтрация; б — тень ателектаза верхней доли видна сверху спереди от позвоночника. Сердце смещено кпереди, отчего ретрокардиальное пространство увеличено;

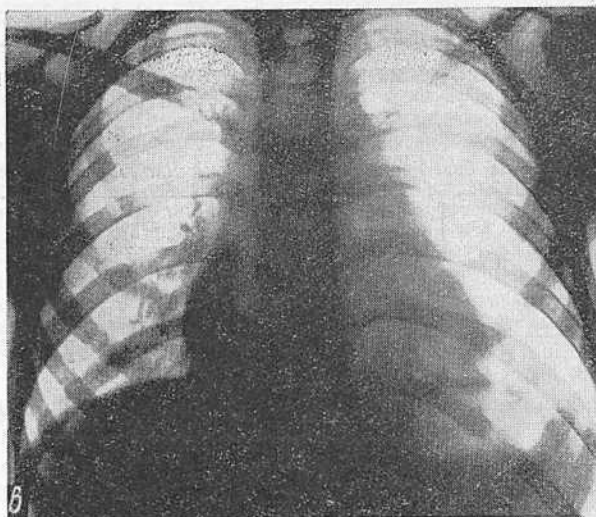


Рис. 15. Продолжение.

в — рентгенограмма грудной клетки того же ребенка в возрасте 4 лет. Сердце располагается правильно. Тени ателектаза не видно.

лордотическом положении (по Флейшнеру). При этом положении у сердца выявляется четко контурированная тень в форме треугольника, вершина которого обращена к легочному полю, а основание — к сердцу. Эту тень принимают за междолевой плеврит как справа, так и слева. Однако в литературе встречаются указания, что подобные паракардиальные треугольные тени могут быть обусловлены не только междолевым плевритом, но и инфильтрацией в области средней доли (А. Я. Рабинова, 1950; К. В. Помельцов, 1965). Наконец, ряд авторов — Robbins и Hall (1945), Doig (1946), Vojtek (1950), Eck (1953), Fehre (1958), В. К. Тоточенко (1962) и наши исследования (1964, 1966) — такие паракардиальные треугольные тени рассматривают как ателектазы средней доли или язычковых сегментов верхней доли левого легкого, возникающие чаще всего при хронических воспалительных процессах. Все же Г. Фанкони и А. Вальгрен (1960) в этих тенях видят все три патологических процесса и считают, что решить вопрос, имеется ли инфильтрат, или ателектаз средней доли, или междолевая шварта, часто невозможно. Такая разноречивость мнений побудила подвергнуть клинико-рентгенологическому анализу истории болезней 109 детей, находившихся на стационарном лечении в клиниках ЛПМИ. У этих детей были выявлены паракардиальные треугольные тени. Чаще всего они наблюдались

у детей с хронической пневмонией (69). Среди обследованных было 42 девочки и 27 мальчиков. Следует отметить, что правосторонняя локализация преобладала над левосторонней (табл. 2).

ТАБЛИЦА 2

Распределение детей по возрасту и локализации ателектаза

Возраст (в годах)	Локализация ателектаза			
	средняя доля правого легкого	язычковые сегменты слева	оба легких	всего
От 1 года до 3 лет . . .	4	2	4	10
От 3 до 7 лет	20	8	7	35
От 7 до 13 лет	12	10	2	24
Итого . . .	35	20	13	69

Из таблицы видно, что ателектазы при хронической пневмонии встречаются чаще у детей старше 3 лет.

Анализ историй болезней наблюдаемых нами детей показал, что патологоанатомическим образованием паракардиальных треугольных теней является хронический ателектаз средней доли, реже язычковых сегментов верхней доли левого легкого и, точнее, пневмосклероз пораженной паренхимы легкого. В этом нас окончательно убедили данные бронхографического исследования. Последнее было проведено 38 детям из 69 и показало наличие сближенных и расширенных бронхов в ателектазированной средней доле. Примером этого служит следующее наблюдение:

Надя И., 6 лет (ист. болезни № 5372), поступила во 2-ю факультетскую клинику ЛПМИ 18/X 1958 г. с диагнозом: обострение хронической пневмонии. С 2-месячного возраста девочка вскармливалась неправильно, не получала необходимого для нормального развития ухода. В возрасте 6 месяцев девочка перенесла коклюш тяжелой формы, осложнившийся пневмонией, а в 2-летнем возрасте — корь. После этого у нее часто наблюдались заболевания органов дыхания: катары, бронхиты, пневмонии по 2—3 раза в год. К 6 годам девочка отставала в физическом развитии от своих сверстников. У нее постоянно был кашель и пониженный аппетит. Последнее обострение хронической пневмонии сопровождалось усиленным кашлем с небольшим выделением мокроты, одышкой. При поступлении в клинику температура нормальная. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы тела и слизистые оболочки чистые. В зеве определяются увеличенные миндалины. Периферические лимфатические

узлы мелкие, при пальпации — безболезненные. Ногти пальцев рук в виде часовых стекол. Отчетливый венозный рисунок на передней поверхности грудной клетки, больше — справа. В легких отмечается укорочение перкуторного звука в сердечно-печеночном углу и ниже угла лопатки. Выслушивается жесткое дыхание больше справа, а ниже угла правой лопатки — сухие и мелкие влажные хрипы. Границы сердца не увеличены, тоны его отчетливые. Пульс учащен. Туберкулиновые пробы во всех разведениях были отрицательными. В крови лейкоцитоз (16 500) и нейтрофилез (68,5%) со сдвигом влево. При рентгенологическом исследовании выявилась тяжесть справа у сердца (рис. 16, а). В лордотическом положении справа у сердца определялась неомогенная треугольной формы тень ателектаза средней доли (рис. 16, б). Бронхографическое исследование показало сближение бронхов средней доли, их деформацию и расширение (рис. 16, в). В возрасте 12 лет (16/XII 1963 г.) девочка была госпитализирована в детскую хирургическую клинику ВМОЛА, где при операции ей удалили среднюю долю и передний сегмент верхней доли правого легкого.

Другое наблюдение также с убедительностью показывает, что при хронических пневмониях развиваются и хронические, стойкие ателектазы, т. е. пневмосклероз или карнификация. Это положение в достаточной степени иллюстрирует и следующее наблюдение:

Мальчик П., 5 лет (ист. болезни № 5473), поступил в 1-ю факультетскую клинику ЛПМИ с диагнозом: хроническая пневмония, бронхоэктатическая болезнь? Мальчик родился доношенным и развивался нормально. С 1 года 8 месяцев часто болел пневмонией. С 3-летнего возраста у него отмечался почти постоянный кашель с выделением мокроты, периодически повышалась температура. При осмотре ребенок пониженного питания, бледен, зев и кожные покровы чистые. Кашель влажный с выделением мокроты. Температура при поступлении 37,8°. В легких перкуторно звук с тимпаническим оттенком. На всем протяжении выслушивалось жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы и разнокалиберные влажные хрипы. Реакция Пирке отрицательная. Со стороны крови определялся умеренный лейкоцитоз (12 700) с небольшим нейтрофилезом (55,5%). РОЭ — 13 мм в час. При рентгенологическом исследовании выявилось неоднородное затемнение в медиальных зонах обоих легких с преобладанием линейных теней. Контуры сердца не дифференцировались (рис. 17, а). На боковом снимке по ходу косой щели слабо выявлялась линейная тень. При исследовании в лордотическом положении у средостения с обеих сторон отчетливо видны тени формы треугольника, вершины которых обращены к легочному полю, а основание — к средостению (рис. 17, б). Такая картина наводила на мысль о наличии у ребенка ателектаза средней доли справа и язычковых сегментов верхней доли левого легкого. По этому поводу ребенку была произведена правосторонняя бронхография, которая позволила обнаружить бронхоэктазы не только в средней доле, но в переднем (№ 3) сегменте верхней доли и в сердечном (№ 7) сегменте нижней доли (рис. 17, в). При бронхографии левого легкого бронхоэктазы выявились в язычковых сегментах (рис. 17, г).

При операции в ВМОЛА были удалены: средняя доля, передний сегмент верхней доли (№ 3) и нижневнутренний (№ 7) сегмент нижней доли правого легкого. В легочной ткани удаленной доли и сегментов была карнификация и бронхоэктазы.

Приведенные наблюдения в значительной степени показывают большое значение исследования больного в лордотическом положении. О важности этого положения в выявлении

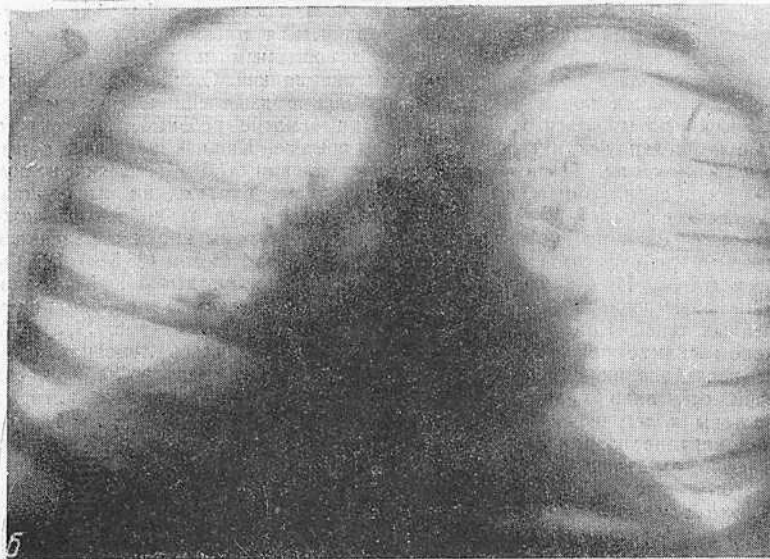
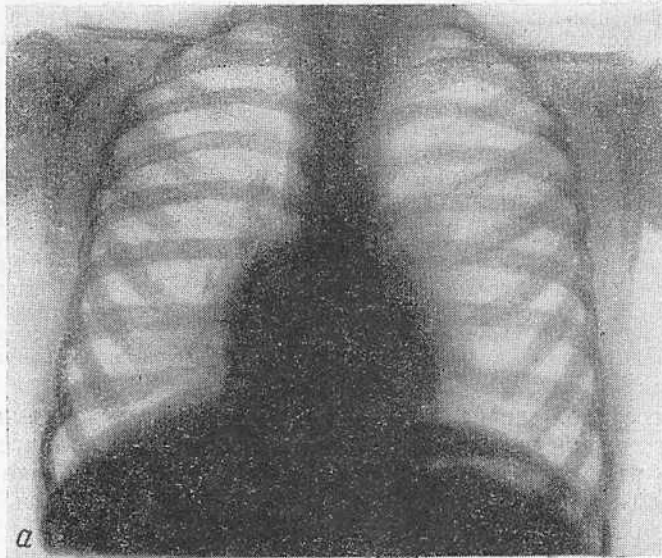


Рис. 16. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции (а) и в лордотическом положении (б) ребенка 6 лет.

а — справа у контура сердца выявляется значительно выраженная тяжесть. Сердце умеренно смещено вправо, а диафрагма немного приподнята кверху; б — у сердца справа видна неомогенная треугольная тень, основание треугольника обращено к средостению, вершина — к легочному полю;



Рис. 16. Продолжение.

в — бронхограмма правого легкого того же ребенка в боковой проекции. Бронхи средней доли (указано стрелкой) расширены, сближены между собой и смещены вниз.

ателектаза средней доли и язычковых процессов слева, возникающих при коклюше у детей, сообщил Doig в 1946 г. Значительно раньше, чем Doig, Kopstein (1933) исследовал 4 больных в лордотическом положении и предполагал о наличии у них междолевого плеврита. На вскрытии междолевого плеврита не оказалось. Было обнаружено поражение средней доли легкого.

Hampton и King (1936), опубликовав обширную статью о рентгенодиагностике заболеваний средней доли, весьма рекомендовали боковую проекцию. Однако при этом очень сожалели о том, что не исследовали своих больных в лордотическом положении.

При исследовании детей в боковой проекции тень ателектаза средней доли или язычковых сегментов весьма полиморфна. Типичная картина тени ателектаза средней доли треугольной формы при боковой проекции была лишь у 2 детей при обострении у них хронической пневмонии (см. рис. 11,

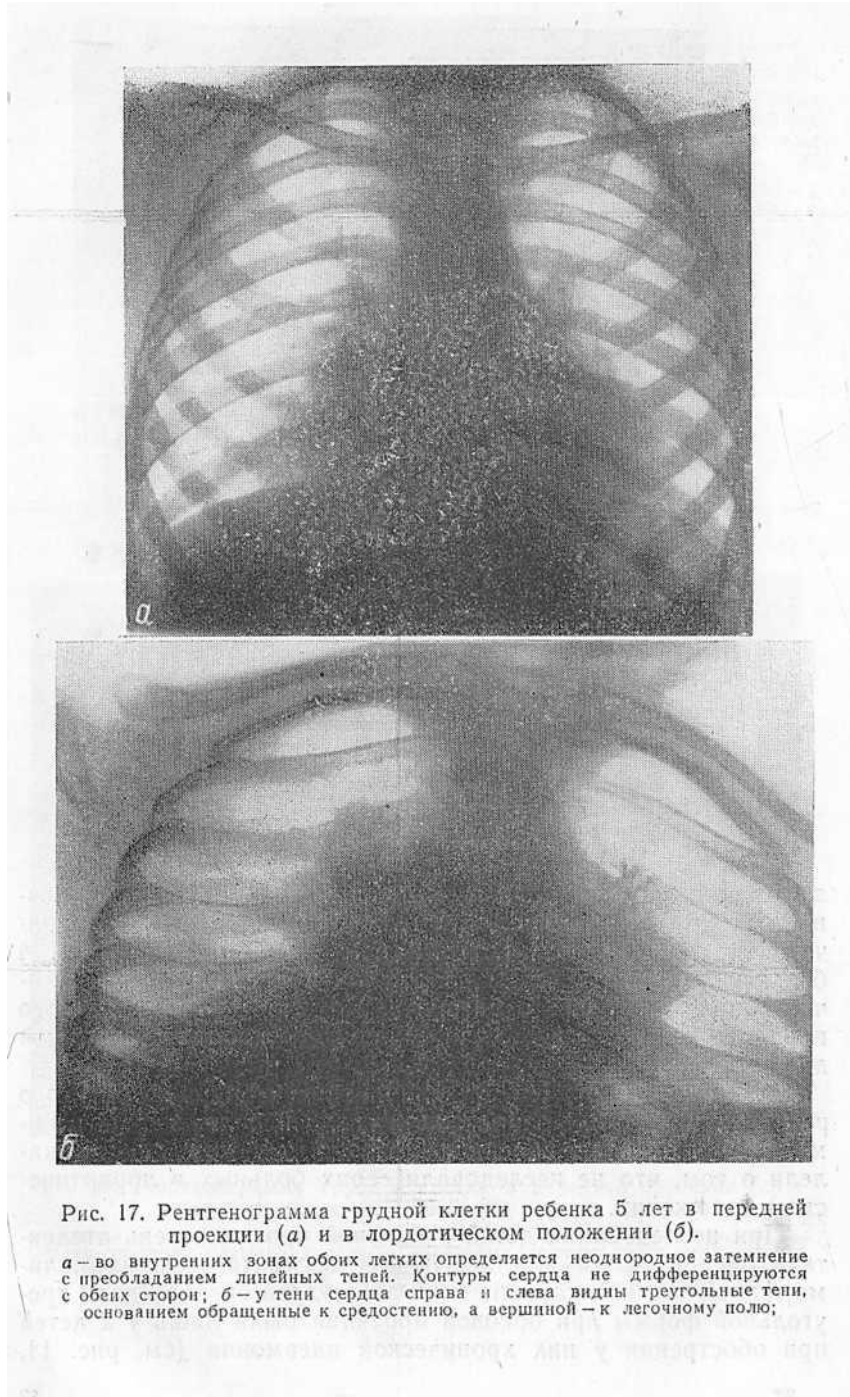


Рис. 17. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 5 лет в передней проекции (а) и в лордотическом положении (б).

а — во внутренних зонах обеих легких определяется неоднородное затемнение с преобладанием линейных теней. Контуры сердца не дифференцируются с обеих сторон; б — у тени сердца справа и слева видны треугольные тени, основанием обращенные к средостению, а вершиной — к легочному полю;

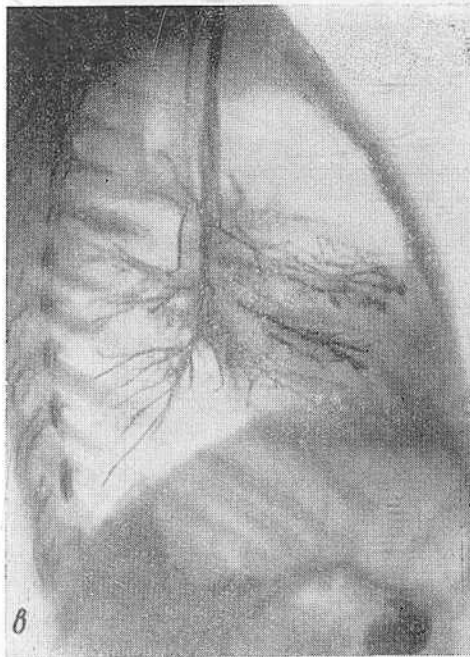


Рис. 17. Продолжение.

в, г — бронхограмма того же ребенка в правой боковой (*в*) и левой боковой (*г*) проекции.

в — бронхи средней доли цилиндрически расширены, сближены между собой и смещены вниз. Над ними бронхи переднего сегмента верхней доли мешковидно расширены, также сближены между собой и смещены вниз. На фоне неизмененных бронхов 8-го сегмента видно небольшое расширение бронхов 7-го сегмента.

г — боковая левосторонняя бронхограмма того же ребенка. Видны деформированные цилиндрически расширенные и сближенные между собой бронхи язычковых сегментов верхней доли.

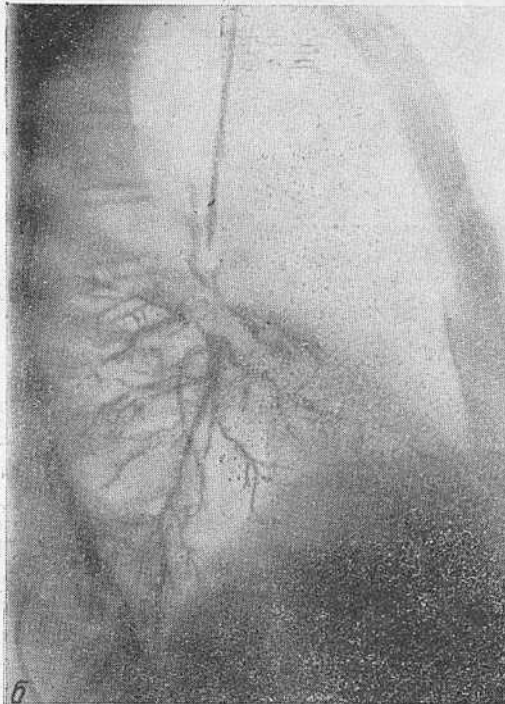
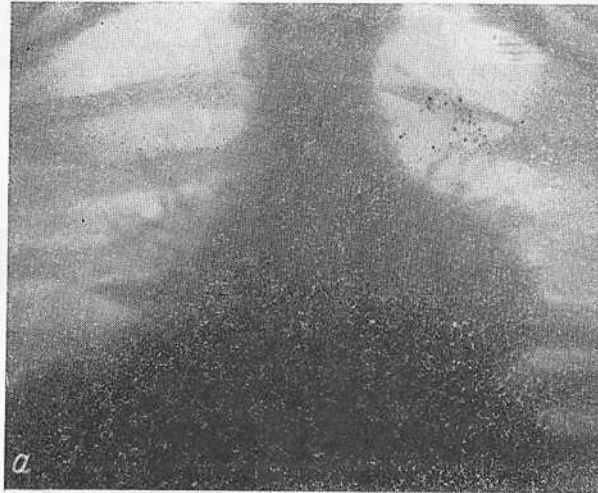


Рис. 18.

a — рентгенограмма грудной клетки девочки 13 лет (с хронической пневмонией), в лордотическом положении видна однородная треугольная тень справа у сердца. Рядом с этой тенью хорошо выражено просветление, обусловленное вздутием соседних участков легкого; *b* — бронхограмма в правой боковой проекции того же ребенка. Бронхи средней доли деформированы, расширены, сближены и проецируются на фоне тени в виде линзы;

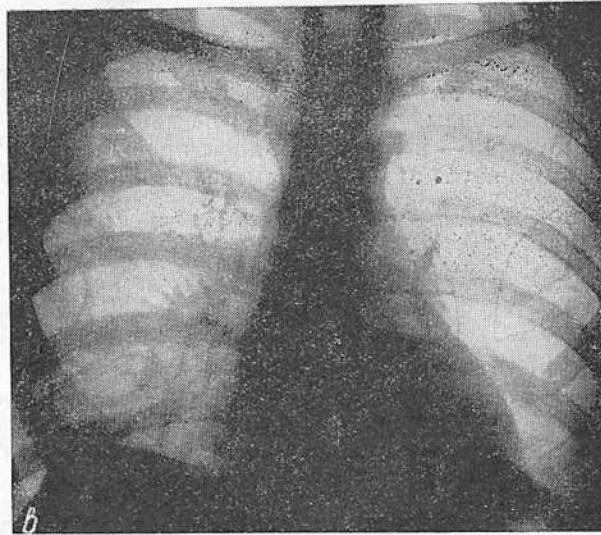


Рис. 18. Продолжение.

б — рентгенограмма грудной клетки той же пациентки в возрасте 18 лет после операции — удаление средней доли правого легкого. В прикорневой области справа видны металлические инородные тела — танталовые скрепки, наложенные на культю бронха средней доли. Диафрагма справа приподнята плевродиафрагмальной спайкой.

схема 2, б). В лордотическом положении тень ателектаза принимала также форму треугольника и у этих детей.

При исследовании в боковой проекции редко встречалась форма тени ателектаза в виде «линзы — двояковыпуклой тени» (рис. 18, а, б). Чаще всего ателектаз средней доли в боковой проекции дает тень в виде полосы с неровными контурами (рис. 19).

Рентгенологическая картина ателектаза средней доли, по нашим данным, весьма полиморфна не только в боковой, но и в других проекциях. В зависимости от этого тень ателектаза может быть представлена в виде тяжевых образований у сердца в передней проекции, в виде треугольной тени разных размеров — в лордотическом положении исследуемого — и в виде полосы или линзы — при боковой проекции. Из всех этих проекций самым показательным, безусловно, является исследование в лордотическом положении. В этой проекции тень ателектаза средней доли и язычковых сегментов верхней доли левого легкого всегда имеет треугольную форму, вершиной обращенную к легкому, а основанием — к средостению. Размеры треугольной тени могут быть разные: и большие, и малые (см. рис. 19). Такие тени были гомогенные (см. рис. 17, б; 18, а; 38, а, б; 42) и негомогенные (см. рис. 16, б; 19, схемы 2, а,

4, а, 5, а; 3б, а), с ровной вогнутой и даже выпуклой границей (см. рис. 19). Четкость контуров тени ателектаза также сильно варьировала в различных положениях, как в лордотическом, так и в боковом, и совершенно не наблюдалась при переднем положении — в передне-задней проекции. Этот полиморфизм объясняется образованием неправильной формы при

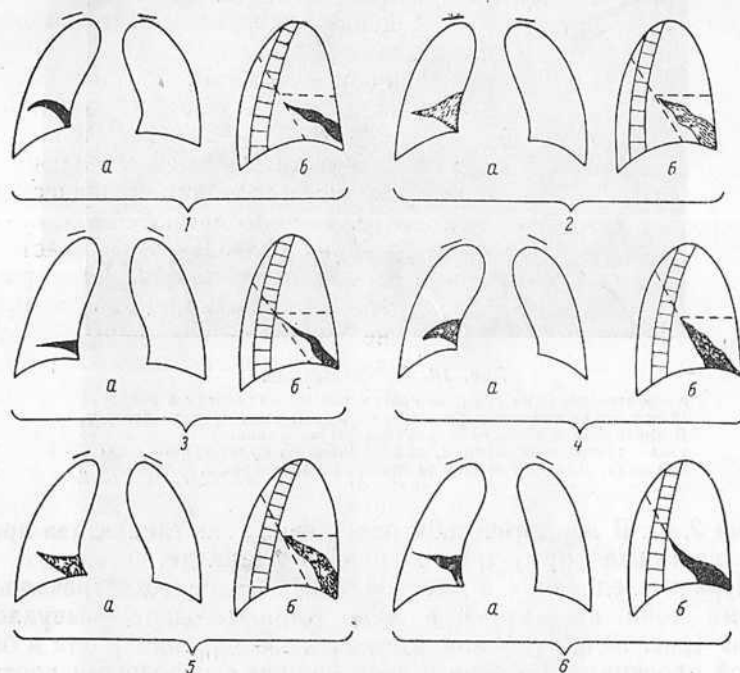


Рис. 19. Схематическое изображение вариантов хронического ателектаза средней доли у 6 детей в возрасте от 2 до 10 лет.
а — в лордотическом положении; б — в боковой проекции.

уменьшении в объеме средней доли или ее сегментов. При хроническом течении воспалительного процесса средняя доля деформируется в большей степени и еще более меняет свою форму. Ее субстратом является чаще пневмосклероз с наличием бронхоэктазов, которые, освободившись от мокроты, рентгенологически выявляются в виде участков просветления (см. рис. 16, б; 19, схемы 2, а, 4, а, 5, а).

При долевым ателектазе нередко наблюдается смещение сердца в большую сторону, стойкое и функциональное — в виде *инспираторного смещения*, видимого при рентгеноскопии на высоте вдоха (С. А. Рейнберг и С. Г. Симонсон, 1932; Caffey, 1945, и др.). Однако этот симптом чаще наблюдается при острой форме ателектаза. Другие данные выявляются при хрони-

ческой форме ателектаза. Так, из приводимых нами 56 детей с ателектазом средней доли и язычковых сегментов (см. табл. 2) смещение сердца в сторону ателектаза наблюдалось лишь у 14. Что касается другого симптома — смещения диафрагмы вверх на пораженной стороне, то, как правило, оно было выявлено лишь при ателектазе целого легкого и в 22% — при ателектазе нижней доли левого легкого. При ателектазе средней доли смещение диафрагмы вверх наблюдалось лишь у одного ребенка.

Как указывает Caffey, спадение сегмента легкого может быть полностью компенсировано расширением функционирующей части легкого. Следуя этому механизму действия, можно объяснить ту максимальную компенсацию утраченного объема, которая возникает при формировании хронического ателектаза даже целой доли. Рентгенологически эта компенсация является эмфиземой соседних с ателектазом участков легкого. Я. Л. Шик (1965) считает, что наличие викарной эмфиземы нередко снижает степень выраженности других признаков ателектаза: приподняtie диафрагмы и смещение средостения в пораженную сторону. Наличие эмфиземы в соседних участках легочной ткани особенно важно, когда треугольная тень гомогенна, четко контурирована и по интенсивности похожа на жидкость (см. рис. 18, а). При такой картине особенно важно выявить местное вздутие легочной ткани, которое не наблюдается при плеврите.

Рентгенологическая картина треугольной тени в лордотическом положении является ателектазом, что подтверждается бронхографией и при операции у многих детей. Удаленная ателектазированная средняя доля была на ощупь плотной, и на разрезе ее были видны расширенные бронхи.

Vojtek, Eck, Fehge подтверждают наши исследования, указывая, что паракардиальные треугольные тени, выявляемые в лордотическом положении большого, обусловлены преимущественно ателектазом средней доли. Междолевой плеврит в лордотическом положении не дает паракардиальной треугольной тени, а имеет другую рентгенологическую картину (см. главу VI).

Здесь следует добавить то, что язычковые сегменты по своему анатомическому строению и топографии являются гомологом средней доли. Поэтому все, что изложено выше, в равной степени относится и к этим сегментам с той лишь разницей, что локализация тени будет слева.

Редко, но наблюдается так называемая *скрытая* форма ателектаза средней доли справа и язычковых сегментов слева, когда их тень не бывает видна в передней проекции. Это объясняется значительно развившейся эмфиземой, которая «засветляет» — замаскировывает тень ателектаза. На боковом

же снимке обычно выявляется гомогенная тень в виде полосы, проецирующейся на область средней доли или язычковых сегментов. Иногда и в лордотическом положении пациента вместо типичной треугольной тени, характерной для ателектаза средней доли справа или для язычковых сегментов слева (см. рис. 11, 5, *д*), выявляется тяжистость (см. рис. 11, 5, *е*). Ее анатомическим обоснованием является развитие соединительной фиброзной ткани вокруг бронхов и сосудов в вышеуказанных участках легочной ткани. Это было доказано методом бронхографии. Бронхи в вышеуказанных пораженных участках были сближены, выпрямлены, частично деформированы и немного расширены по цилиндрическому типу.

До применения бронхографического метода исследования нередко ателектазы *нижних долей* легких принимали за парамедиастинальные плевриты (Я. Л. Шик и И. П. Аль, 1926; С. И. Волчок и И. Ч. Скрижинская, 1930; Engel и Schall, 1933), но и после введения бронхографического метода исследования для распознавания ателектазов в легких в литературе также можно встретить неправильное обоснование парамедиастинальных теней, все еще трактуемых как парамедиастинальные плевриты (Caffey, 1945; Schmid и Weber, 1955; Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, 1957; Н. А. Панов, 1957; П. А. Теппер, 1960).

Ателектазы нижних долей мы наблюдали у 132 детей (справа — у 36, слева — у 91 и одновременно в обоих легких — у 5 детей).

Рентгенологическая картина ателектаза нижних долей проявлялась парамедиастинальной треугольной тенью прямоугольного треугольника, гипотенуза которого располагается на фоне легочного поля, а один из катетов прилежит к диафрагме, а другой — к средостению. Такую картину ателектаза нижней доли опубликовали Manges и Farrel (1933), Robbins и Hall (1945), В. Я. Фридкин и М. М. Жислина (1953), Я. Л. Шик (1965). В передней проекции ателектаз нижней доли правого легкого дает подобную тень (рис. 20, *а, б*). Слева не всегда можно было видеть тень ателектаза в передней проекции (рис. 21, *а*). Тень ателектаза выявлялась на фоне сердца лишь при небольшом повороте влево (рис. 21, *б*). С одной стороны, это объясняется неблагоприятным фоном для выявления ателектаза нижней доли левого легкого, так как при ателектазе этой доли она неизбежно проецируется на тень сердца. С другой стороны, ателектазированная нижняя доля слева смещается кзади и при этом приобретает такую форму, при которой максимальная плоскость ее поверхности приходится ортоградно к рентгеновым лучам лишь в I косой проекции, т. е. при повороте влево. Поэтому в этом положении ателектазированная доля дает тень, более интенсивную,

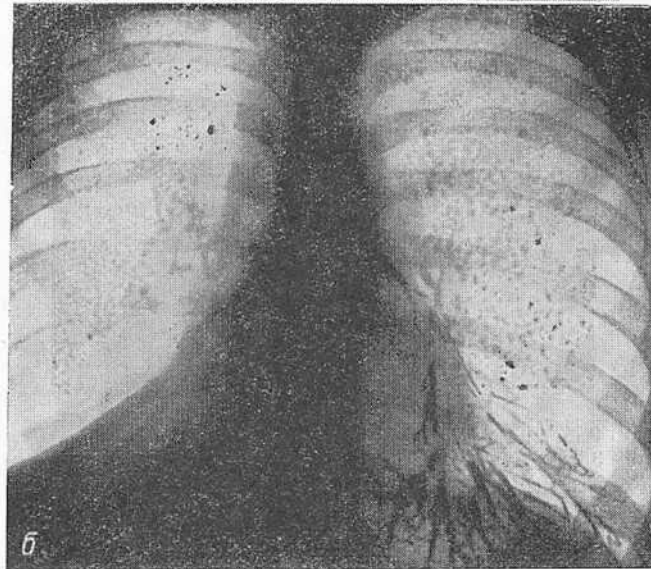
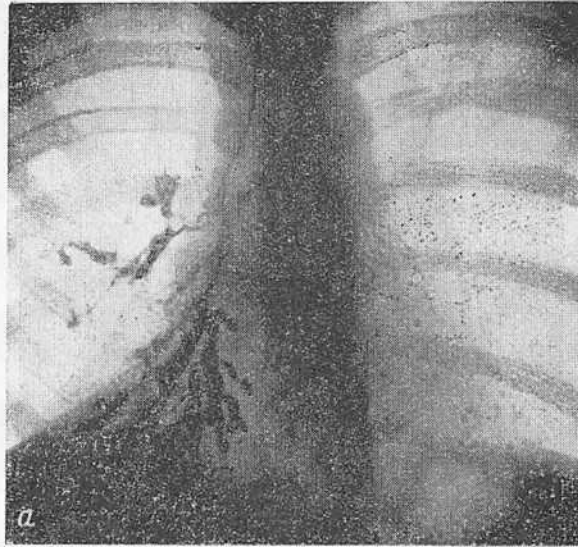


Рис. 20. Бронхограмма ребенка 12 лет в передней проекции правого легкого (а), левого легкого (б).

Диагноз: хроническая пневмония III степени.

а — на фоне треугольной тени ателектаза нижней доли справа видны расширенные бронхи этой доли, которые еще и смещены медиально; б — слегка в нижней доле бронхи не изменены. Справа контрастное вещество из расширенных бронхов нижней доли выделилось, и они хорошо видны в виде просветлений на фоне ателектазированной нижней доли.

чем тень сердца, и выделяется на его фоне четкой теневой границей (см. рис. 21, б; 37, а, 43). Вот почему из 96 детей при левосторонней локализации ателектаза последний проявлялся парамедиастинальной тенью лишь у 24, а из всех 132 детей

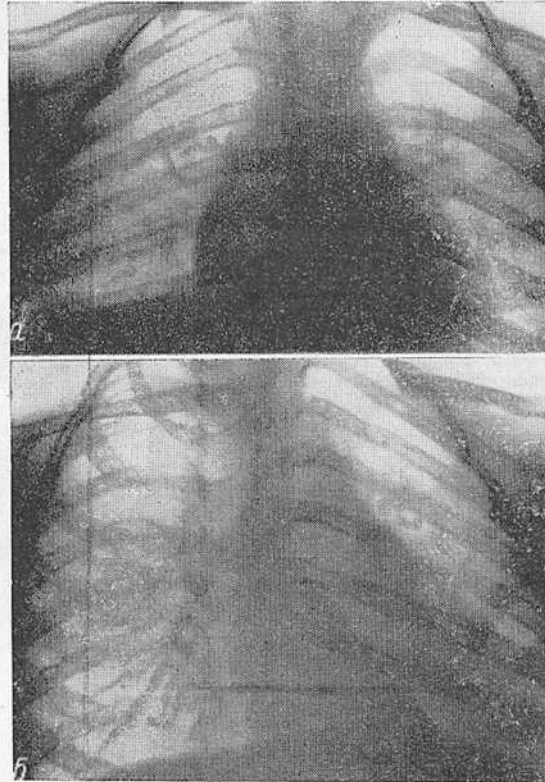
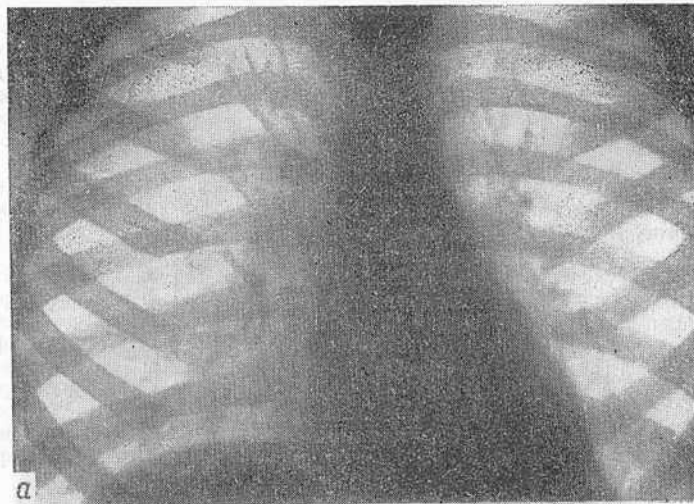


Рис. 21. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 3 лет 9 месяцев в передней проекции (а), с поворотом влево (б).

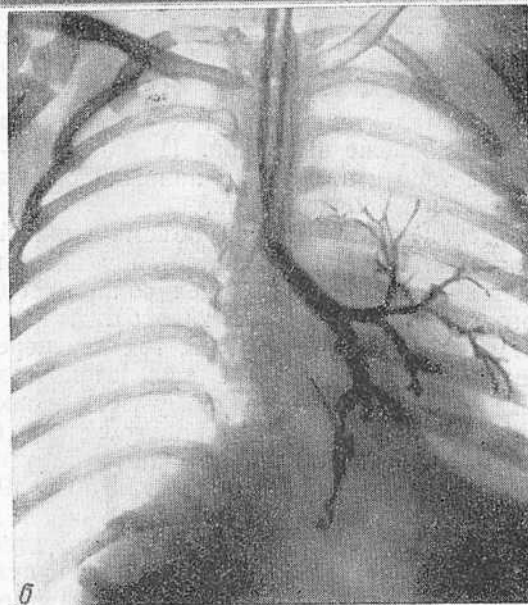
а — слева ателектаз не виден; б — тень ателектаза хорошо видна слева у позвоночника на фоне тени сердца.

с ателектазами нижних долей подобная картина наблюдается у 48 детей (36,3%).

Бронхографический метод исследования ярко демонстрирует то, что субстратом подобной тени (см. рис. 21, б) является ателектаз нижней доли. В этом представилась возможность убедиться тогда, когда подобный ателектаз выявлялся у ребенка, страдающего хронической пневмонией. Иллюстрацией служит следующее наблюдение:



a



б

Рис. 22.

a — рентгенограмма грудной клетки ребенка 8 лет 6 месяцев в передней проекции. Сердце смещено влево (при симметричной укладке). Слева бедный легочный рисунок, а тени ателектаза не видно. Корень левого легкого смещен вниз; *б* — бронхограмма того же ребенка с небольшим поворотом влево. Бронхи левого легкого заполнены йодолициолом. Бронхи нижней доли расширены, обрываются и проецируются на фоне тени ателектаза нижней доли. Бронхи язычковых сегментов тоже расширены и видны на фоне тени сердца кнаружи от тени ателектаза. Бронхи остальных сегментов верхней доли (1, 2 и 3) раздвинуты на большом пространстве в левой половине грудной полости.

Мальчик С., 8 лет 6 месяцев (ист. болезни № 898), поступил в клинику ЛПМИ 18/II 1959 г. с диагнозом: хроническая пневмония III степени. Ребенок родился доношенным, рос и развивался до 2 лет соответственно своему возрасту. Затем часто болел: в 2-летнем возрасте перенес тяжелую форму двусторонней пневмонии, в 3-летнем возрасте болел корью, скарлатиной, ветряной оспой и паротитом. После этого пневмонии повторялись часто более 10 раз. При поступлении в клинику общее состояние было удовлетворительным, кожные покровы чистые, но бледные. Тургор тканей и питание понижено. Кашель с выделением гнойной мокроты. Температура субфебрильная. В легких слева перкуторный тон был укорочен, а в аксиллярной области — звук с коробочным оттенком. Выслушивались сухие и крупные влажные хрипы при глубоком вдохе. В остальных отделах — рассеянные сухие хрипы. Перкуторные границы сердца показывали на смещение сердца влево. Печень выступала из-под реберной дуги на 1 см. В крови определялся лейкоцитоз (13 000), сдвиг формулы влево, РОЭ 28 мм в час. При рентгенологическом исследовании в передней проекции (рис. 22, а) определялось резкое смещение сердца влево, а на фоне тени сердца тени ателектаза не видно. При бронхографическом исследовании (на бронхограмме с небольшим поворотом влево) на фоне сердца была видна четко контурированная тень, а на ее фоне выявлялись расширенные бронхи нижней доли (рис. 22, б).

Проекция с небольшим поворотом пациента в большую сторону является оптимальной для ателектаза нижней доли (Я. Л. Шик, 1965).

Граница тени ателектаза нижней доли чаще бывает вогнутой или равной, но реже выпуклой. И при этой последней принадлежности тени к ателектазу нижней доли также была доказана с помощью бронхографии.

При значительном уменьшении объема нижней доли ее рентгенологическая картина проявляется в виде небольшой треугольной тени, порой занимающей область сердечно-диафрагмального угла справа (рис. 23, а, б). Таких размеров тень ателектаза слева не выявляется, так как перекрывается тенью сердца. На боковом снимке тень ателектаза нижней доли по размерам равна сегментарному уплотнению (см. главу VI). Такие наблюдения также подтверждены бронхографическим методом исследования и данными других авторов (Esser, 1949; В. Я. Фридкин и М. М. Жислина, 1953).

При хронической пневмонии ателектаз нижней доли левого легкого проявлялся парамедиастинальной тенью лишь у $\frac{1}{3}$ детей. У остальных $\frac{2}{3}$ он давал нетипичную картину 2 видов. Первый вид характеризуется тенью малого размера, которая в передней проекции совершенно не выявляется, так как закрывается сердцем. На боковом снимке тень ателектаза нижней доли вызывает лишь нечетко контурирующееся затемнение, занимающее небольшую область заднего реберно-диафрагмального синуса. Другой вид нетипичной рентгеновской картины при ателектазе нижней доли слева проявляется тяжевыми извилистыми тенями, иногда хорошо видимыми даже на фоне тени сердца и позади его на боковом снимке (см.

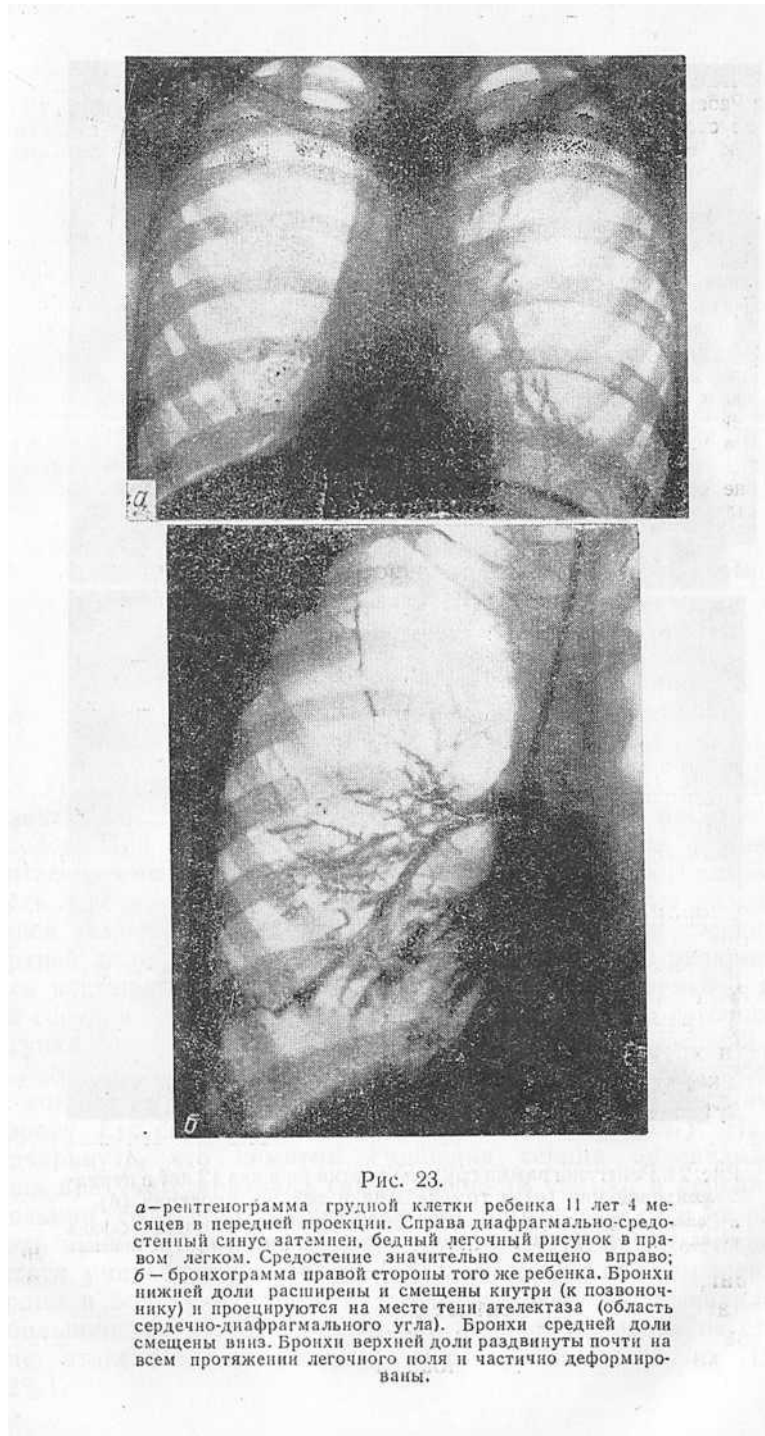


Рис. 23.

a — рентгенограмма грудной клетки ребенка 11 лет 4 месяцев в передней проекции. Справа диафрагмально-средостенный синус затемнен, бедный легочный рисунок в правом легком. Средостение значительно смещено вправо; *б* — бронхограмма правой стороны того же ребенка. Бронхи нижней доли расширены и смещены кнутри (к позвоночнику) и просцируются на месте тени ателектаза (область сердечно-диафрагмального угла). Бронхи средней доли смещены вниз. Бронхи верхней доли раздвинуты почти на всем протяжении легочного поля и частично деформированы.

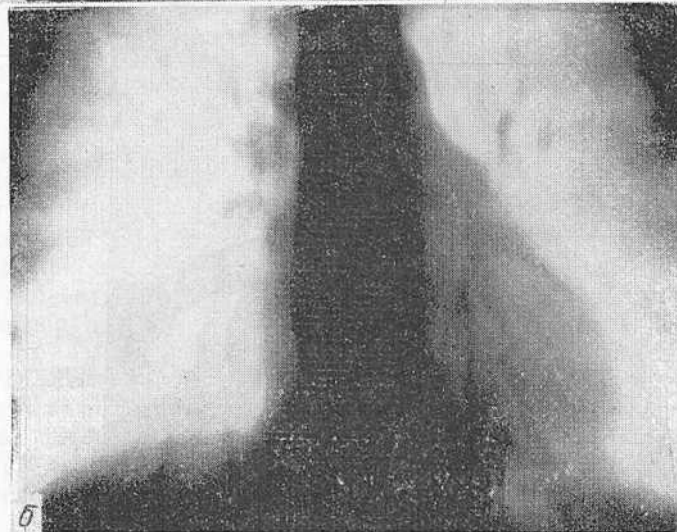
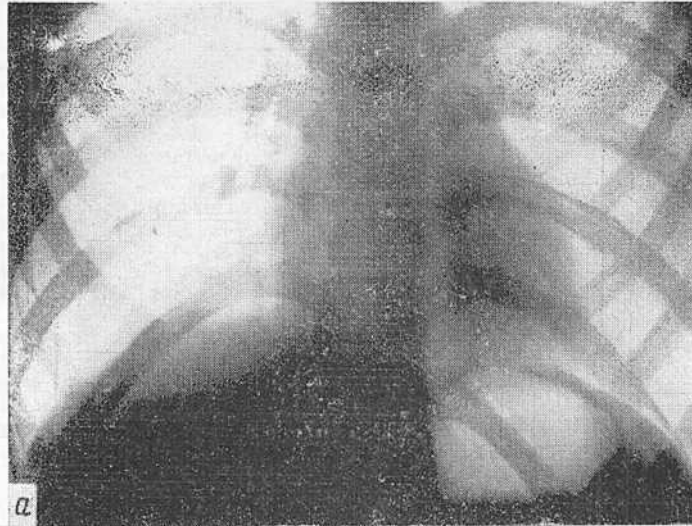


Рис. 24. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 12 лет в передней проекции (а) и томограмма в той же проекции (б).
а — слева на фоне сердца выявляются тяжевые тени. Смещения сердца не видно; б — слева на фоне сердца хорошо дифференцируются тяжевые тени;



Рис. 24. Продолжение.

в — бронхограмма левого легкого. Отчетливо видны цилиндрические бронхоэктазы в нижней доле. Бронхи этой доли сближены между собой, но не смещены кнутри.

рис. 11, б, д; рис. 24, а, б, в). Субстратом этих теней является развитие соединительной фиброзной ткани вокруг бронхов и сосудов. При таких нетипичных формах ателектаза важным рентгеновским симптомом является значительная прозрачность легочного поля на пораженной стороне за счет развившейся заместительной эмфиземы в легочной ткани соседней верхней доли. В связи с этим ветви сосудов в нем раздвигались и становилось мало элементов легочного рисунка — теней сосудов в легочном поле. Этот симптом бедного легочного рисунка сочетался со смещением корня вниз (см. рис. 22, а; 23, а, б; 24, а, б, в). Эти симптомы очень показательны, особенно когда не наблюдается смещения сердца в пораженную сторону. Его смещение выявилось у 80 детей (60,6%). Надо подчеркнуть, что симптом смещения сердца определялся лишь при учете признака симметричности снимка в передней проекции. Без учета симметричности снимка можно и не выявить такой, столь важный рентгенологический признак имеющегося уменьшения в объеме нижней доли, как смещение сердца в больную сторону. Если этот симптом выявлялся у большинства детей, то смещение диафрагмы вверх на стороне ателектаза мы видели лишь у 29 детей из 132 (22%).

При ателектазе нижних долей определялось смещение ко-
сой междолевой щели и сердца кзади лишь у 40 детей
(30,6%). У одного ребенка 6 лет этот симптом не учли, и ате-

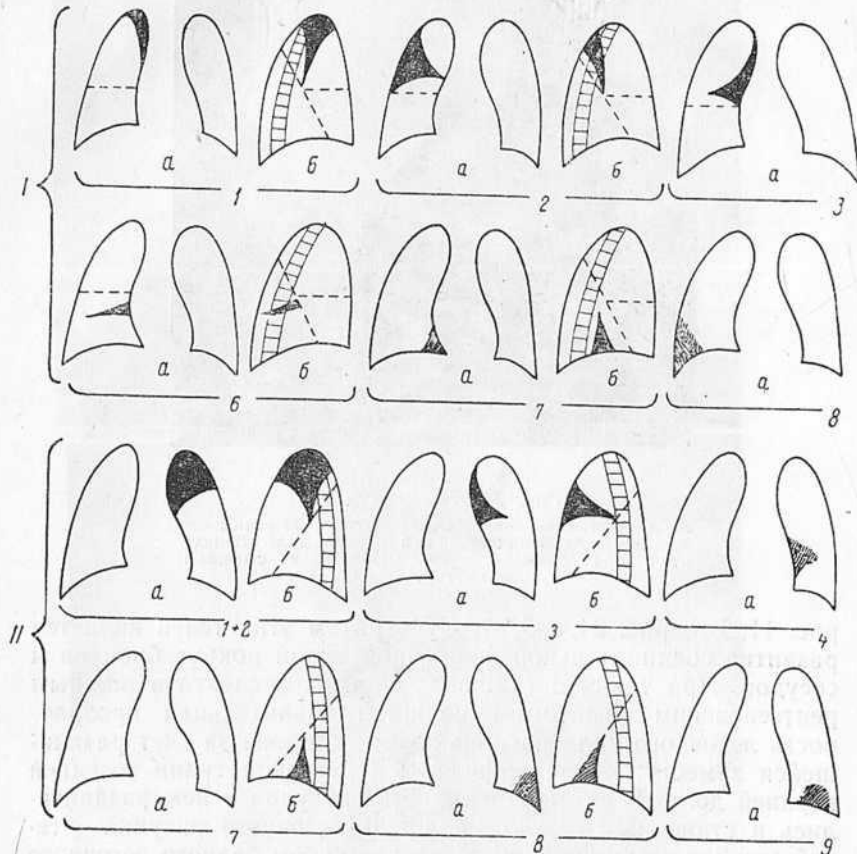


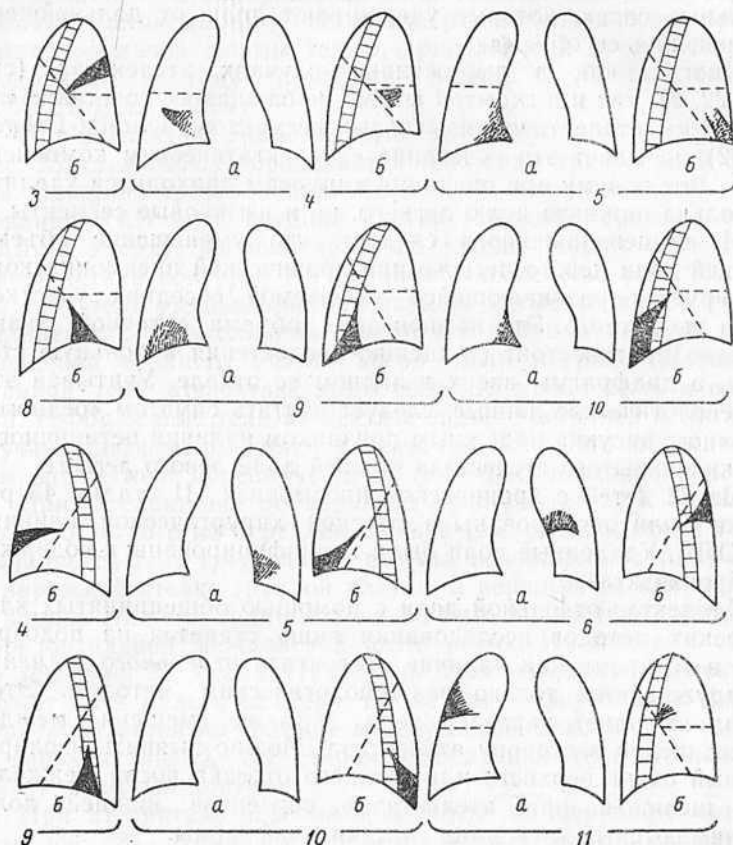
Рис. 25. Схематическое изображение рентгеновской

Правое легкое: 1 — верхушечный, 2 — задний, 3 — передний, 4 — верхнелатеральный, 5 —
наружный, 10 — нижнезадний; левое легкое: 1+2 — верхушечный и задний, 3 — передний,
передний, 9 — нижненаружный, 10 — нижнезадний, 11 — аксиллярный

лектаз нижней доли, возникший на почве острой пневмонии,
был принят за осумкованный плеврит.

По данным метода бронхографии, при ателектазе нижней
доли левого легкого, проявляющегося парамедиастинальной
треугольной тенью, бронх нижней доли смещается к позво-
ночнику не только кзади, но в большей степени медиально
к средостению. При «скрытых» же формах ателектаза нижней
доли левого легкого бронх нижней доли смещается немного
к позвоночнику лишь сзади и не смещается кнутри (см.

рис. 24, в). Эти формы ателектаза еще недостаточно изучены, но об их существовании указывали Manges и Farrel еще в 1933 г. Интересные данные дает Rigler (1947). По его наблюдениям,



картины сегментарных ателектазов.

нижнемедиальный, 6 — верхний, 7 — нижневнутренний, 8 — нижнепередний, 9 — нижне-4 — верхнеязычковый, 5 — нижнеязычковый, 6 — верхний, 7 — нижневнутренний, 8 — нижне-сегмент правого легкого. а — передняя проекция; б — боковая проекция.

в некоторых случаях может быть смещение сердца в пораженную сторону и диафрагмы вверх на стороне ателектаза без истинного уплотнения в легких. Следовательно, и здесь речь может идти также о своеобразной форме ателектаза доли. Среди исследованных нами детей хотя и редко, но подобные картины выявлялись как справа, так и слева, и также не было истинного уплотнения нижней доли. При бронхографии в ней находили сближение бронхов за счет перибронхиальных изменений. Подобное уменьшение объема доли

можно называть гиповентиляцией, так как в доле сохраняется функция части легочной ткани, преимущественно в периферических ее отделах. Объяснением этому является наличие плеуральных спаек, которые удерживают долю от дальнейшего уменьшения ее объема.

Иногда, как в выраженных случаях ателектаза (см. рис. 22, б), так и в *скрытой* форме, наблюдалось сочетание его с плоским ателектазом язычковых сегментов. Schmitz-Dräger (1962) называет это сочетание «ателектатическим компонентом». Вот почему при операции хирургам приходится удалять не только нижнюю долю легкого, но и язычковые сегменты.

Из вышеизложенного следует, что уменьшение объема нижней доли левого легкого при хронической пневмонии компенсируется развивающейся эмфиземой соседних участков этого же легкого. Эта компенсация объема легочной ткани нередко противостоит смещению средостения в большую сторону, а диафрагмы вверх в заднем ее отделе. Учитывая эти рентгенологические данные, следует считать симптом «бедного» легочного рисунка надежным признаком наличия нетипичного, а также скрытого ателектаза нижней доли левого легкого.

Из 82 детей с хронической пневмонией III стадии 43 ребенка были оперированы в детской хирургической клинике ВМОЛА. Удаленные доли были карнифицированы и содержали бронхоэктазы.

Ателектаз отдельной доли с помощью общепринятых клинических методов исследования лишь ставится на подозрение, в то время как наличие ателектаза *отдельного сегмента* обнаруживается только рентгенологическим методом. Этот метод выявляет характер тени, а также смещение междолевых щелей в сторону ателектаза. Можно выявить изолированный сдвиг верхнего или нижнего отрезка кривой междолевой щели, а при ателектазах сегментов нижней доли поднимаются прилежащие участки диафрагмы.

При выявлении сегментарных ателектазов основными проекциями при рентгенографии являются передняя и боковая. Иногда необходимо прибегнуть к методу рентгеноскопии, используя различные другие проекции: косые (при различном угле поворота), лордотическое положение (при разной степени наклона пациента кзади) и др. При оценке рентгенологической картины сегментарных ателектазов мы придерживаемся схемы, которую дают Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, но с некоторыми изменениями (рис. 25).

Правое легкое. Верхняя доля. При ателектазе верхушечного сегмента на переднем снимке (рис. 25, схема 1, а) обнаруживается тень треугольной формы или в виде вогнутой полосы, примыкающей к средостению. Ее наружный край четко контурируется от окружающей воздушной ткани. На боко-

вом снимке (см. рис. 25, схема 1, б) тень имеет форму треугольника, вершина которого направлена к корню легкого, а основание — к верхушке легкого. Иногда ателектаз *верхушечного (апикального) сегмента* рентгенологически проявляется овальной формы тенью, прилегающей к средостению. Подобную картину приводят Schmid и Weber (1955), О. Л. Цимбал (1968).

При ателектазе *заднего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 2, а) определяется тень тоже треугольной формы. Вершина треугольника обращена к корню легкого, а основание — к стенке грудной клетки. Нижняя граница тени вогнута кверху, располагается на уровне корня легкого и имеет четкие контуры. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 2, б) тень уменьшенного в размере сегмента имеет форму удлиненного треугольника. Сзади его граница вогнута из-за смещения верхнего отдела кривой щели кпереди. Передняя граница тени ателектаза этого сегмента может быть и нечеткой. Изображение тени ателектаза заднего сегмента не во всех случаях дифференцируется достаточно ясно. Это объясняется тем, что сегмент проецируется на фоне тени позвоночника.

При ателектазе *добавочного (аксиллярного) сегмента* правого легкого на переднем снимке (см. рис. 25, схема 11, а) выявляется тень треугольной формы, основанием обращенная к наружной стенке грудной клетки, а вершина ее направлена к корню. Нижняя граница тени вогнута вследствие смещения горизонтальной междолевой щели вверх. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 11, б) тень сегментарного ателектаза может быть малого размера, также имеет треугольную форму и располагается на границе между кривой междолевой щелью и горизонтальной. Со стороны последней тень ателектаза имеет вогнутый контур.

При ателектазе *переднего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 3, а) определяется тень, примыкающая к контуру средостения. Тень уменьшенного в размере сегмента имеет форму треугольника, вершина которого обращена в сторону легочного поля. Нижняя граница тени вогнута из-за смещения горизонтальной щели кверху. Верхняя граница может быть ровной или несколько вогнутой. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 3, б) тень ателектаза этого сегмента имеет форму треугольника, основание которого располагается у передней стенки грудной клетки, а вершина — у корня легкого. Нижняя граница тени обычно вогнута из-за смещения горизонтальной щели кверху.

При хронических воспалительных процессах размер тени ателектаза доли и сегмента настолько уменьшается, что рентгенологически проявляется тенью не только малых размеров, но и измененной формы (рис. 26, а, б, в).

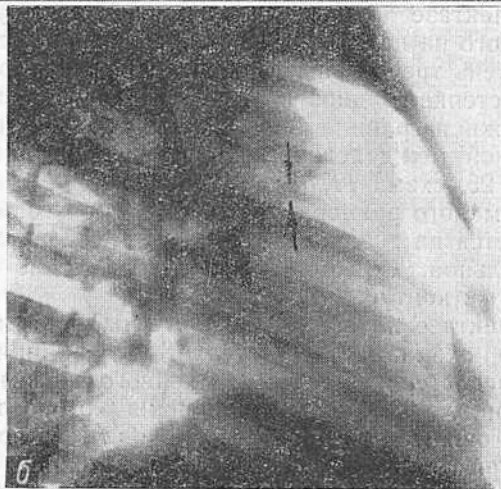
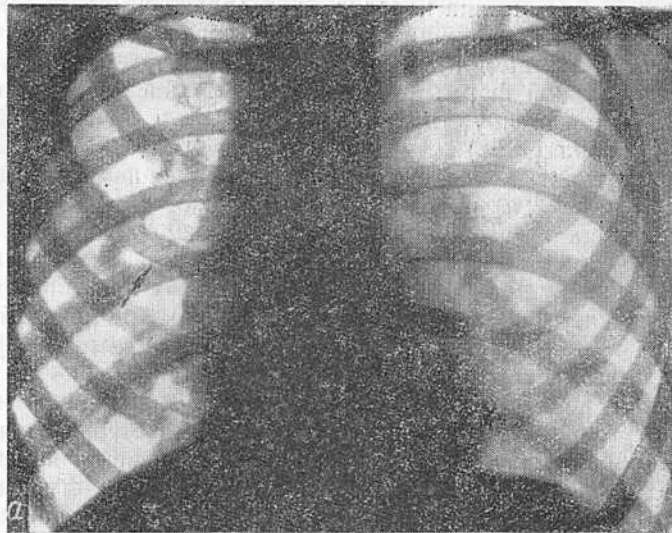


Рис. 26. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 6 лет в передней (а) и боковой (б) проекции.

а — справа у средостения видна треугольная тень (указано стрелкой). Сердце значительно смещено вправо; б — ближе к корню спереди (указано стрелкой) видна небольшая тень ателектаза переднего сегмента (№ 3) верхней доли;

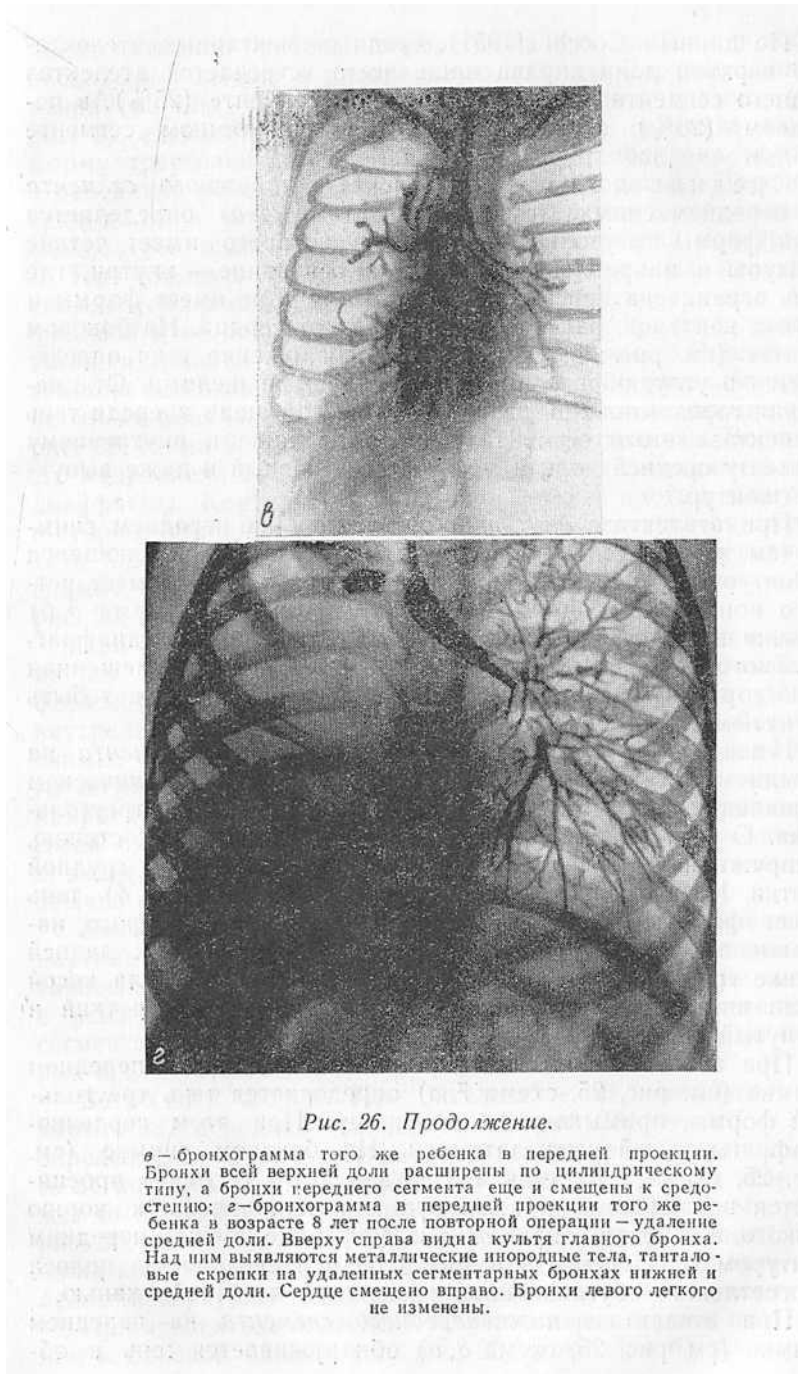


Рис. 26. Продолжение.

а — бронхограмма того же ребенка в передней проекции. Бронхи всей верхней доли расширены по цилиндрическому типу, а бронхи переднего сегмента еще и смещены к средостению; *б* — бронхограмма в передней проекции того же ребенка в возрасте 8 лет после повторной операции — удаление средней доли. Вверху справа видна культя главного бронха. Над ним выявляются металлические инородные тела, танталовые скрепки на удаленных сегментарных бронхах нижней и средней доли. Сердце смещено вправо. Бронхи левого легкого не изменены.

По данным Coschi (1951), среди сегментарных ателектазов верхней доли справа чаще всего встречается ателектаз заднего сегмента (40%), в наружном сегменте (25%), в переднем (20%) и меньше всего в верхушечном сегменте (15%).

Средняя доля. При ателектазе *наружного сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 4, а) определяется тень формы треугольника, вершина которого имеет четкие контуры и направлена наружу, а основание — внутри, где тень ограничена нерезко. Иногда эта тень не имеет формы и четких контуров, располагается вдали от сердца. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 4, б) расположение тени определяется в углу, образованном междолевыми щелями. От смещения горизонтальной щели вниз, а косой щели кпереди тень ателектаза этого сегмента прилежит ближе к внутреннему сегменту средней доли и может иметь ровный и даже выпуклый контур.

При ателектазе *внутреннего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 5, а) определяется тень, сливающаяся с контуром сердца. Наружный край этой тени не имеет четкого контура. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 5, б) обычно выявляется тень в передней части реберно-диафрагмального синуса. Ее верхней границей является смещенная вниз горизонтальная щель. Задний контур тени может быть вогнутым.

Нижняя доля. При ателектазе *верхнего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 6, а, при хроническом воспалении) определяется тень формы удлиненного треугольника. С внутренней стороны тень примыкает к средостению, с наружной — обычно не доходит до боковой стенки грудной клетки. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 6, б) тень имеет форму узкого треугольника, основание которого направлено к корню легкого, а вершина прилежит к задней стенке грудной клетки. От смещения верхнего отдела косой щели вниз тень ателектаза этого сегмента имеет четкий и вогнутый вниз контур.

При ателектазе *нижневнутреннего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 7, а) определяется тень треугольной формы, примыкающая к сердцу. При этом сердечно-диафрагмальный угол затемнен. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 7, б) тень ателектаза этого сегмента проецируется позади сердца, верхушка его направлена к корню легкого, а основание прилежит к диафрагме. Между передним контуром тени сегмента и междолевой щелью видна полоса просветления, обусловленная воздушной легочной тканью.

При ателектазе *нижнепереднего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 8, а) обнаруживается тень в об-

ласти бокового реберно-диафрагмального синуса, подобно небольшому выпоту в плевральную полость. Верхняя и внутренняя граница тени нерезкая. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 8, б) тень ателектаза этого сегмента имеет форму треугольника, вершина которого направлена кверху, а основание располагается по контуру диафрагмы. Передняя граница тени четкая, так как соответствует ходу главной междолевой щели, задняя — чаще дает нерезкие контуры.

При ателектазе *нижненаружного сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 9, а) определяется тень над диафрагмой и не доходит до наружной стенки грудной клетки. Нижняя граница тени сливается с диафрагмой. Верхняя ее граница нерезкая. Форма тени непостоянная: трапециевидная, четырехугольная или неправильная. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 9, б) форма тени всегда треугольная. Вершина его направлена вверх, а основание граничит с задним скатом диафрагмы. Контур тени обычно четкие, иногда вогнутые в сторону тени. Отличить ателектаз этого сегмента от ателектаза нижневнутреннего сегмента можно лишь по переднему снимку, так как их локализация в этой проекции разная (см. рис. 25, схема 7, а, 9, а).

При ателектазе *нижнезаднего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 10, а) обнаруживается тень такой же формы и локализации, как указано для ателектаза нижне-внутреннего сегмента (см. рис. 25, схема 7, а). На боковом снимке (см. рис. 25, схема 10, б) тень ателектаза нижнезаднего сегмента имеет форму треугольника, вершина которого направлена к корню легкого, а основание прилежит большей своей частью к задней стенке грудной клетки и меньшей — к заднему плевральному синусу. Контур тени ателектаза обычно четкие, иногда вогнутые в направлении тени.

Левое легкое. Анатомическое строение и топографическая картина сегментов левого легкого мало чем отличаются от таковых справа (см. рис. 7, а, б; 8, б; 9, б). Тем не менее в рентгеновском изображении при ателектазах отдельных сегментов имеются некоторые отличительные черты, на которых и следует остановиться.

Верхняя доля. При ателектазе *верхнезаднего сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 1 + 2, а) определяется тень, подобная ателектазу верхней доли правого легкого (см. рис. 11, схема 1, а). Нижняя граница тени может быть четкой и вогнутой кверху. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 1 + 2, б) тень имеет форму треугольника, вершина которого направлена в сторону корня, а основание прилежит к верхушке легкого. Контур тени четкие и вогнутые.

При ателектазе *переднего сегмента* верхней доли на переднем и боковом снимке (см. рис. 25, схема 3, а, б) размеры и

форма тени ателектазированного сегмента такие же, как и в правом легком для соответствующего сегмента.

При ателектазе верхнеязычкового сегмента на переднем снимке (см. рис. 25, схема 4, а) выявляется тень слева у контура сердца и ниже корня легкого. Тень не имеет определенной формы и не дает четких контуров, лишь при исследовании ребенка в лордотическом положении приобретает форму узкого треугольника, вершина которого направлена в сторону легочного поля. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 4, б) уменьшенный в размере сегмент тоже имеет форму узкого треугольника, основание которого спереди прилежит к передней стенке грудной клетки, а вершина направлена к среднему отделу кривой щели.

При ателектазе *нижнеязычкового сегмента* на переднем снимке (см. рис. 25, схема 5, а) определяется без четких контуров тень, сливающаяся с верхушкой сердца, выполняющая сердечно-диафрагмальный угол. При исследовании в лордотическом положении эта тень проявляется в виде узкого треугольника или полосы. Иногда при исследовании в положении глубокого лордоза (угол более 45°) тень не выявляется, так как перекрывается диафрагмой. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 5, б) тень уменьшенного сегмента имеет также форму треугольника, основание которого выполняет передний плевральный синус, а вершина его направлена вверх параллельно междолевой кривой щели.

При ателектазе *верхнего сегмента* нижней доли на переднем снимке (см. рис. 25, схема 6, а) тень ателектаза имеет почти полуовальную форму с нижней вогнутой границей. С внутренней стороны она примыкает к средостению, а с наружной — не доходит до боковой стенки грудной клетки. На боковом снимке (см. рис. 25, схема 6, б) тень уменьшенного в размере сегмента имеет форму треугольника, основание которого прилежит к задней стенке грудной клетки, а вершина направлена кпереди — к средней части кривой щели. Край тени вогнуты с обеих сторон.

Эксцентричное расположение сердца в грудной клетке ($\frac{2}{3}$ поперечного размера сердца располагаются слева и $\frac{1}{3}$ справа) отражается на изображении теневой картины сегментарных ателектазов. В частности, редко встречающийся ателектаз нижневнутреннего сегмента на переднем снимке (см. рис. 25, схема 7, а — для левого легкого) совсем не выявляется, что также имеет место при часто встречающемся ателектазе нижнезаднего сегмента (см. рис. 25, схема 10, а — для левого легкого). Однако, по данным Д. С. Линденбратена и Л. Д. Линденбратена, ателектаз указанного сегмента на переднем снимке проявляется тенью, выходящей кнаружи за

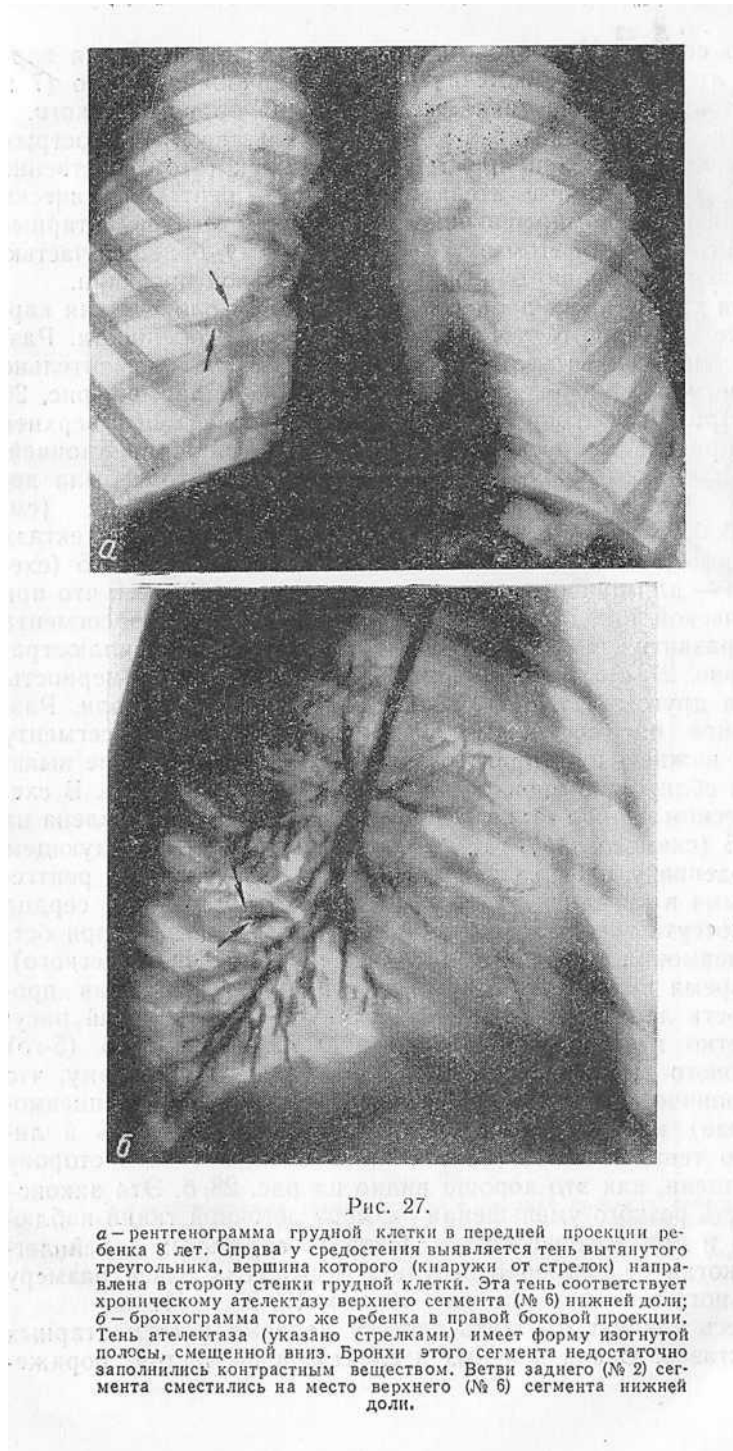


Рис. 27.

a — рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 8 лет. Справа у средостения выявляется тень вытянутого треугольника, вершина которого (кнаружи от стрелок) направлена в сторону стенки грудной клетки. Эта тень соответствует хроническому ателектазу верхнего сегмента (№ 6) нижней доли; *б* — бронхограмма того же ребенка в правой боковой проекции. Тень ателектаза (указано стрелками) имеет форму изогнутой полосы, смещенной вниз. Бронхи этого сегмента недостаточно заполнились контрастным веществом. Ветви заднего (№ 2) сегмента сместились на место верхнего (№ 6) сегмента нижней доли.

контур сердца. На боковом снимке рентгенологическая картина ателектаза нижневнутреннего и нижнезаднего (7 и 10) сегментов слева такая же, как и для правого легкого.

Здесь следует указать на то обстоятельство, что при острых процессах в легких и при отсутствии спаек (что свойственно детям) сегментарные ателектазы будут рентгенологически проявляться тенями, меньшими по размеру, чем сегментарные инфильтраты. При этом их тени дадут форму, большей частью треугольную, хорошо определяемую в боковой проекции.

При хронических процессах рентгеноморфологическая картина сегментарного ателектаза имеет свои особенности. Размеры тени сегментарного ателектаза бывают значительно меньше, чем при острых пневмониях. Так, например, рис. 26 иллюстрирует картину ателектаза переднего сегмента верхней доли правого легкого у девочки с хронической пневмонией. Принадлежность тени к сегментарному ателектазу была доказана бронхографическим методом исследования (см. рис. 26, б). Как видно на рис. 26, а, размеры тени ателектаза переднего сегмента значительно меньше, чем на рис. 25 (схема 3, а — для правого легкого). Это объясняется тем, что при хронической пневмонии резко уменьшается размер сегмента из-за развития в нем пневмосклероза. Следующая иллюстрация (рис. 27, а) наглядно показывает ту же закономерность, но для другого сегмента, уже в области нижней доли. Развившийся пневмосклероз относится к верхнему сегменту (№ 6) нижней доли правого легкого. На бронхограмме выявляется сближение бронхов этого сегмента (рис. 27, б). В схематическом изображении тень этого сегмента представлена на рис. 25 (схема 6, а, б), где показан его размер. В следующем наблюдении у ребенка с хронической пневмонией на рентгенограмме в передней проекции (рис. 28, а) у контура сердца слева отсутствует тень, характерная для ателектаза при острой пневмонии (см. рис. 25, схема 5, а — для левого легкого), в то время как вместо затемнения видна повышенная прозрачность легочной ткани, в результате чего легочный рисунок четко не выявляется. Тень ателектаза нижнего (5-го) язычкового сегмента (см. рис. 28, а) отсутствует потому, что при хроническом процессе легочная ткань (на почве пневмосклероза) настолько уменьшилась, что превратилась в линейную тень, а также и наметилось смещение ее в сторону кривой щели, как это хорошо видно на рис. 28, б. Эта закономерность резкого уменьшения размера легочной ткани наблюдается и при хронических ателектазах отдельных долей легкого, когда ее размер в результате склероза равен размеру отдельного сегмента (см. рис. 18, а, б; 19; 23, а, б).

Здесь следует отметить частоту долевого и сегментарного ателектазов. Среди долевого ателектазов по частоте пораже-

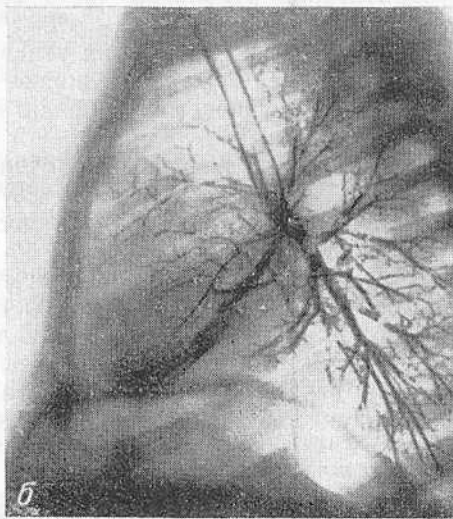
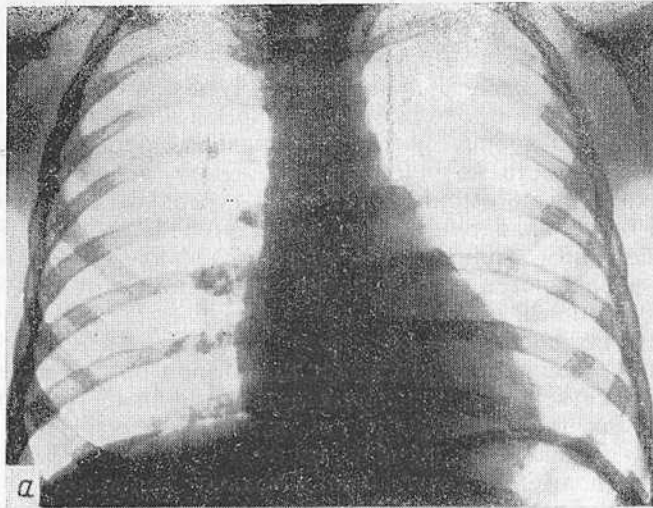


Рис. 28.

a — рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 3 лет 8 месяцев. Слева у контура сердца нет тени; *б* — бронхограмма того же ребенка в левой боковой проекции. Бронхи нижнего (№ 5) язычкового сегмента не заполнились и проецируются на фон тени уменьшенного в размере сегмента.

ния первое место занимает нижняя доля левого легкого. Причина этого заключается в том, что бронх нижней доли левого легкого располагается более вертикально, а узкий просвет главного бронха слева создает неблагоприятные условия для его дренажной функции. Поэтому в бронхе нижней доли больше и более продолжительное время застаивается секрет, особенно при хронических воспалительных процессах.

Второе место по частоте поражения занимает средняя доля как при пневмониях, так и при туберкулезе легких. Причиной этого является то, что бронх этой доли узкий и окружен большим количеством лимфатических узлов, которые часто вовлекаются в воспалительный процесс и тем самым суживают данный бронх.

Верхняя доля реже всех долей уменьшается в размере, но все же становится ателектазированной при острой пневмонии, преимущественно у маленьких детей от большего застоя секрета при горизонтальном положении ребенка. При хроническом воспалении неспецифической этиологии ателектазы верхней доли возникают сравнительно редко. Хроническое воспаление туберкулезной этиологии часто сопровождается ателектазом верхней доли. Объяснением этому является анатомическое расположение лимфатических узлов, которые при воспалении также увеличиваются и сдавливают просвет бронха или он суживается при гиперемии, инфильтрации или отеке слизистой стенки бронха.

Среди отдельных сегментов чаще всего ателектазы возникают в верхушечном и заднем сегментах (1 и 2) верхней доли при остром воспалении также на почве недостаточного освобождения бронхов от слизи и мокроты.

При хроническом воспалении чаще вовлекаются в патологический процесс заднебазальные сегменты нижних долей (9 и 10) и язычковые сегменты верхней доли левого легкого (4 и 5). В этих сегментах возникают ателектазы и при острых пневмониях, которые нередко заканчиваются также явлением пневмосклероза и карнификации, особенно у детей старшего возраста.

ДИСКОВИДНЫЕ, ИЛИ ПЛАСТИНЧАТЫЕ, АТЕЛЕКТАЗЫ

Ателектазы по своим размерам меньше сегмента называют *субсегментарными*. Их относят к так называемым дисковидным, или *пластинчатым*, ателектазам. Они выявляются только рентгенологически и проявляются в виде полосы, поперечный размер которой бывает от нескольких миллиметров до 1 см (А. А. Цейтлин, 1951; Н. А. Рабухина, 1956; О. Г. Золотокрылина, 1966).

В основном такие ателектазы располагаются в нижних отделах, над диафрагмой и ближе кнутри в легочном поле. Теневая полоска дисковидного ателектаза имеет горизонтальное направление и не соответствует ходу легочного рисунка.

У взрослых людей дисковидные ателектазы нередко (в 10%) возникают при закрытых повреждениях грудной клетки (В. Я. Фридкин, 1952), при заболеваниях органов грудной и брюшной полости (А. А. Цейтлин, Н. А. Рабухина, Л. Н. Дориомедова, 1960; Ф. Хеука, 1962).

В своем сообщении А. А. Цейтлин приводит 42 наблюдения над дисковидными ателектазами, которые возникли при аппендэктомии у 7 больных, при холецистите — у 4, при опухоли желудка — у 3, при опухоли поджелудочной железы — у 2, при кишечной непроходимости — у 2 больных, при инфаркте миокарда — у 1 больного и при других различных заболеваниях органов грудной полости. По данным этого автора, дисковидные ателектазы в правом легком были у 27 больных, в левом — у 9 (т. е. в три раза чаще справа) и с обеих сторон — у 6 больных.

Л. Н. Дориомедова приводит 21 наблюдение над дисковидными ателектазами у взрослых и также при различных заболеваниях органов брюшной и грудной полости. Среди 15 больных, имевших дисковидные ателектазы при болезнях органов брюшной полости, у 8 они были при холецистите, а у 7 больных при грыжесечении, аппендэктомии, раке желчного пузыря, хроническом колите и других процессах.

О. Г. Золотокрылина при обследовании 70 больных (взрослых) также по поводу острого воспалительного процесса в брюшной полости у 7 из них рентгенологически выявила дисковидные ателектазы. Определялись они в нижних отделах легких и располагались преимущественно справа. Автор объясняет это явление соответствующим расположением воспалительных процессов (аппендицит, холецистит). Расположение теней при этом не соответствовало ходу междолевых щелей и легочного рисунка.

Дисковидные ателектазы выявлялись отчетливо как на передней рентгенограмме, так и на боковой. Разница была лишь в том, что вместо одной, определяемой в передней проекции, в боковой — обнаруживалось несколько лентовидных теней. При рентгеноскопии они свободно смещались во время дыхания. Здесь же следует указать и на то обстоятельство, что возникновение дисковидного ателектаза может быть в определенной степени диагностическим признаком при неясных случаях локализации основного патологического процесса (А. А. Цейтлин, Н. А. Рабухина, Л. Н. Дориомедова).

В отечественной литературе о дисковидном ателектазе впервые упоминается лишь в 1926 г. (Н. А. Рабухина).

В дальнейшем был обоснован патологоанатомический субстрат вышеописанной тени. Так, на основании двух вскрытий Fleischner (1936) доказал анатомо-гистологический субстрат тени дисковидного ателектаза. Она оказалась коллапсом легочной ткани в виде диска с наличием геморрагического выпота и серозного отека. Вблизи зоны дисковидного коллапса определялись мелкие эмфизематозные участки. Это сообщение Fleischner содействовало появлению дальнейшего интереса к такому ателектазу. Процесс его образования понимали различным образом: механическими факторами (закупорка одной из периферических веточек кровяным сгустком при травме, слизию при воспалении в легком, ограничением в подвижности высоко расположенной диафрагмы при асците и метеоризме кишечника) или рефлекторными механизмами, связанными с нарушением иннервации центрального или периферического происхождения. Эта точка зрения была окончательно доказана экспериментальными работами и объясняет возникновение дисковидных ателектазов в условиях клиники. Н. А. Рабухина считает, что дисковидный ателектаз может быть следствием: 1) непосредственного сегментарного висцерорефлекса при раздражении соответствующего сегмента спинного мозга, спинномозгового ганглия или узла пограничного симпатического ствола; 2) центральных нервных импульсов; 3) передаточных сегментарных висцерорефлексов: бронхопульмональных, кардио-пульмональных, абдомино-пульмональных и т. д. После этого становится понятным, почему у взрослых дисковидные ателектазы возникают при закрытых повреждениях грудной клетки и при заболеваниях органов грудной и брюшной полости.

Среди большого количества детей с ателектазами долей и их сегментов дисковидные ателектазы нам встретились лишь у 5 детей: у 3 — при хронической пневмонии и у 2 — при заболеваниях сердца. Как указывает Н. А. Панов (1965), теневая полоска дисковидного ателектаза у детей также имеет горизонтальное направление не только в передней, но и в боковых и косых проекциях.

У наблюдаемых нами детей на передних рентгенограммах линейная тень дисковидного ателектаза имела направление от сердца к стенке грудной клетки и даже была изогнутой кверху. Иллюстрацией этого может служить наблюдение:

Больная С., 13 лет (ист. болезни № 4475), поступила в клинику ЛПМИ 9/IX 1964 г. с жалобами на одышку в покое, удушье, головокружение (чувство падения), общую слабость, отеки, увеличение живота. В раннем детстве после перенесенных ангины и бронхита дважды находилась на стационарном лечении по месту жительства в районной больнице по поводу заболевания сердца. В возрасте 9 лет перенесла болезнь Боткина и была выписана с увеличенной печенью. Затем до 13-летнего возраста была практически здорова. В июле 1964 г. внезапно наступило ухудшение со-

стояния: появились отеки на ногах, лице, одышка, увеличение живота. В связи с этим была госпитализирована в районную больницу. При обследовании в больнице был поставлен диагноз: ревматизм, активная фаза, ревмокардит, митральный порок сердца, нарушение кровообращения III степени. Консервативная терапия была неэффективной, и в сентябре девочка была переведена в клинику ЛПМИ.

При поступлении общее состояние тяжелое: вынужденное полусидячее положение, акроцианоз, пульсация сонных артерий. Лицо одутловатое. Число дыханий 36 в минуту. Пульс 108, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Верхушечный толчок не определяется; границы сердца не увеличены, тоны сердца приглушены. У верхушки сердца выслушивается нежный систолический шум. Над областью абсолютной сердечной тупости «хордальный писк». В легких справа укорочение перкуторного тона ниже угла лопатки и здесь же ослабленное дыхание, мелкопузырчатые хрипы. В полости рта обнаружены четыре кариозных зуба, миндалины увеличены, разрыхлены. Живот значительно увеличен в объеме за счет асцита. Печень на 10 см выступает из-под края реберной дуги, плотная; селезенка выступает на 2 см. В крови лейкоцитов 4900. Венозное давление 170 мм вод. ст. (норма 100 мм). На ЭКГ обнаружены: снижение вольтажа и уплощение зубца *T* в I отведении, смещение линии *ST* вниз, отрицательные зубцы *T* в других отведениях.

При рентгенологическом исследовании от 12/IX 1964 г. выявилось интенсивное затемнение справа латерально в области реберно-диафрагмального синуса, обусловленное жидкостью в плевральной полости, и усиление легочного рисунка в нижних отделах обоих легких. Сердце в размерах не увеличено, форма его приближается к вытянутому овалу, амплитуда сокращений сердца уменьшена. По нижнему контуру намечается дугообразная штриховидная тень обызвествленного перикарда, идущая от левого контура вниз и вправо. В боковой проекции краевая тень обызвествленного перикарда четко видна на большем протяжении спереди, по нижнему контуру сердца и частично сзади. На основании клинико-рентгенологических данных был поставлен диагноз: хронический сдавливающий перикардит с нарушением кровообращения III степени. 18/XI 1964 г. была произведена субтотальная перикардэктомия (проф. Ф. Х. Кутушев). Под эфирно-кислородным интратрахеальным наркозом с использованием миорелаксантов произведена срединная стернотомия без нарушения целостности плевральных полостей. Перикард резко утолщен, на большом протяжении обызвествлен, сердечные сокращения через него почти не передавались. Произведено иссечение обызвествленного перикарда с передней и боковой поверхности сердца; почти полностью освобождены устья полых вен, правый желудочек, правое предсердие, левый желудочек, левое предсердие, а также аорта и легочные артерии. Грудина была сшита при помощи реберного шователя и шелковыми швами. Дренаж переднего средостения.

При патологоанатомическом исследовании 18/XI 1964 г. в кусочках перикарда обнаружена фиброзная ткань с небольшой пролиферацией клеток и отложением извести. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, несмотря на тяжелое состояние в течение первых 4 дней. Однако возникший дисковидный ателектаз после операции сохранялся в течение 6 месяцев (рис. 29, а, б).

К особенности рентгенологической картины дисковидных ателектазов можно отнести следующее: тень ателектаза как у взрослых, так и у детей располагается в нижних отделах легочных полей, имеет горизонтальное направление, но не следует ходу легочного рисунка и не совпадает с положением междолевой щели. Тень может быть вогнутой или волнистой (см. рис. 29, б).

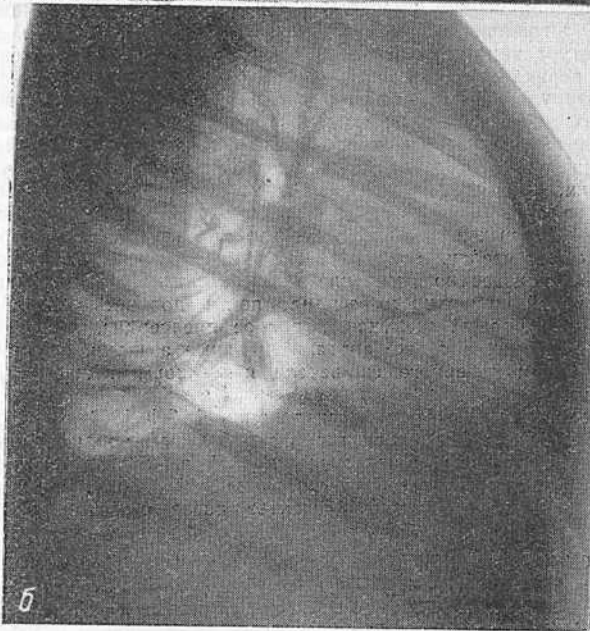
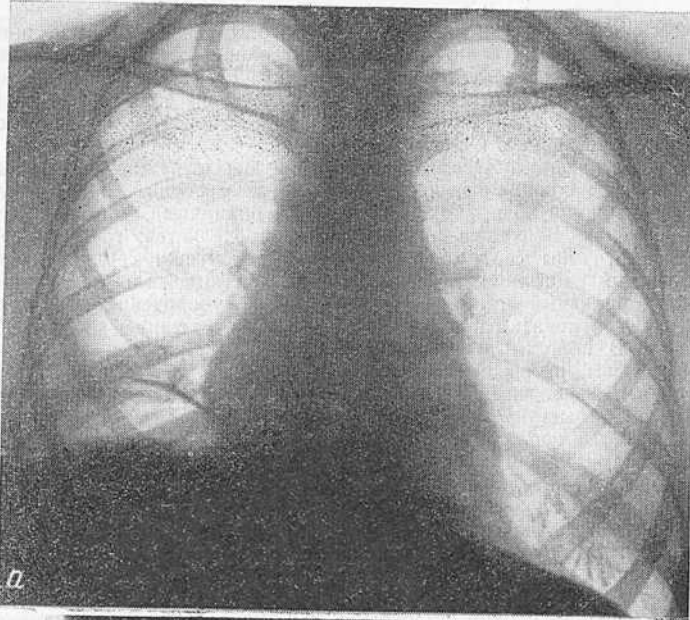


Рис. 29. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 13 лет 8 месяцев в передней (а) и боковой (б) проекции.

а — справа над диафрагмой почти параллельно ей видна линейная вогнутая кверху тень пластинчатого ателектаза, возникшего после операции на сердце; б — тень пластинчатого ателектаза видна спереди в виде узкой, частично вогнутой кверху полосы.

ДОЛЬКОВЫЕ АТЕЛЕКТАЗЫ

Ателектазы, возникающие при непроходимости конечных бронхов и дыхательных бронхиол, принято называть *дольковыми*. На рентгенограмме они проявляются очаговыми тенями округлой, полигональной или треугольной формы (Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен). Иногда они выявляются в виде мелкоочаговой диссеминации. Подобную картину на рентгенограмме грудной клетки у больного за 5 дней до смерти наблюдал А. Я. Цигельник. При вскрытии был обнаружен воспалительный процесс мелких бронхов с множественными дольковыми ателектазами.

Как указывает А. М. Рабинович, иногда у больных туберкулезом после легочного кровотечения на рентгенограмме грудной клетки может быть обнаружена очаговость, подобная диссеминации при гематогенной форме туберкулеза. В таких случаях анатомическая проверка показывала затекание крови и ее сгустков в просвет мелких бронхов.

По данным М. А. Скворцова, при вскрытии детей довольно часто определяются множественные ателектазы. При макроскопическом осмотре они выделяются в виде рассеянных дольковых и несколько больших по размеру безвоздушных плотных участков сине-красного цвета, вдающихся в легочную ткань со стороны плевры. Несомненно одно, что рентгенологически трудно дифференцировать дольковые ателектазы от очагов пневмонии. Однако в отличие от пневмонии для дольковых ателектазов характерно быстрое появление и исчезновение их теней. Другим дифференциально-диагностическим признаком является наличие сегментарного или диско-видного ателектаза в соседних участках легкого.

Если дольковые ателектазы возникли в одном легком, то в общей своей площади поражение и изменение ткани могут привести к смещению средостения в большую сторону.

Глава V

ЛОКАЛИЗАЦИЯ АТЕЛЕКТАЗОВ, ИХ ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД

АТЕЛЕКТАЗЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

(физиологические и патологические)

У новорожденных детей ателектазы встречаются не так уже редко. Они особенно часты у недоношенных и слаборожденных детей (Brawerman, Brown, 1932; А. Ф. Тур, 1967).

Из 190 младенцев, подвергнутых методу рентгенографии в течение первых часов после родов, у 12 были выявлены ателектазы и доказаны посмертно (Fawcitt, 1956). По данным

клиник ЛПМИ, из 2000 новорожденных, направлявшихся на рентгенологическое исследование (по клиническим показаниям), картина ателектаза была выявлена у 126 детей (6,3%) (О. Л. Цимбал, 1968).

Возникшие ателектазы являются одним из предрасполагающих факторов в развитии пневмонии у новорожденных (А. Ф. Тур, 1948; К. П. Гаврилов, 1948; Л. Р. Любавин, 1950).

У новорожденных различают *первичные и вторичные* ателектазы. Первичные (врожденные) ателектазы — это нерасправление легочной ткани у нормально развитого плода. Такие ателектазы Williams (1956) называет анэктазами. Причиной их могут быть закупорка бронхов кровью, слизью, меконием, околоплодными водами во время родов (Manges и Farrel, 1933; Williams, 1956; БМЭ, 1957; О. Л. Цимбал, А. К. Краснов, 1960), родовая травма мозга (Fawcitt, 1956). Здесь следует указать на то, что некоторые авторы (Tendeleo) не считают причиной ателектаза аспирацию околоплодных вод, доказывая это экспериментально; с другой стороны, Zsobek считает, что амниотическая жидкость, нормально содержащаяся в бронхах, даже препятствует возникновению ателектазов.

Вторичные (приобретенные) ателектазы свойственны новорожденным, ненормально развившимся в антенатальном периоде. Причиной этих ателектазов являются те условия ненормального развития в антенатальном периоде, при которых снижение возбудимости дыхательного центра происходит еще в периоде развития плода. Эти причины могут возникать и в интранатальном периоде при нарушении родовой деятельности, обуславливающей либо родовую травму, либо состояние асфиксии, снижающей возбудимость и лабильность дыхательного центра (А. И. Аршавский, А. С. Галеева, М. Д. Глейзер и А. П. Крючкова, 1947). В свою очередь А. А. Сивяков (1949) наличие ателектаза в легких дышавших новорожденных принимает за вторичный ателектаз, объясняя его неполным расправлением легочной ткани, а не спадением ее после рождения.

Кроме того, принято рассматривать еще две другие формы ателектазов: *физиологические и патологические*.

Неполное расправление легких при первом вдохе здорового, нормально развитого новорожденного в течение первых 6 дней жизни, а у недоносков — до 6 недель считали физиологическими ателектазами (Martin и Friedel, 1952). О. Л. Цимбал также наблюдала у здоровых новорожденных неполное расправление легких от 1—3 дней. С другой стороны, Н. А. Панов (1965) под физиологическими ателектазами (апневматозами) у новорожденных понимает замедленное на-

полнение воздухом легочной ткани на почве недоразвития органов дыхания или самой грудной клетки, а задержку расправления легочной ткани объясняет влиянием патологических процессов в головном мозгу, а именно в дыхательном центре. К этим ателектазам автор причисляет замедленное расправление легочных альвеол в результате расстройства мозгового кровообращения от микротравмы во время родовой деятельности. Однако Fagrel еще в 1930 г., исследуя рентгенологически 159 новорожденных в течение первых 48 ч, не видел ателектазы у них даже через 15 мин после рождения. Отрицают существование физиологических ателектазов Peterson и Pendleton (1955). Эти авторы на произведенных через 15, 30 мин, 1 ч, 5 ч и 24 ч после рождения рентгенограммах органов грудной клетки здоровых новорожденных обнаружили нормальную картину расправившихся легких. По данным этих авторов, следует, что если у новорожденных обнаружены в различные сроки после рождения ателектазы, то они являются патологическими, так как чаще всего возникают от закупорки дыхательных путей. В настоящее время нет надобности так часто делать снимки новорожденным детям для выявления физиологического ателектаза, так как практического значения он не имеет. Важнее распознать патологический ателектаз, который, если вовремя не ликвидирован, то, как правило, ведет к развитию пневмонии у новорожденного ребенка.

В своей обширной работе «Фетальный и постнатальный ателектаз» Tappenberg (1959) выделяет физиологический ателектаз лишь среди фетальных. Автор указывает на то, что при физиологическом ателектазе бронхо-альвеолярная система плода содержит жидкость, которая свободна от клеточных элементов. В других случаях — при тяжелых аноксических состояниях в матке — возникают глубокие дыхательные движения, которые вызывают аспирацию эпителиальных чешуек из амниотической жидкости в легкое. Это и есть патологический фетальный ателектаз, наблюдаемый у мертворожденных.

Учитывая все вышеизложенное, становится очевидным, что как первичные, так и вторичные ателектазы всегда будут патологическими.

Тотальный ателектаз или полное нерасправление обоих легких обнаруживается на вскрытии лишь у мертворожденных (А. Ф. Тур, 1967; О. Л. Цимбал).

У новорожденных детей, дышавших при рождении, встречаются ателектазы одного легкого или отдельных его долей и сегментов.

В имеющейся литературе недостаточно представлен вопрос о распознавании и, в частности, о дифференциальной

рентгенодиагностике ателектаза у новорожденных. Вместе с тем своевременное выявление ателектаза имеет большое значение в прогнозе заболеваний легких у новорожденных, а также при выборе метода лечения этой патологии.

В связи с вышесказанным было подвергнуто клинико-рентгенологическому анализу 28 наблюдений над ателектазами у детей периода новорожденности, находившихся в акушерских и детских клиниках ЛПМИ.

Учитывались также и секционные данные погибших детей. Из 28 детей первичные (врожденные) ателектазы были у 16 детей, у остальных они возникли после рождения. Эти вторичные (приобретенные) ателектазы наблюдались при родовой травме (у 6 детей), при пневмонии (у 5), при заболевании сердца (у 1 ребенка).

Среди 28 детей периода новорожденности ателектазы целого легкого были у 9 детей (у одного из них справа), ателектазы целой доли — у 15 и отдельных сегментов — лишь у 2. Тотальный ателектаз легких наблюдался у 2 детей, погибших вскоре после рождения.

С помощью клинических методов исследования не во всех случаях ателектазы могут быть распознаны, причем не только у детей младшего и старшего возраста, но и у новорожденных. Даже ателектаз целого легкого в ряде случаев, а также его доли, не может быть распознан методом обычной перкуссии и

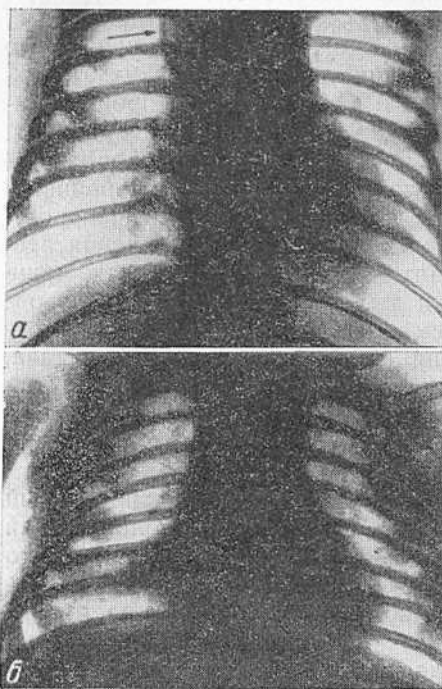


Рис. 30. Сегментарные ателектазы у новорожденных (по О. Л. Цимбал).

а — в верхней доле правого легкого — у ребенка 5 суток (указано стрелкой). Вздутие легких. Мелкоочаговая пневмония; *б* — в средней доле правого легкого — у ребенка 13 суток. Мелкоочаговая пневмония.

аускультации. Решающим методом в выявлении ателектазов и их дифференциальной диагностике у новорожденных также является рентгенологический.

При тотальном ателектазе легкого рентгенологический метод исследования лишь дополняет и уточняет тяжелую клиническую картину, которую приходится наблюдать при этом патологическом состоянии. На рентгенограмме грудной клетки новорожденного выявляется тотальное затемнение легоч-

ных полей у недышавшего ребенка, а поэтому нет и дифференциации органов средостения.

Ателектазы одного легкого у новорожденных наблюдаются преимущественно слева. Ателектаз правого легкого бывает очень редко, и, как указывает О. Л. Цимбал, массивный ателектаз правого легкого у новорожденных является до некоторой степени казуистической редкостью.

Рентгенологическая картина ателектаза легкого и его отдельных долей у новорожденных такая же, как и при ателек-

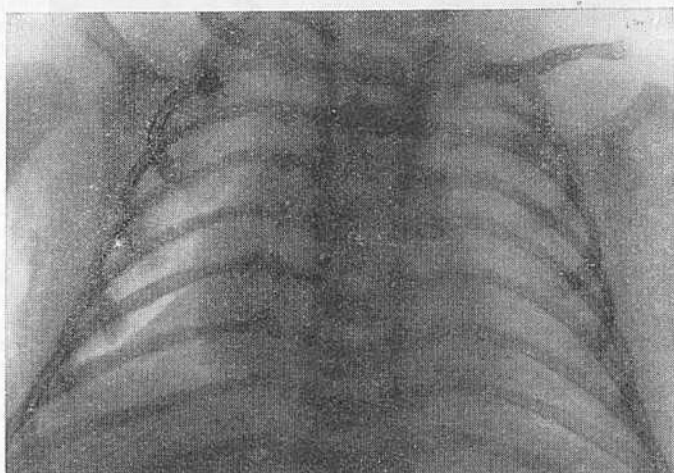


Рис. 31. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции новорожденного ребенка 7 суток.

Справа в нижне-внутреннем отделе выявляется тень сегментарного ателектаза в нижней доле. Диафрагма справа приподнята, а сердце смещено вправо.

тазах у детей других возрастов. Следует отметить, что при долевым ателектазах четкая контурность тени спавшейся доли встречалась редко, в наших наблюдениях — у $\frac{1}{3}$ детей. В других случаях ателектазы целой доли не давали четкой контурности и проявлялись неинтенсивным затемнением в соответствующей доле и значительным смещением сердца в пораженную сторону.

Как указывают Schmid и Weber (1955), о наличии сегментарных ателектазов можно лишь предполагать. Однако О. Л. Цимбал приводит весьма демонстративную картину сегментарных ателектазов у новорожденных (рис. 30). Ателектазы отдельных сегментов у новорожденных наблюдались нами редко и главным образом в правом легком при пневмонии.

Надо отметить, что у новорожденных симптом смещения сердца наблюдался даже при небольших сегментарных ателектазах (рис. 31), что не всегда бывает у детей других воз-

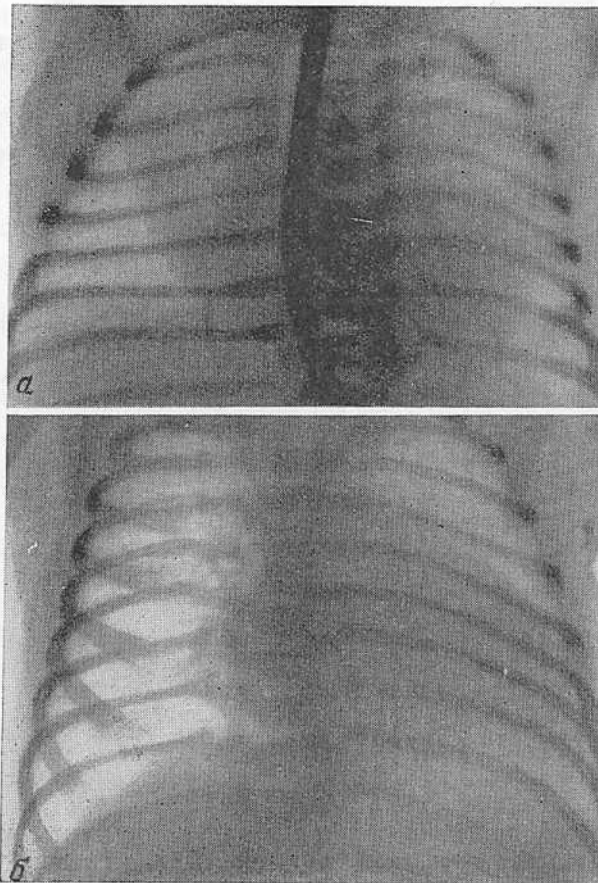


Рис. 32.

a — рентгенограмма грудной клетки новорожденного 3 часов жизни. Справа верхний и частично средний отдел легочного поля затемнен гомогенной, контурированной, немного выпуклой тенью, обусловленной ателектазом верхней доли. На фоне тени ателектаза слабо дифференцируется правый контур сердца. Оно смещено вправо. Повышена прозрачность нижнего отдела легочного поля. Диафрагма справа приподнята вверх. Видна тень катетера в пищеводе; *b* — рентгенограмма грудной клетки той же девочки через двое суток. Ателектаз верхней доли расправился.

растов. Это объясняется тем, что средостение у новорожденных более податливо ко всякого рода патологии в легких, чем у детей старше этого возраста.

Ателектаз *верхней доли* округлой формы встречается крайне редко, и среди новорожденных он был обнаружен у одного ребенка. Такой формы ателектаз пришлось дифференцировать не только с увеличенной вилочковой железой, но и с опухолью средостения. Бедность легочного рисунка вследствие вздутия нижней доли на пораженной стороне указывала на ателектаз верхней доли, который и расправился через 2 дня. Данное наблюдение заслуживает внимания, чтобы его проиллюстрировать.

Девочка Т. (ист. болезни № 4153) в первые сутки жизни поступила в детскую хирургическую клинику ЛПМИ 20/VIII 1964 г. с диагнозом: атрезия пищевода. Ребенок от нормально протекавшей беременности и родов. Родился с весом 3800 г, рост 58 см, закричал сразу. При осмотре ребенка определялось его беспокойство, появился цианоз, из носа и рта отделялось большое количество слизи. При отсасывании слизи катетером была заподозрена атрезия пищевода (катетер прошел всего на 6 см). В клинике на основании рентгенологического исследования диагноз атрезии пищевода был отвергнут, так как катетер вторично был продвинут до желудка (рис. 32, а). Однако ребенок самостоятельно не глотал, и его кормили через катетер. Состояние ребенка оставалось тяжелым: резкая одышка, цианоз, слизисто-геморрагические выделения изо рта и носа. После каждого кормления отмечались рвоты. Глотательный рефлекс у ребенка отсутствовал. В легких определялись катаральные явления, которые объясняли наличием аспирационной пневмонии. При рентгенологическом исследовании в правой половине грудной клетки выявилось резкое расширение тени средостения (рис. 32, а), которую объясняли опухолью, по поводу чего ребенок получил однократное облучение рентгеновыми лучами и одновременно производилось отсасывание слизи из трахеи. После этого состояние девочки улучшилось, и ателектаз расправился через 2 дня (рис. 32, б).

Данный пример показывает, что хотя и редко, но даже у новорожденных может встретиться округлая форма ателектаза, симулирующая вилочковую железу или опухоль средостения.

Сообщений об эволюции ателектазов у новорожденных детей в литературе встретить не удалось. У 28 новорожденных, находившихся под нашим наблюдением, эволюция ателектазов протекала по-разному. Примененные различные способы лечения способствовали расправлению ателектазов у новорожденных в сроки от 2 до 20 дней (у 18 детей). Ателектазы не расправились у 7 детей (из них 5 детей умерло, а 2 ребенка были выписаны с нерасправившимися ателектазами) и у 3 детей течение этого процесса проследить не удалось. Несмотря на то, что эволюция ателектазов у новорожденных прослежена сравнительно на небольшом количестве детей, все же можно сделать такой вывод: нерасправленные ателектазы могут привести к летальному исходу.

Что касается прогноза, то если у новорожденного нет аномалии развития со стороны органов грудной полости, то прогноз большей частью хороший.

ОСОБЕННОСТИ АТЕЛЕКТАЗОВ ПРИ ПНЕВМОНИИ И ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Расправляющиеся ателектазы

Чаще всего ателектазы возникают при воспалительных процессах в легких различной этиологии: пневмококковой, стафилококковой, вирусной, туберкулезной и других.

В основе развития ателектаза при пневмониях у детей лежит нарушение бронхиальной проходимости. Она возникает от попадания в бронхи гнойной мокроты, комочков слизи, от утолщения слизистой оболочки бронха при ее воспалении, а также при сдавлении бронха. Таким образом, при пневмониях развиваются резорбционные ателектазы, как сегментарные, так и долевые. Редко, когда при пневмонии ателектазу подвергается все легкое (см. главу VII). Ателектаз легкого наблюдается лишь у детей первых месяцев жизни в силу анатомо-физиологических особенностей их органов дыхания.

При катаральных пневмониях, особенно у маленьких детей при наличии у них узких просветов бронхов и бронхиол и слабых кашлевых толчков, могут легко образоваться закупорки концевых просветов дыхательных путей с последующим развитием ателектаза в легочной ткани (М. С. Маслов). Несомненно, что размеры подобных ателектазов малы и рентгенологически их распознать в начальной стадии пневмонии трудно. В процессе развития болезни при катаральной пневмонии у маленьких детей ателектазы возникают в 1-м и 2-м сегменте верхней доли или всей доли, чаще — справа (см. рис. 12). Это объясняется тем, что дети грудного возраста больше пребывают в горизонтальном положении тела, поэтому удаление мокроты из верхних бронхов затруднено. Создаются условия для легкой закупорки бронхов мокротой именно в верхних отделах легких. При лечении основного заболевания исчезает и ателектаз.

Расправляющиеся ателектазы можно наблюдать и при гриппозной пневмонии. Наряду с наличием функциональных расстройств (ухудшение самочувствия, вялость или резкое беспокойство, анорексия, расстройство сна, кашель, одышка, признаки кислородной недостаточности) наблюдаются изменения в легких при скудных перкуторных и аускультативных данных. Наблюдаемые летальные исходы больше являются следствием функциональных расстройств, чем морфологических поражений (В. Д. Соболева и З. Л. Кругликова, 1966). При этом на вскрытии в ряде случаев отсутствуют классические для пневмонии морфологические данные, а имеются отек, полнокровие и наличие ателектатических участков. Подобные изменения в рентгеновской картине наблюдались у ребенка У.,

1 года 2 месяцев (ист. болезни № 6824) при токсическом гриппе, лечившегося в клинике ЛПМИ в 1968 г. При наличии скудных перкуторных и аускультативных данных в легких, при крайне тяжелом общем состоянии ребенка на обзорной рентгенограмме грудной клетки слева выявилась обширная интенсивная тень инфильтративных изменений с явлениями ателектаза, о чем указывало смещение сердца влево. Состояние ребенка было настолько тяжелым, что он некоторое время был на управляемом дыхании. Одновременно производилась ревизия бронхов и были удалены слизистая пробка и слизь, которые вызывали ателектаз. Ребенок в дальнейшем поправился и был выписан в удовлетворительном состоянии.

При стафилококковых пневмониях также могут возникать ателектазы. Т. А. Богомаз, Р. А. Гинк-Локшина, З. А. Красильщик (1962) проводили клинико-рентгенологические и патологоанатомические сопоставления при исследовании 18 детей первого года жизни, умерших от стафилококковой пневмонии. По их данным, обращает на себя внимание частота воспалительных процессов в межуточной ткани. Наряду с интерстициальной пневмонией и пневмосклерозом отмечался переход воспалительного процесса на всю толщу бронхов (панбронхит) с ателектазами прилегающих участков легочной ткани и эмфизематозом. В экссудате отмечалось много фибрина, лейкоцитов, иногда — эритроциты. Кроме этого, стафилококковое поражение легких с первых же дней приобретает гнойно-некротический характер, что сопровождается появлением абсцессов, плевритов и пиопневмоторакса при рентгенологическом исследовании больного ребенка.

Под нашим наблюдением находилось более 100 детей со стафилококковой пневмонией, однако ателектазы при них выявлялись реже, чем гнойно-некротические процессы. Приводим два наблюдения с такой патологией:

Ребенок Б., 1 год 9 месяцев (ист. болезни № 4583), поступил во 2-ю факультетскую клинику ЛПМИ 11/XI 1962 г. с диагнозом: пневмония. Мальчик до 6-месячного возраста ничем не болел. В 10 месяцев перенес катар верхних дыхательных путей. В 1 год 7 месяцев у ребенка появилась температура, кашель, была рвота. Применяли горчичные обертывания, вводили пенициллин и гамма-глобулин. Кашель наблюдался в течение месяца. Периодически повышалась температура. Ребенок был помещен в клинику ЛПМИ. При поступлении состояние тяжелое. Кашель с выделением гнойной мокроты. Температура 37,8°. В легких справа при перкуссии определялся коробочный оттенок звука, дыхание жесткое, хрипы не выслушивались. Тоны сердца приглушены. В крови лейкоцитов 24 000, нейтрофилов 64,5%, РОЭ 32 мм в час. При рентгенологическом исследовании от 12/XI 1962 г. слева выявлялась инфильтрация в язычковых сегментах и частично в переднем сегменте (3) верхней доли. На следующий день инфильтрация была обнаружена и в нижней доле. В дальнейшем на рентгенограмме от 26/XI 1962 г. определялся ателектаз в нижней доле левого легкого (рис. 33, а). Ребенку длительное время применялись физиотерапевтические методы лечения, аэрозольная терапия анти-

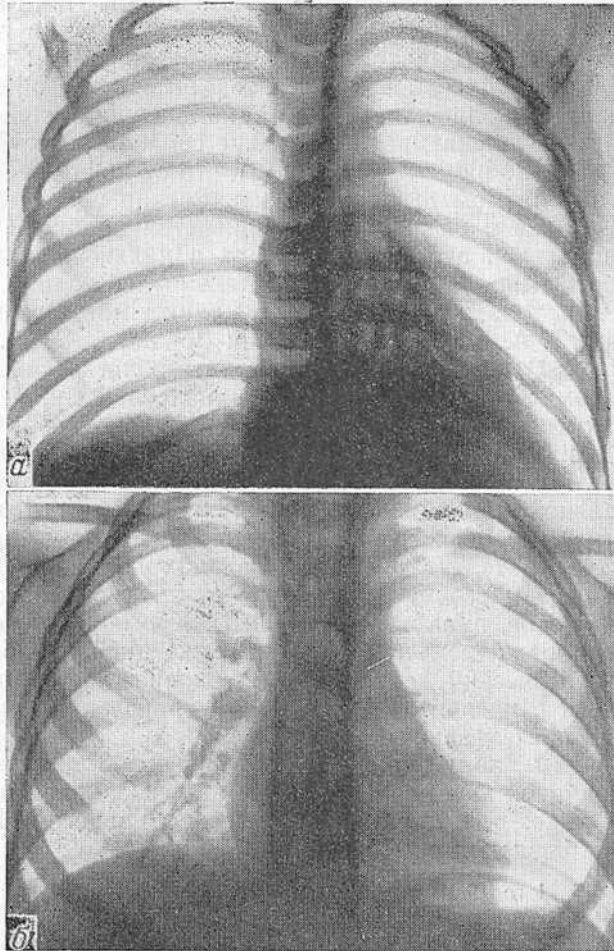


Рис. 33. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка в возрасте 1 года 9 месяцев (а) и через 1 год 3 месяца (б).

а — резкая эмфизема обоих легких. Слева на фоне сердца хорошо выявляется ателектаз нижней доли. Среди безвоздушной легочной ткани хорошо дифференцируются заполненные воздухом бронхи; б — слева эмфизема легкого и бедный легочный рисунок. На фоне сердца выявляется тяжесть, обусловленная перибронхиальными изменениями. Тени ателектаза не видно.

биотиками по чувствительности к золотистому стафилококку, обнаруженному в мокроте. Получал общеукрепляющие и стимулирующие средства: трансфузии крови, витамины и др. Ребенок окреп, прибавил в весе — 2200 г. Ателектаз у него расправился, и он был выписан в удовлетворительном состоянии. Однако через 2 года при его повторном поступлении в клинику у него рентгенологически слева в нижней доле определялась тяжесть (рис. 33, б). В дальнейшем, в возрасте 5 лет, при очередном поступлении в клинику по поводу уже хронической пневмонии у мальчика при бронхографии были выявлены умеренно расширенные бронхи нижней доли левого легкого.

Представленное наблюдение подтверждает то, что стафилококк поражает и интерстициальную ткань, вызывая в дальнейшем развитие перибронхиальных изменений. Несомненно, что изменение имеется и периваскулярно, так как тени сосудов сближены между собой (см. рис. 33, б).

При стафилококковых пневмониях нередко от прорыва в плевральную полость мелкого субплеврального абсцесса возникает осложнение в виде пневмоторакса или пиопневмоторакса. При этом легкое сдавливается, резко уменьшается в объеме и смещается к средостению, т. е. возникает коллапс легкого. Примером этого служит наблюдение за развитием такого осложнения у маленького ребенка при стафилококковой пневмонии, у которого легкое расправилось, плевральные наслоения исчезли полностью. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение:

Девочка И., 4 месяцев (ист. болезни № 1353), поступила в 1-ю факультетскую клинику ЛПМИ 23/II 1957 г. с диагнозом: бронхопневмония. Фурункулез. Ребенок от здоровых молодых родителей, от 1 беременности. Родился с весом 3340 г. Пуповина отпала на 15-й день, а с 2-месячного возраста отмечался упорный фурункулез. С 15/II 1957 г. у девочки повысилась температура, появился кашель, и ее поместили в клинику. При поступлении общее состояние тяжелое: резкая одышка до 70 дыханий в минуту, частый пульс — 144 удара в минуту, слабого наполнения. На коже определялись фурункулы в стадии заживления. Имелись явления выраженного рахита. Тоны сердца приглушены. В легких определялось укорочение перкуторного тона справа, а по всей поверхности легких выслушивались мелкие влажные хрипы. Живот вздут. Была рвота. В крови определен лейкоцитоз (28 000), нейтрофилез (88%) с большим сдвигом влево, а нейтрофилы имели токсическую зернистость, РОЭ 56 мм в час. При рентгенологическом исследовании 26/II 1957 г. выявилась картина экссудативного плеврита справа. При пункции плевральной полости был получен гной. В посеве гноя обнаружен золотистый стафилококк. После пункции плевральной полости возникла картина гидропневмоторакса (рис. 34, а). Через 27 дней после примененной активной терапии коллабированное легкое расправилось и остались лишь плевральные наслоения вдоль стенки грудной полости (рис. 34, б), а затем и они исчезли (рис. 34, в).

Эволюции ателектазов при пневмониях у детей не уделено должного внимания. Нам встретились лишь две работы: в одной из них указаны наблюдения за летучими ателектазами у 4 детей (А. А. Челнокова, М. Я. Ямпольская и

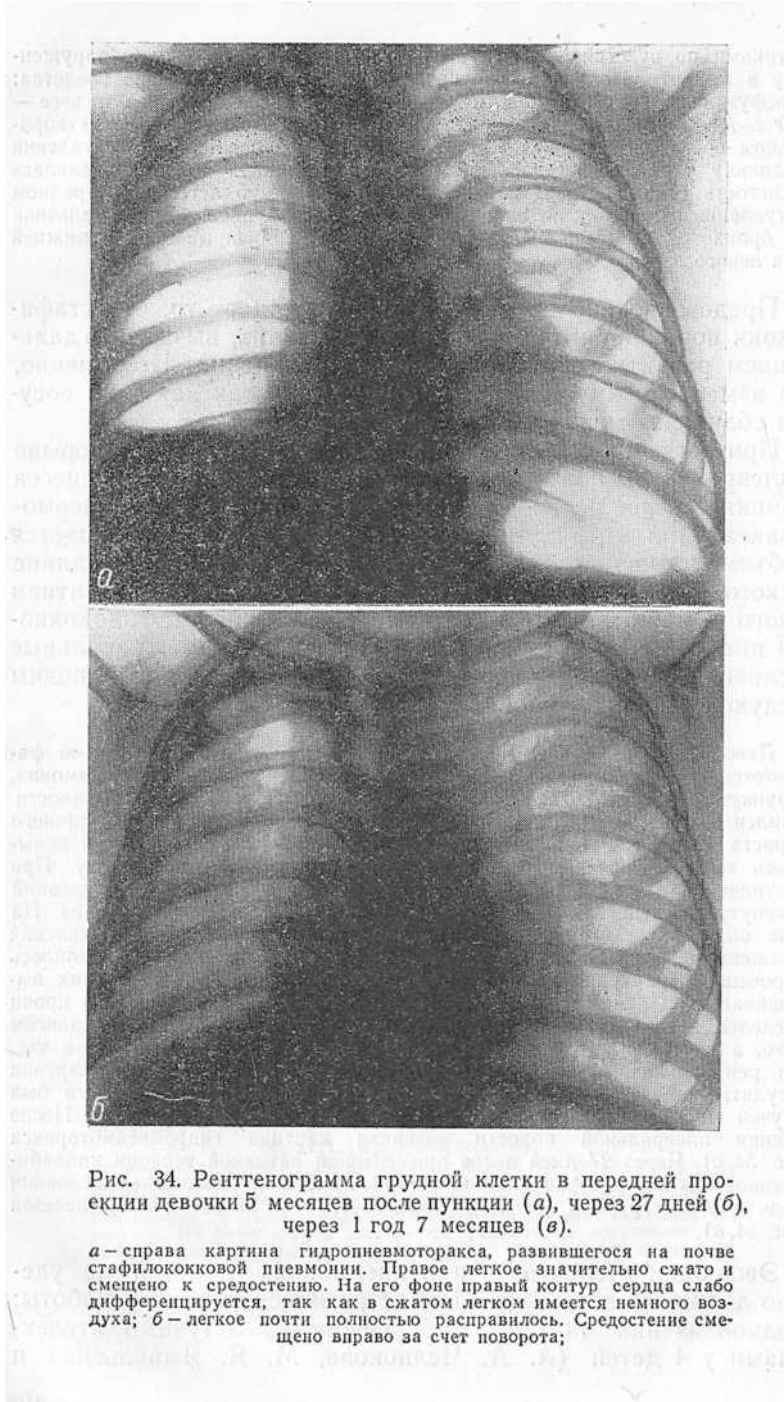


Рис. 34. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции девочки 5 месяцев после пункции (а), через 27 дней (б), через 1 год 7 месяцев (в).

а — справа картина гидропневмоторакса, развившегося на почве стафилококковой пневмонии. Правое легкое значительно сжато и смещено к средостению. На его фоне правый контур сердца слабо дифференцируется, так как в сжатом легком имеется немного воздуха; б — легкое почти полностью расправилось. Средостение смещено вправо за счет поворота;

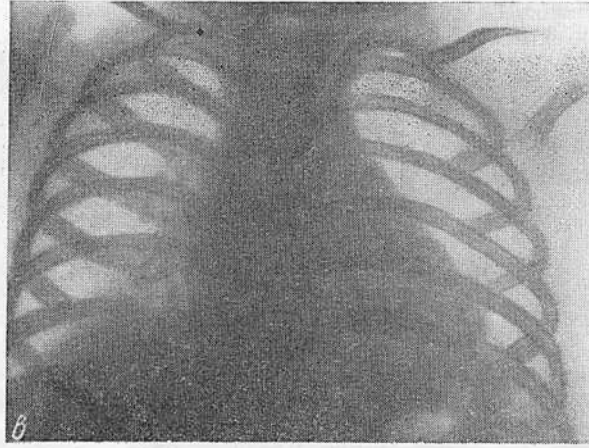


Рис. 34. Продолжение.

в — правое легкое хорошо пневмотизировано. Определяется лишь усиление легочного рисунка во внутренней зоне.

Л. И. Иванова, 1962), в другой работе (М. П. Анисимов, 1964) автор проследил динамику ателектазов средней доли у 23 детей дошкольного возраста.

Динамические наблюдения за ателектазами при острой пневмонии проведены у 22 детей различных возрастов (от грудного до 13 лет).

У обследованных нами детей с острой пневмонией выяснилось, что возникшие ателектазы при соответствующем лечении исчезали в сроки от 5 до 26 дней (см. рис. 13, а, в; рис. 35, а, б). А. А. Челнокова с соавторами наблюдала исчезновение ателектазов через 10—25 дней. Затяжное течение приняли пневмонии у 6 детей. Из них у 3 ателектазы расправились через 1—3 месяца, у остальных — в срок более 3 месяцев (см. рис. 15, а, в).

Рентгенологическая картина в процессе эволюции ателектаза при острых пневмониях проявлялась различно. Обычно гомогенная интенсивная тень ателектаза всего легкого или доли после устранения причины, его вызывающей, сменялась нормальной картиной (см. рис. 13, а, в; 33, а, б; 49, а, б; 64, а, б). При затянувшихся пневмониях в расправленной области легкого определялось усиление легочного рисунка или тяжесть, обусловленная остаточными пневмоническими или перибронхиальными изменениями (см. рис. 33, а, б; 34, а, б; 35, а, б).

Сегментарные и долевые ателектазы наблюдаются при респираторных вирусных инфекциях у детей, в частности, при

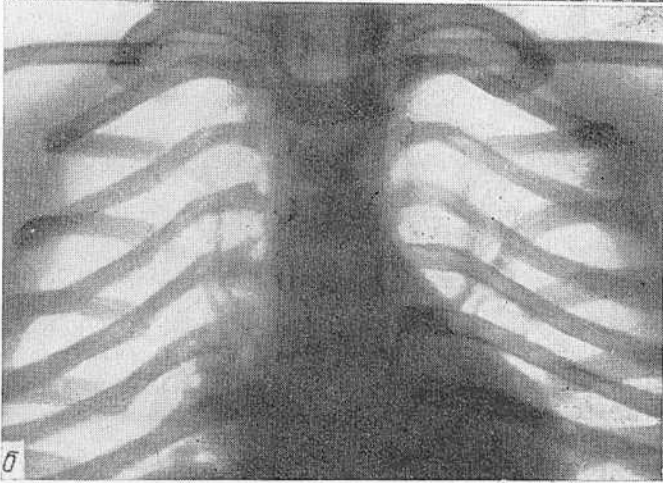
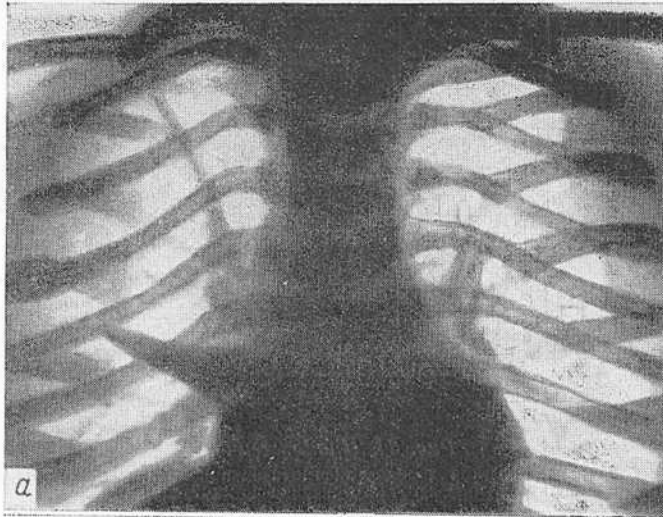


Рис. 35. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 9 лет в лордотическом положении до лечения (а), после лечения (б).
а — справа у сердца видна треугольной формы тень ателектаза средней доли, возникшего при острой пневмонии; б — то же через 19 дней. Тени ателектаза не видно, так как он расправился. Определяется усиление тени прикорневой области за счет остаточных пневмонических изменений.

коклюше и кори. По данным инфекционного отдела Института педиатрии АМН СССР, ателектазы у больных коклюшем детей наблюдались в разные годы до 15—24%, при кори — 0,3—0,5% (В. Д. Соболева и З. Л. Кругликова, 1966). Авторы указывают на то, что при патологоанатомическом изучении легких детей, умерших от коклюша за тот же период времени, было найдено следующее: ателектазы различной протяженности были обнаружены у 40,2% всех умерших детей; из них ателектазы долей легких были у 14,4%, сегментарные и мелкие ателектазы — у 26,8%. Эти данные больше, чем вдвое, превышают определяемые клинико-рентгенологическим методом.

При коклюше ателектазы чаще всего возникают в верхне-латеральном и нижнемедиальном (4-м и 5-м) сегменте средней доли правого легкого (47%), в нижнеязычковом сегменте (5) левого легкого (13%), одновременно справа в средней доле и слева в язычковых сегментах (23,9%), редко — в верхней доле справа или в ее верхушечном и заднем (1-й и 2-й) сегментах (6,6%), еще реже — в нижней доле справа (2,7%). При этом следует отметить, что у детей старше 4 лет ателектазы находили почти в четыре раза чаще, чем у детей в возрасте до 6 месяцев. Частоту указанной локализации можно объяснить тем, что во время приступа кашля дети старше 4 лет находились в вертикальном положении и даже с некоторым наклоном вперед. При таком положении ребенка из верхних бронхов мокрота попадает в бронхи средней доли справа и в язычковые сегменты левого легкого.

Возникновение ателектазов наблюдалось у детей и в периоды судорожного кашля, и во время тяжелых приступов кашля, как в ранние сроки болезни (2-я декада), так и в поздние (4-я декада). Иногда же ателектазы возникали и при среднетяжелой форме коклюша, при ней приступы кашля не были тяжелыми. В этих случаях его возникновение было связано с присоединением к коклюшу вторичной респираторной инфекции.

Возникновение ателектазов при коклюше многие зарубежные авторы объясняют закупоркой бронха вязкой мокротой (Nicholson, Lees). Однако наблюдение за клиническим проявлением коклюша у детей (нарушение ритма дыхания с характерными инспираторными паузами, возникновение судорожного кашля, судорожных подергиваний мимической мускулатуры лица и общих судорог) указывает на поражение центральной нервной системы, дыхательного центра и всей рефлекторной дуги кашлевого рефлекса с последующим поражением деятельности дыхательной мускулатуры. Состояние повышенной возбудимости нервно-мышечной системы органов дыхания является предрасполагающим моментом для

возникновения спазма бронхиальной мускулатуры с последующим развитием ателектаза. Бронхографическое исследование подтвердило наличие спазма бронхов.

Возникавшие при коклюше ателектазы не всегда исчезали через месяц. У большинства детей они оставались длительное время от 6 месяцев до 1 года. Даже после исчезновения ателектаза наблюдались изменения в легких в виде грубого легочного рисунка, усиленной тяжистости, а у немногих из них клинически и рентгенологически в местах бывших ателектазов выявлялись стойкие бронхоэктазы (В. Д. Соболева и З. Л. Кругликова). Однако Nicholson и Lees, возникающие при коклюше бронхоэктазы считали обратимыми, так как через 2—3 месяца при контрольном исследовании этих детей бронхи у них были неизменными. С этим согласиться трудно, так как многими исследователями доказано, что в ателектатическом участке бронхоэктазы развиваются в довольно короткие сроки — от 2 до 4 недель (Boyd, В. Я. Цигельник, Tannenbergr, Ripper, М. А. Захарьевская и Н. Н. Аничков).

Переменяющиеся ателектазы

Ателектазы, которые возникают, исчезают и вновь появляются у одного и того же больного, можно отнести к *переменяющимся*. Подобного рода ателектазы наблюдаются у детей при хронической пневмонии и бронхиальной астме. Сведения об ателектазах, возникающих при этом заболевании, уместно поместить в этом разделе потому, что предрасполагающими факторами в развитии бронхиальной астмы являются повторные бронхиты, пневмонии и другие хронические заболевания дыхательных путей у детей.

В 1920 г. Huber и Koesler впервые описали появление мелких дольчатых ателектазов, возникающих у больных бронхиальной астмой (Rakower, Wayl, Halberstadt, 1955). Затем Clarke (1930) наблюдал появление и быстрое исчезновение теней в легких при рентгенологическом исследовании больного, страдающего бронхиальной астмой. При этом у больного клинически определялись лишь ослабленное дыхание и непостоянные хрипы, а на вскрытии были обнаружены небольшие участки спавшихся альвеол. Автор высказывает предположение о том, что тяжелые пароксизмы, наблюдаемые иногда у больных бронхиальной астмой, обусловлены микроателектазами.

Многие авторы связывают смертельный исход при приступе бронхиальной астмы с наличием дольчатых ателектазов у больного (Rakower, Wayl, Halberstadt).

В литературе имеются сообщения о возникновении и массивных ателектазов, появляющихся при приступах бронхиаль-

ной астмы. Так как массивные ателектазы возникают редко, то авторы располагают единичными наблюдениями, однако они заслуживают внимания, чтобы о них здесь сообщить.

В 1951 г. С. Г. Звягинцева опубликовала как редкое осложнение бронхиальной астмы появление ателектаза верхней доли правого легкого у ребенка 1 года 2 месяцев. У этого ребенка приступы наблюдались один раз в месяц, сопровождались кашлем с мокротой. Последний приступ длился 48—50 ч. При этом перкуторно и аускультативно в легких изменений не определялось. Рентгенологическое исследование показало наличие эмфиземы, особенно в нижних отделах легких, а справа была выявлена тень формы треугольника, вершиной обращенная к корню, т. е. типичная картина ателектаза верхней доли со смещением средостения вправо, как это изображено на рис. 12 и 13, а. Через 6 дней ателектаз исчез. Rakower, Wajl, Halberstadt (1955) сообщили данные о 2 детях с массивными ателектазами при бронхиальной астме. У мальчика 8 лет ателектазы возникали во время приступа и затем исчезали. Сначала ателектаз появился во всем легком справа, при другом приступе — лишь в нижней доле этого легкого. Через год во время приступа был обнаружен ателектаз всего левого легкого с резким смещением средостения в сторону ателектаза. В этот период были следующие клинические симптомы: выраженная одышка, упорный кашель, боль в грудной клетке, температура 40°, цианоз и тахикардия. Притупление слева. Отсутствие дыхания и хрипов. У другого ребенка (девочка 15 лет) после ринофарингита возник приступ бронхиальной астмы и при рентгенологическом исследовании был обнаружен ателектаз переднего сегмента верхней доли правого легкого со смещением средостения вправо. Примененные лечебные средства быстро ликвидировали ателектаз.

Aronsohn и Pressman (1958) описали массивный ателектаз, возникший также при приступе бронхиальной астмы у девочки 10,5 лет. Ателектаз выявился в нижней доле и язычковых сегментах левого легкого. При этом отмечалось резкое смещение средостения влево. При бронхоскопии была удалена густая слизь. Через 12 ч при рентгенологическом исследовании расположение средостения было нормальным, и ателектаз оставался лишь в язычковых сегментах.

Л. Г. Долгова (1960) сообщает о мигрирующем бронхоспастическом ателектазе при бронхиальной астме у ребенка 11 лет. Девочка больна в течение 7 лет. Приступы наблюдаются по несколько раз в год. При поступлении 11/III 1959 г. температура 38°, отмечалась одышка (40 дыханий в минуту), пульс 120. Слева определялось западение грудной клетки и укорочение перкуторного звука в области нижней доли и там же было ослабленное дыхание. 14/III 1959 г. был приступ кашля, во время которого отошла мокрота полным ртом с комочками. После этого состояние девочки улучшилось: температура 37°, дыхание 20 в минуту, пульс 96 ударов в минуту. Исчезло западение грудной клетки слева. Это было признаком расправления ателектаза, так как при рентгеноскопии почти полностью восстановилась прозрачность левого легочного поля. Лекарства были отменены. В течение 10 дней девочка чувствовала себя хорошо. 23/III 1959 г. состояние ее ухудшилось: появилась вялость, дыхание 30 в минуту астматического характера, частый кашель, рвота. Правая половина грудной клетки участия в акте дыхания не принимала, запала. При перкуссии определялось укорочение звука справа внизу. Рентгенологическое исследование выявило ателектаз нижней доли справа. Средостение смещено вправо. Слева легочное поле эмфизематозно. После введения адреналина снимался спазм бронхов, и ателектаз нижней доли расправился. Затем ателектаз возник в средней доле, а в дальнейшем и в верхней того же легкого. В связи с этим возникновение ателектазов у данного ребенка автор объясняет спазмом бронхов отдельных долей.

Переменяющийся ателектаз при бронхиальной астме у ребенка 3 лет 3 месяцев наблюдали Н. А. Тюрин и В. И. Карташева (1962). При первом приступе ателектаз возник в заднем и переднем (2 и 3) сегментах левого легкого, при втором приступе — в средней доле правого легкого.

Все вышеизложенное дает основание считать, что при бронхиальной астме ателектазы возникают от спазма мышечных волокон бронхов, от набухания их слизистой оболочки и выделения густой вязкой мокроты. Появление дольчатых ателектазов можно объяснить спазмом бронхов. Возникновение массивных ателектазов долевых и целого легкого, где в стенках бронхов много хрящевых колец, объясняется не только набуханием — отеком слизистой, но и скоплением в просвете бронха избыточного густого секрета.

За последние годы для ликвидации густой мокроты, являющейся причиной ателектаза у детей с хронической пневмонией, стали применять ингаляции ферментов (трипсин, панкреатин), которые дают хороший эффект (М. Г. Чухловина, 1964). Ателектазы стали исчезать в более короткие сроки. Примером этого служит следующее наблюдение:

Девочка Г., 4 года 5 месяцев (ист. болезни № 2983), поступила во 2-ю факультетскую клинику ЛПМИ 18/VII 1962 г. с диагнозом: хроническая пневмония I—II степени. До 2 лет 9 месяцев развивалась нормально. Затем стала часто болеть катаром верхних дыхательных путей. В возрасте 3 лет 7 месяцев перенесла пневмонию тяжелой формы. В возрасте 4 лет пневмония повторилась, при которой рентгенологически были обнаружены ателектазы. Лечилась в стационаре. Ателектазы не были ликвидированы, и девочку перевели в клинику ЛПМИ. При поступлении состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые рта чистые. Миндалины умеренно гиперемированы. Число дыханий 22 в минуту, пульс 102. Тоны сердца отчетливые и ритмичные. В легких перкуторно определялось приглушение под лопатками и в нижних отделах. Выслушивались жесткое дыхание и единичные сухие хрипы. Температура субфебрильная. В крови лейкоцитов 11 300, РОЭ 12 мм в час. При рентгенологическом исследовании 20/VII 1962 г. определялось усиление легочного рисунка в нижне-медиальных отделах обоих легких за счет перибронхиальных и периваскулярных изменений. Справа был выявлен ателектаз средней доли. Девочке было назначено специальное лечение, в том числе и ингаляция ферментов. 24/VIII 1962 г. при рентгенологическом исследовании ателектаз справа не выявлялся, а усиление тени легочного рисунка оставалось. 8/IX 1962 г. на месте ателектаза определялись тяжелые тени. 19/IX 1962 г. выявился ателектаз нижней доли левого легкого. По этому поводу вновь была назначена соответствующая терапия. Ателектаз исчез. Однако 19 октября одновременно появились и ателектаз средней доли справа, и ателектаз нижней доли слева (рис. 36, а; рис. 37, а). И также на фоне примененной ингаляции ферментов ателектазы исчезли (рис. 36, б; рис. 37, б).

Необратимые ателектазы

Иногда применение соответствующей терапии не давало должного эффекта, и тогда уже речь шла о наличии у ребенка *необратимого* ателектаза. В таких ателектазах развивались бронхоэктазы, так называемые *ателектатические бронхоэктазы*,

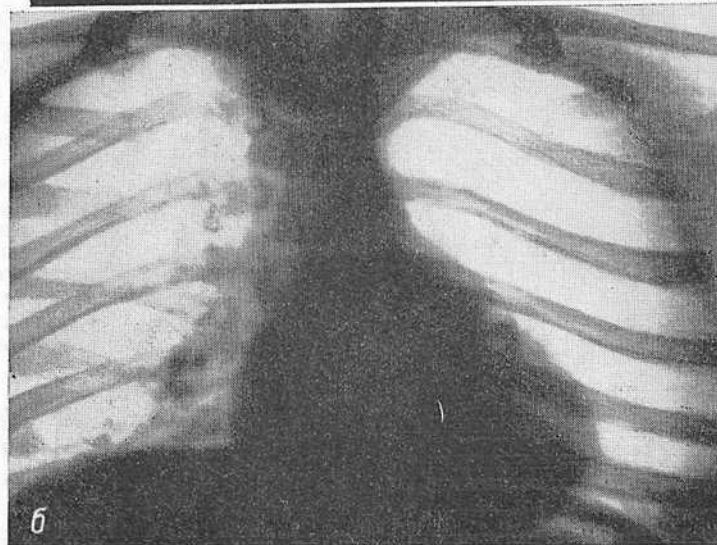


Рис. 36. Рентгенограмма грудной клетки в лордотическом положении ребенка 4 лет 5 месяцев.
а — справа у средостения над диафрагмой видна треугольная тень ателектаза средней доли; б — то же через 40 дней. Ателектаз исчез.

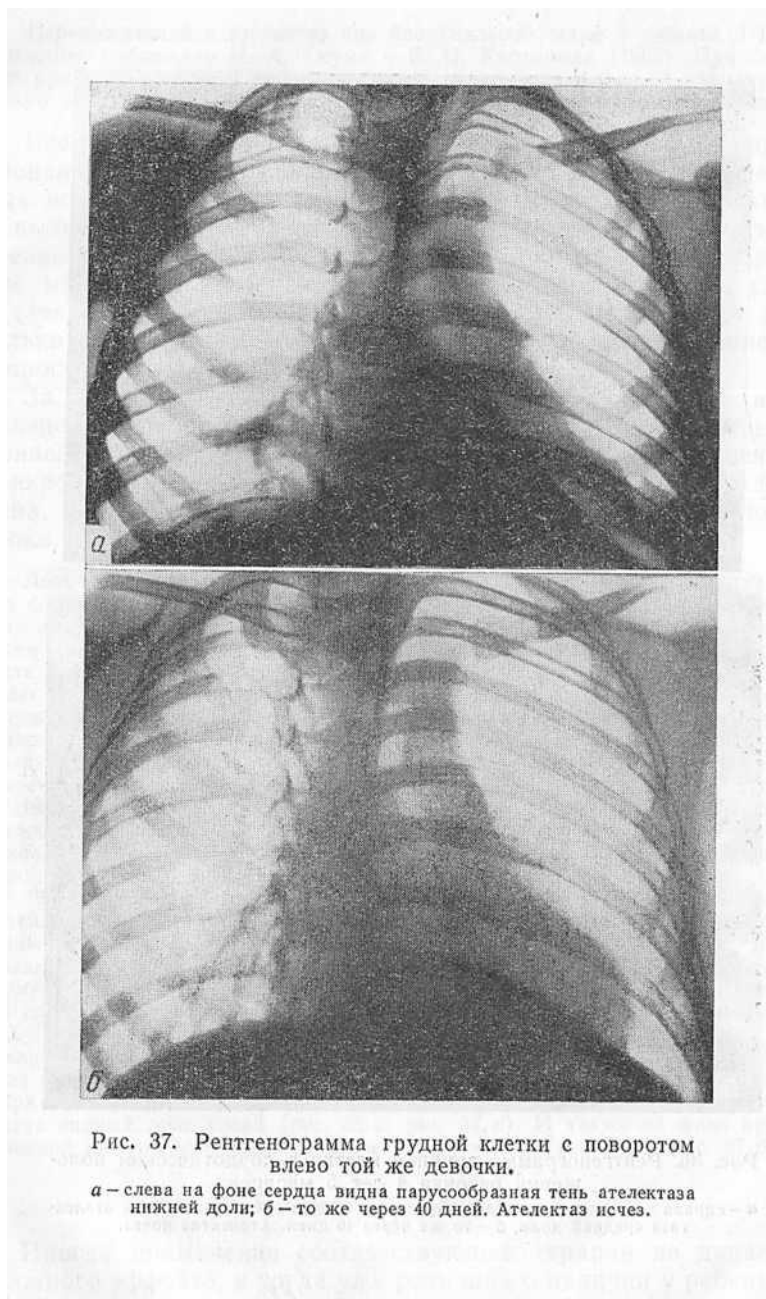


Рис. 37. Рентгенограмма грудной клетки с поворотом влево той же девочки.

a — слева на фоне сердца видна парусообразная тень ателектаза нижней доли; *б* — то же через 40 дней. Ателектаз исчез.

которые обычно выявлялись и находили свое подтверждение с помощью бронхографии. Следующие данные о ребенке подтверждают наличие таких ателектазов у детей:

Мальчик К., 4 года 8 месяцев (ист. болезни № 1198), поступил в 1-ю факультетскую клинику ЛПМИ 18/III 1963 г. с диагнозом: хроническая пневмония II—III степени. Ребенок родился полноценным, развивался нормально. В 2-месячном возрасте у него был сепсис, осложнившийся стафилококковой пневмонией. Из клиники был выписан с сегментарным ателектазом слева. Затем мальчик часто болел простудными заболеваниями и пневмонией. Каждый раз у ребенка было плохое состояние. При лечении пневмонии в клинике после ликвидации инфильтрации у ребенка слева оставалась тень ателектаза язычковых сегментов (рис. 38, а). Бронхография тогда ребенку не проводилась. Дважды лечился в санатории для детей с хронической пневмонией. При очередном поступлении в 1963 г. общее состояние было удовлетворительное. Ребенок был бледный, питание понижено. В легких слева у угла лопатки определялось укорочение перкуторного тона, в других участках — звук с коробочным оттенком. С обеих сторон во всех отделах выслушивались множественные мелкопузырчатые влажные хрипы. Дыхание 28 в минуту, пульс — 98 в минуту. Температура в клинике субфебрильная. Биологические пробы (реакция Пирке и Манту) отрицательные. В крови лейкоцитов 9200, сегментов 44%, РОЭ 5 мм в час. При рентгенологическом исследовании в передней проекции определялась небольшая тень слева у верхушки сердца, которая в положении лордоза принимала форму треугольника (рис. 38, б). Тень ателектаза язычковых сегментов оставалась тех же размеров и той же формы, как в возрасте 3, так и в возрасте 4,5 лет. В этом возрасте принадлежность тени к ателектазу язычковых сегментов была доказана методом бронхографии (рис. 38, в).

В другом случае у девочки в возрасте 9 лет выявленный ателектаз нижней доли правого легкого имел обычную форму парамедиастинальной тени (как изображено на рис. 39, а) и достаточную гомогенность тени. Много лет картина оставалась такой же, а через 15 лет (когда ей было 24 года) тень ателектаза изменилась: размеры уменьшились, тень стала негомогенной (рис. 39, б) из-за появившихся в ателектазированной доле бронхоэктазов и перибронхиального фиброза. В возрасте 23 лет она была госпитализирована в клинику ВМОЛА, где при бронхографии у нее были выявлены бронхоэктазы. Операции не было.

Приводимые примеры в этом разделе и в IV главе свидетельствуют о том, что при хронической пневмонии ателектазы давали гомогенные и негомогенные тени. В процессе эволюции их гомогенные тени либо оставались такими же (см. рис. 38, а, б, в), либо приобретали тяжевой характер за счет развития фиброзной соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов в пораженной доле (см. рис. 33, б; 36, б; 39, б). Иногда на месте гомогенной тени наблюдалось появление значительного просветления, обусловленного развившимися бронхоэктазами (см. рис. 39, б). Поэтому приводимые примеры (см. рис. 33, а, б; 38, а, б, в; 39, а, б) в достаточной степени демонстрируют одно весьма существенное положение, что выявляемые у детей стойкие, необратимые ателектазы прежде всего являются признаком III стадии хронической пневмонии.

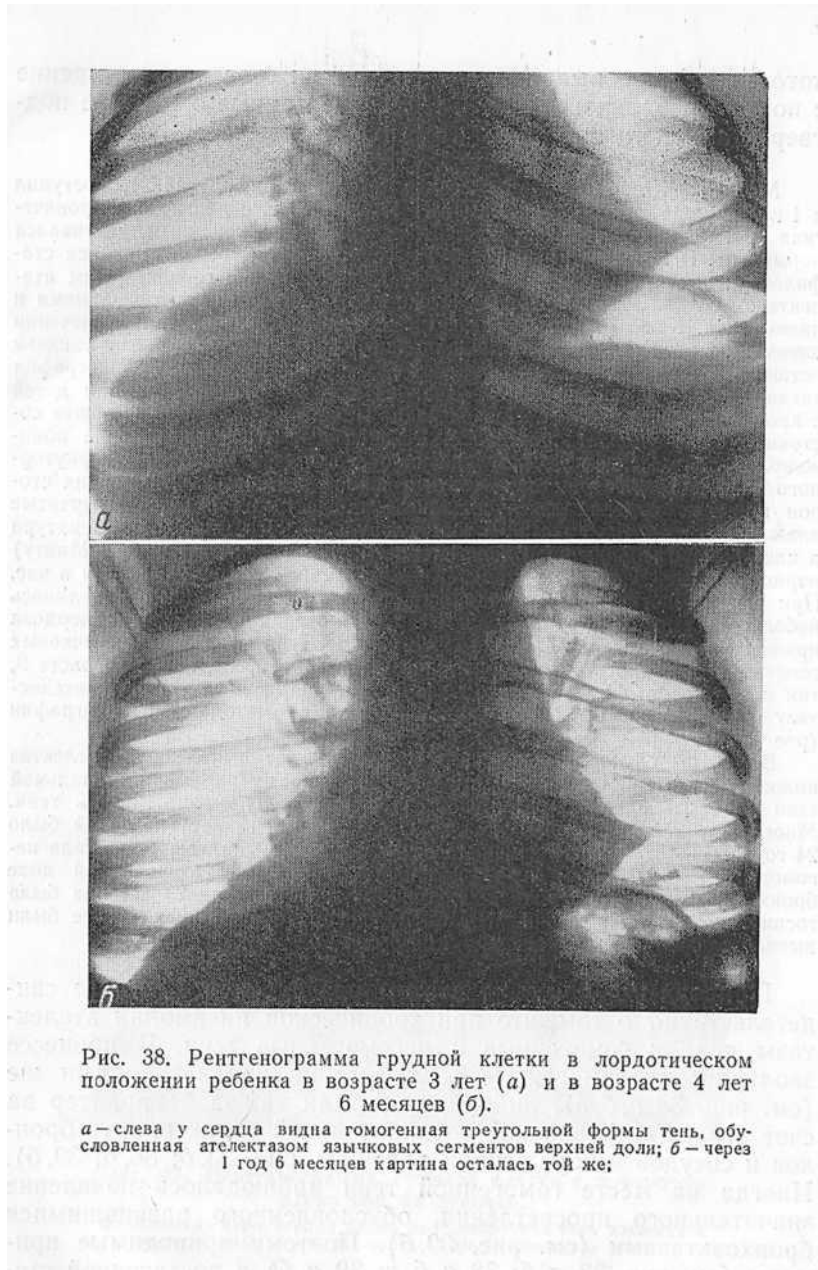


Рис. 38. Рентгенограмма грудной клетки в лордотическом положении ребенка в возрасте 3 лет (а) и в возрасте 4 лет 6 месяцев (б).

а — слева у сердца видна гомогенная треугольной формы тень, обусловленная ателектазом язычковых сегментов верхней доли; б — через 1 год 6 месяцев картина осталась той же;

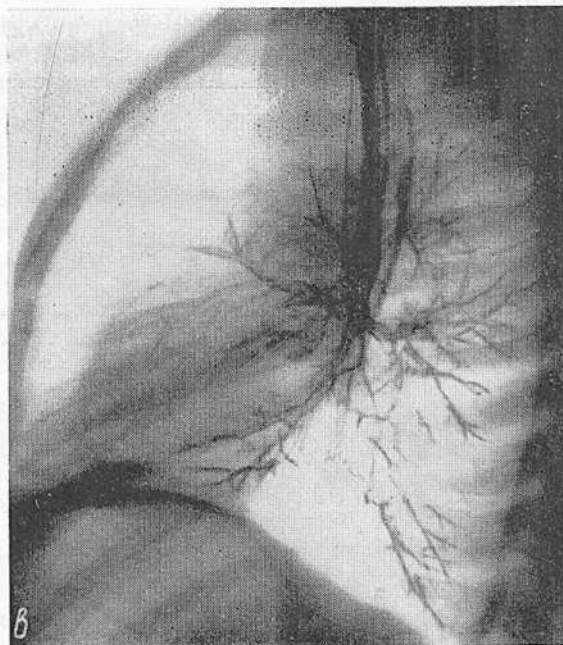


Рис. 38. Продолжение.

в — бронхограмма в левой боковой проекции того же ребенка. На фоне тени сердца видны бронхи язычковых сегментов. Они расширены и обрываются. Бронхи других сегментов этого легкого не изменены.

АТЕЛЕКТАЗЫ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Первичный туберкулезный комплекс у детей нередко осложняется ателектазом легкого, отдельной доли или ее сегмента.

Как известно, причиной возникновения ателектазов при этом является специфическое поражение стенки бронха или сдавление бронхов увеличенными лимфатическими узлами, а также прорыв казеозного лимфатического узла в просвет бронха (С. И. Воробьев, 1936; М. М. Шейнин, 1938; А. К. Прозоров, 1945; И. А. Кондаксазов, 1958; А. Г. Пацхверова, 1960).

Появление ателектаза иногда резко отягощает состояние ребенка и тем самым способствует длительному течению специфического процесса. В связи с этим распознавание ателектазов при туберкулезе легких у детей весьма важно. Неудивительно, что этому вопросу уделяется внимание не только в руководствах по туберкулезу у детей (Р. С. Левин, 1947;

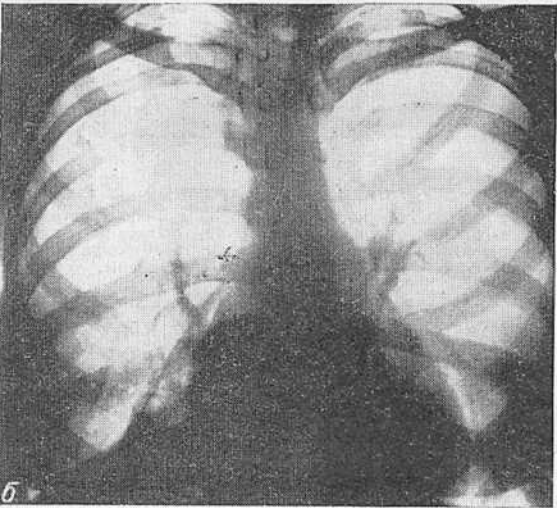
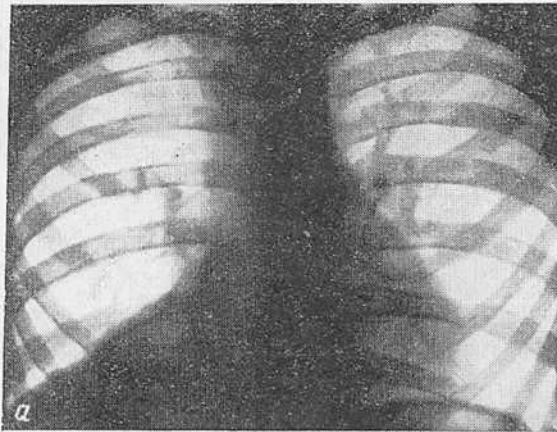


Рис. 39. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции в возрасте 9 лет (а) и через 15 лет (б).
а — справа над диафрагмой видна однородная тень ателектаза нижней доли легкого. На его фоне виден правый контур тени сердца; б — тень ателектаза стала неоднородной: в ней преобладают тяжевые образования, обусловленные фиброзом в нижней доле. Справа отчетливо виден контур тени сердца.

Бернштейн-Соркина, 1949), но этим вопросам посвящены также специальные монографии (Vojtek, 1950; Alexander, 1951). В них авторы указывают на важность распознавания ателектаза от инфильтрации, так как ателектазы ведут к развитию фиброза и бронхоэктазий.

По данным Vojtek (1950), чаще всего ателектазы возникают в правом легком и именно в средней доле (у 47 детей из 120). Автор объясняет это тем, что бронх средней доли узкий и окружен большим количеством лимфатических узлов. Последние при увеличении сдавливают этот бронх и вызывают еще большее сужение его просвета. Слева в язычковых сегментах этот автор наблюдал ателектаз лишь у 3 детей. В левой верхней доле — у 33 и в правой верхней доле — у 28, а в нижних долях — у 9.

По нашим данным, также преобладала правосторонняя локализация: ателектаз во всем легком был у 1 ребенка, в верхней доле — у 10, в средней — у 8, в нижней — у 8. В левом легком ателектаз всего легкого был у 2 детей, в верхней доле — тоже у 2, в язычковых сегментах — у 2.

При туберкулезе легких ателектазы чаще наблюдаются в возрасте от 2 до 4 лет ($\frac{2}{3}$ из числа исследованных детей).

Клиническая картина ателектаза всего легкого при туберкулезе легких такая же тяжелая, как и при ателектазе легкого другой этиологии. Заболевание развивается остро, появляется одышка, сильный кашель, вначале сухой, затем с мокротой, наблюдается и цианоз. При осмотре определяется уплощение грудной клетки на пораженной стороне, при перкуссии определяется притупление легочного звука (А. М. Рабинович, 1938; А. К. Прозоров, А. Г. Пацхверова). Если при ателектазе легкого рентгенологический метод лишь подтверждает его наличие, то при ателектазе отдельных долей и сегментов этот метод выявляет их, так как клиническая картина при них неотчетливая.

Ранним рентгенологическим симптомом ателектаза является наличие затемнения пораженной доли или сегмента и ослабление экскурсий диафрагмы. Наряду с наличием инфильтрации в доле наблюдается и уменьшение ее размера.

По нашим данным, ателектаз верхней доли легкого при туберкулезе у детей не дает такой типичной картины, как это показано на рис. 13, а, а имеет некоторые особенности. При мером этого служит следующее наблюдение:

Мальчик Ч., 3 года 8 месяцев (ист. болезни № 1673), поступил во 2-ю факультетскую клинику ЛПМИ с диагнозом: хроническая пневмония. Туберкулезный бронхоаденит? Из анамнеза известно, что ребенок родился от второй беременности. Был в контакте с бациллярным туберкулезным больным. В возрасте 4 месяцев мальчик заболел пневмонией. Лечился в течение 3 месяцев. После выписки из больницы через две недели заболевание повторилось. Лечение продолжалось 1,5 месяца. В этот период реакция Пирке была отрицательной, а реакция Манту — положительной. Ребенок постоянно кашлял, и ему был поставлен диагноз: хроническая пневмония. При поступлении в клинику ЛПМИ состояние ребенка было удовлетворительное, но ребенок был вялый и бледный. По своему физическому развитию он отставал от своих сверстников. У ребенка отмечался кашель.

В легких определялось укорочение перкуторного звука над лопаткой справа и под ней выслушивалось ослабленное дыхание, а в верхних отделах легких — сухие рассеянные хрипы. Иногда под лопаткой выслушивались крупнопузырчатые влажные хрипы. Анализ крови: эр. 4 250 000, л. 8700, с. 42%, лимф. 53%, РОЭ 30 мм в час. При рентгенологическом исследовании выявилась неомогенная тень справа вверху, обусловленная инфильтрацией и хроническим ателектазом в верхней доле этого легкого (рис. 40). Ребенок был госпитализирован в клинику детской хирургии ВМОЛА, где

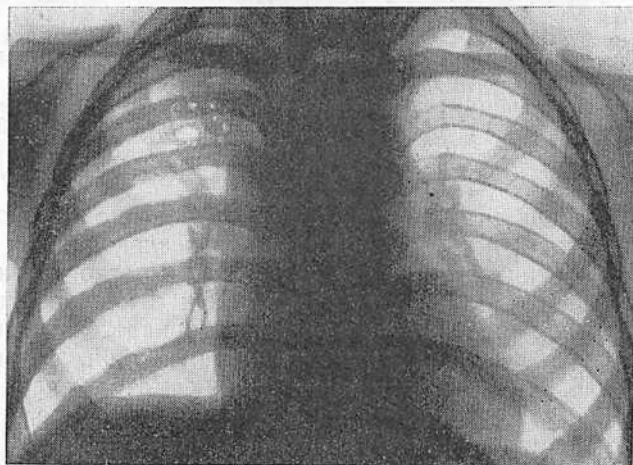


Рис. 40. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 3 лет 8 месяцев в передней проекции.

Интенсивная неомогенная тень видна в правом легочном поле вверху. В нижнем отделе — эмфизема. Сердце смещено вправо. На фоне неомогенной тени над ключицей и под ней видны округлые просветления, обусловленные бронхоэктазами, которые были доказаны бронхографическим методом исследования. Диафрагма справа приподнята.

ему провели бронхографию и подтвердили наличие бронхоэктазов в верхней доле правого легкого. 13/II 1963 г. ребенку была удалена эта доля (Ф. Х. Кутушев, Г. А. Байков). На операции эта доля имела вид карнификации и содержала бронхоэктазы.

Если при уменьшении доли симптом смещения сердца в пораженную сторону хорошо бывает выражен (см. рис. 40), то при сегментарном ателектазе сердце не всегда смещается в большую сторону (рис. 41, а). При этом сегментарная локализация ателектаза хорошо иллюстрируется в боковой проекции на рис. 41, б.

Поздними рентгенологическими симптомами при ателектазе являются следующие: смещение органов средостения в сторону поражения, высокое стояние диафрагмы на стороне поражения с ограничением ее движений, эмфизема

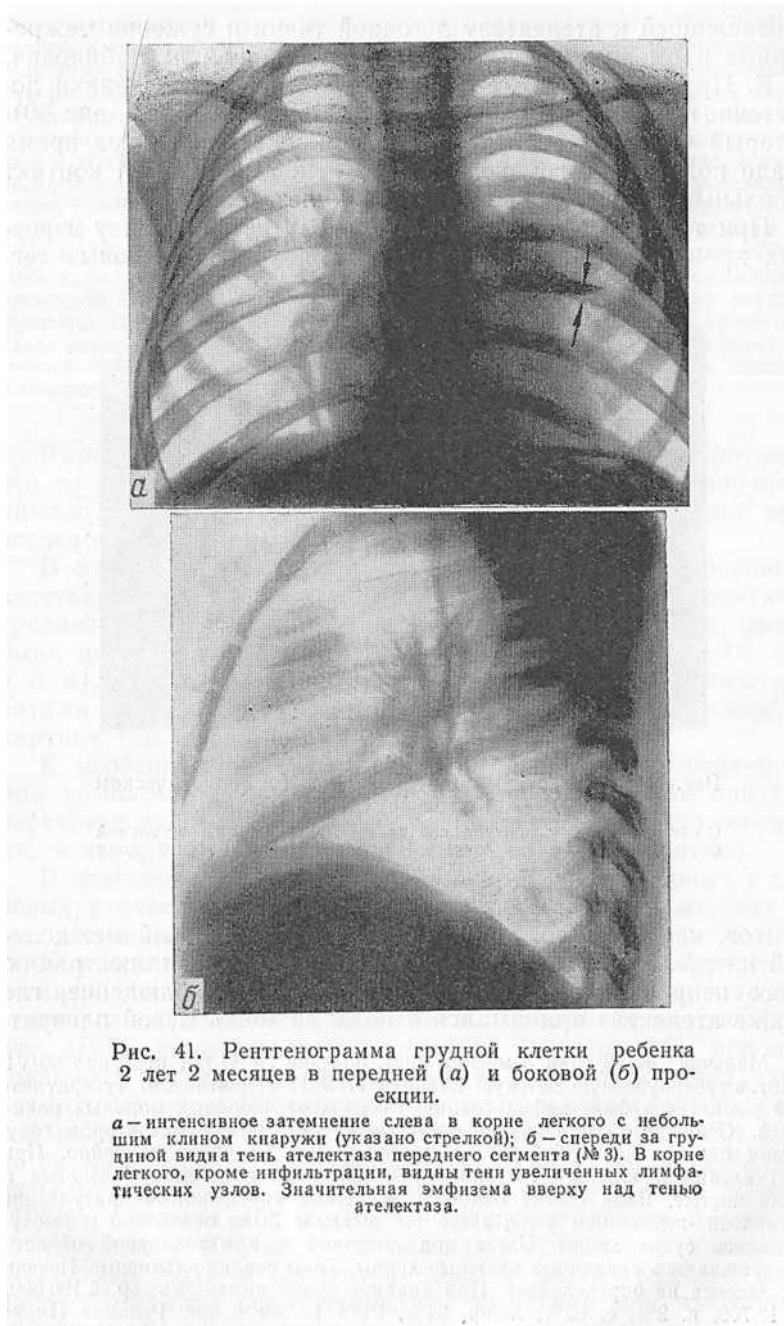


Рис. 41. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 2 лет 2 месяцев в передней (а) и боковой (б) проекции.

а — интенсивное затемнение слева в корне легкого с небольшим клином кнаружи (указано стрелкой); б — спереди за грудной видна тень ателектаза переднего сегмента (№ 3). В корне легкого, кроме инфильтрации, видны тени увеличенных лимфатических узлов. Значительная эмфизема вверху над тенью ателектаза.

близлежащей к ателектазу легочной ткани и сужение межреберных промежутков на стороне поражения (А. М. Рабинович, А. К. Прозоров и др.). Эти рентгенологические признаки достаточно выражены у ребенка Ч., 3 лет 8 месяцев (см. рис. 40), который болеет туберкулезом легких уже длительное время (надо полагать, с грудного возраста, когда он имел контакт с больным открытой формой туберкулеза).

При туберкулезе легких не только у детей, но и у взрослых хронический ателектаз средней доли и язычковых сег-



Рис. 42. Рентгенограмма грудной клетки в лордотическом положении ребенка 2 лет 3 месяцев.

С обеих сторон у контура сердца выявляются тени треугольной формы, обусловленные хроническим ателектазом средней доли справа и язычковых сегментов слева.

ментов, как правило, принимают за осумкованный междолевой плеврит в нижнем отделе косой щели. Как иллюстрацию этого неправильного толкования приводим наблюдение, где также ателектаз принимался и нами за междолевой плеврит.

Мальчик Ж., 2 года 3 месяца (ист. болезни № 4139), поступил 30/VI 1956 г. в туберкулезную детскую клинику ЛПМИ с диагнозом: туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации. Ребенок от здоровых молодых родителей. С первого года жизни часто болел бронхитами. На втором году жизни перенес корь. Туберкулез легких у него выявлен случайно. При поступлении в клинику состояние ребенка было хорошим. Слизистые и кожа чистые. Язык слегка обложен. В легких определялось притупление в сердечно-печеночном углу, здесь же дыхание было ослаблено и выслушивались сухие хрипы. Слева под лопаткой и в аксиллярной области выслушивались единичные влажные хрипы. Тоны сердца ритмичные. Печень и селезенка не определялись. При анализе крови выявилось: эр. 4 190 000, л. 13 700, п. 2%, с. 62%, лимф. 34%, РОЭ 17 мм в час. Реакция Пирке положительная. При рентгенологическом исследовании от 3/VII 1956 г.

слева в медиальном отделе и у верхушки сердца выявилась тень неоднородной инфильтрации. Справа в области корня и в сердечно-печеночном углу тоже определялась тень инфильтративного характера. При исследовании ребенка в лордотическом положении справа в четвертом межреберье определялась треугольной формы гомогенная тень, вершиной направленная к периферии (междолевой плеврит). При рентгенологическом исследовании от 2/VIII 1956 г. отмечалось наличие инфильтрации в корне справа, а междолевой плеврит в том же состоянии. Подобные изменения выявлялись и слева, только на них не фиксировали свое внимание еще на рентгенограмме от 3/VII 1956 г. (рис. 42). Дальнейшее рентгенологическое исследование от 7/IX и 1/X 1956 г. отмечает те же изменения, что определялись 3/VII 1956 г., и тогда треугольная тень слева также считалась междолевым плевритом слева в косои щели. Ребенок получал стрептомицин внутримышечно, ПАСК. Инфильтрация в легких уменьшилась. Анализ крови показал нормальную картину. Ребенок был выписан с диагнозом: инфильтративный бронхоаденит и междолевой плеврит для продолжения лечения в санатории.

Вышеуказанное наблюдение здесь приводится потому, что до 1957 г. при туберкулезе легких у детей ошибочно принимали ателектаз средней доли за междолевой плеврит при исследовании детей в лордотическом положении.

В настоящее время, когда мы располагаем несколькими десятками наблюдений за детьми, у которых ателектазы средней доли и язычковых сегментов верхней доли слева были доказаны методом бронхографии (см. рис. 16—19; 38, а, б, в), мы перестали считать такие тени междолевыми плевритами. Последние имеют иную, другую рентгенологическую картину (см. главу VI).

К особенностям ателектазов при первичном туберкулезном комплексе у детей следует отнести то, что они при туберкулезе чаще сочетаются с инфильтративными изменениями, и их труднее распознавать даже рентгенологически.

В некоторых случаях размеры, форма сегментарных и долевых ателектазов при туберкулезе легких такие же, как и при пневмониях (см. рис. 40; 41, а, б).

Как при хронической пневмонии, так и при туберкулезе легких большое значение в распознавании ателектазов имеет рентгенологическое исследование в боковой проекции (см. рис. 41, б), лордотическом положении (см. рис. 42), использование томографии и бронхографии. Последний метод дает возможность дифференцировать не только ателектаз средней доли от междолевого плеврита (который так часто ставится как осложнение туберкулеза легких), но и инфильтраты от долевых и сегментарных ателектазов. Так, Rivego (1951), исследуя 152 детей с инфильтративными формами туберкулеза, у 40% из этого числа при бронхографии выявил ателектазы доли и сегментов даже у детей грудного возраста. При этом обнаруживалась тотальная или частичная закупорка бронхов, расширение их по цилиндрическому

типу. Более глубокие изменения бронхов при туберкулезе легких у детей, деформации и мешковидные бронхоэктазы описывает Vojtek (1950) в своей монографии.

Как по литературным, так и по нашим наблюдениям, ателектазы, возникающие при туберкулезе легких, не только отягощают течение основного заболевания, но и нередко приводят к развитию необратимого процесса в легком — к бронхоэктазам и пневмосклерозу.

Если ателектаз возник при давлении извне, то прогноз считается хорошим и плохим — при прорыве в бронх и хуже всего — при туберкулезе стенок бронха (Wisler, 1948). Действительно, при туберкулезе у детей не так уже редко наблюдается развитие различных форм пневмосклероза. По данным В. Г. Соколовой и О. В. Архиповой (1967), пневмосклероз при туберкулезе развился у 56 детей из 75 (74,4%), из них у $\frac{2}{3}$ больных был ателектаз. При плевритах туберкулезной этиологии пневмосклероз отмечается в 81,6% (Д. Д. Асеев, Ю. П. Коровина, Е. Ф. Однолеткова, Н. С. Тонитрова, Е. А. Тихомирова, 1961). Эти авторы подчеркивают то обстоятельство, что в 77% из 145 больных пневмосклероз захватывал и плевру.

ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕЛЕКТАЗОВ ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

Как известно, при аспирации инородных тел в дыхательные пути нарушается проходимость бронхов, и чаще всего возникает ателектаз. Он может быть долевым (при закупорке долевого бронха) или распространиться на все легкое, если инородное тело закрывает просвет главного бронха.

В качестве иллюстрации локализации ателектазов, возникающих при аспирации инородных тел, приводим данные табл. 3.

Данные табл. 3 еще раз подтверждают две основные закономерности при аспирации инородных тел: 1) чаще инородные тела попадают в бронхи правого легкого (у 21 ребенка из 33), так как правый бронх шире и является как бы продолжением трахеи; 2) чаще всего инородные тела наблюдаются у детей в возрасте до 7 лет (у 26 из 33).

На основании экспериментальных данных доказано, что ателектаз возникает через два и более часов после аспирации инородного тела и ликвидируется тем скорее, чем меньше времени оно находится в бронхе (Heller, 1913; А. Д. Вайсберг, 1938; М. А. Захарьевская и Н. Н. Аничков, 1951, и др.). Если инородное тело не извлекается своевременно, то уже через 2—3 недели в легких развиваются необратимые процессы вплоть до образования бронхоэктазов (Р. Е. Копы-

ТАБЛИЦА 3

Данные о возрастном составе детей и о локализации у них ателектаза

Возраст детей	Локализация ателектаза					Всего
	правое легкое			левое легкое		
	все легкое	средняя доля	нижняя доля	все легкое	нижняя доля	
От новорожденного до 1 года	—	1	—	—	1	2
От 1 года до 3 лет	1	2	7	1	4	15
От 3 до 7 лет	1	1	6	—	1	9
От 7 до 13 лет	—	—	2	3	2	7
Итого	2	4	15	4	8	33

лова и Б. И. Монастырский, 1952; С. Алекберов, 1958; В. Р. Ермолаев, 1959; Л. А. Юдин, 1962). В итоге может развиваться не только острая, но и хроническая форма ателектаза.

У обследованных детей ателектазы были выявлены рентгенологически в разные сроки после аспирации инородного тела (от 1 суток до нескольких месяцев), что объясняется степенью закупорки бронха и характером инородного тела. Если инородное тело в небольшой степени нарушает проходимость бронха (трубчатые инородные тела, кусочки семян подсолнуха, орехи или скорлупки от них), то ателектаз развивается медленнее, чем начинающаяся пневмоническая инфильтрация. Если же инородное тело плотно закрывало просвет бронха (металлические или пластмассовые округлые предметы, бобы, горох), то ателектазы возникали быстрее и рентгенологически выявлялись через 1—3 суток после аспирации инородного тела.

Типичную клинико-рентгенологическую картину ателектаза всего легкого мы наблюдали лишь у 6 детей, а ателектаза изолированной доли — у 13. При долевым ателектазе это были гомогенные, четко контурированные, прилегающие к позвоночнику и средостению треугольные тени в нижних отделах легких, характерные для ателектаза нижней доли (у 9 детей) и треугольные тени, основанием прилегающие к сердцу при ателектазе средней доли в лордотическом положении (у 4 детей).

Тень уменьшенной доли резко контурировалась с более прозрачной легочной тканью по соседству. Размеры, форма и контуры тени ателектазов были такие же, как и при закупорке бронхов слизью, мокротой или казеозными массами на почве воспалительных процессов в легких. Примером этого служит следующее наблюдение:

Больной Л., 13 лет (ист. болезни № 4765), поступил в 1-ю факультетскую клинику ЛПМИ 11/VIII 1952 г. с диагнозом: левосторонняя лобарная

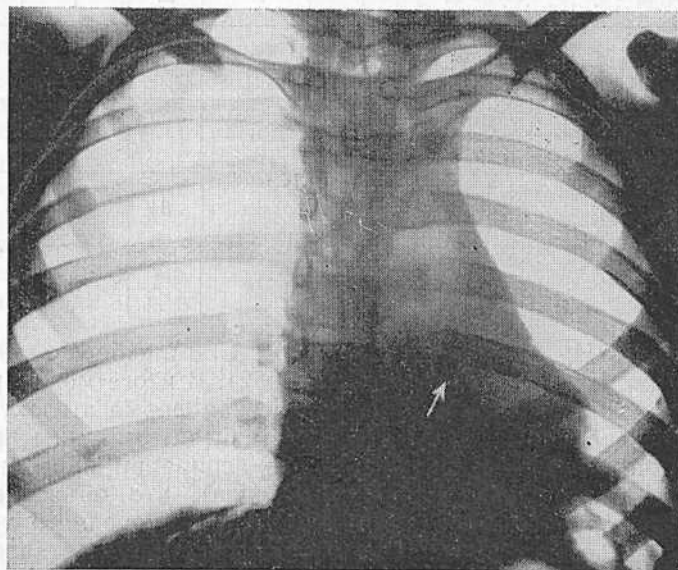


Рис. 43. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 13 лет.

Средостение резко смещено влево. На фоне сердца видна парусообразная тень ателектаза нижней доли. У ее контура хорошо дифференцируется округлой формы тень костной плотности (указано стрелкой) инородного тела (аспириванный зуб).

пневмония. Месяц назад мальчик попал под машину. У него было сотрясение мозга средней тяжести, ссадины лица, ранение мягких тканей ног. Во рту отсутствовало 2 зуба. Мальчика госпитализировали в Институт Скорой помощи. Там в течение 4 дней была температура до $39,3^{\circ}$ и мальчика лечили от пневмонии. Он был выписан домой с нормальной температурой, но продолжал кашлять. 3/VII 1952 г. температура повысилась до $38,7^{\circ}$. Врач некоторое время лечил мальчика от пневмонии в домашних условиях. 11/VIII 1952 г. ему была сделана рентгеноскопия, при которой было обнаружено уплотнение в левом легком, и ребенка госпитализировали в клинику ЛПМИ. При поступлении общее состояние было удовлетворительным. Отмечался кашель. При перкуссии левого легкого выявилось массивное укорочение звука под ключицей, в подмышечной области и паравер-

тебрально. В этих участках выслушивалось ослабленное дыхание. В правом легком без особенности. Тоны сердца отчетливые. Реакции Пирке и Манту отрицательные. В крови лейкоцитов было 4950, РОЭ 30 мм в час. При рентгенологическом исследовании 16/VIII 1952 г. выявилось смещение всего средостения влево вследствие уменьшения размеров левого легкого. На фоне сердца дифференцировалась четко контурированная тень ателектаза нижней доли. У контура тени ателектаза довольно отчетливо была видна тень инородного тела костной плотности (рис. 43). Ребенок был переведен в ЛОР-клинику, где 23/VIII 1952 г. через трахеостому был введен бронхоскоп и через него под контролем экрана удалено инородное тело (зуб), аспирированное ребенком при травме машиной. Ателектаз расправился через 3 суток после удаления инородного тела. После этого ребенок был выписан домой.

В приведенном наблюдении инородное тело пребывало в бронхе нижней доли левого легкого 43 дня, и, несмотря на это, ателектаз расправился. В данном случае у ребенка инородное тело, вклинившись плотно в бронх, не давало доступа воздуха и, видимо, не внесло инфекции при попадании. Поэтому здесь процесс ограничился образованием резорбционного ателектаза без развития пневмонии.

У других 14 детей ателектазы долей не проявлялись тенью типичной формы. Они были довольно интенсивные, но не давали четкой контурности. Такая картина может быть объяснена наличием воспалительного процесса, который, как правило, развивается после аспирации. При этом воспалительный процесс проявляется как клинически (катаральными явлениями в легких), так и рентгенологически в виде пятнистых теней в различных отделах легких. Рядом с этими тенями располагался и имевшийся ателектаз доли, а поэтому его контуры плохо определялись. Наличие ателектаза доли среди теней инфильтративного характера у 12 детей подтверждалось смещением средостения в большую сторону. Лишь у одного ребенка (11 месяцев) этого симптома не было, и ателектаз был распознан только при вскрытии, при этом из бронха нижней доли левого легкого был извлечен кусочек угля.

Для иллюстрации картины ателектаза, осложненного пневмонией, приводим следующее наблюдение:

Мальчик Ф., 1 год 3 месяца (ист. болезни № 943), 16/II 1951 г. поступил в ЛОР-клинику ЛПМИ с диагнозом: пневмония? Инородное тело в бронхе?

Из анамнеза известно, что 28/I 1951 г. мальчик ел глину с цементом, отдирая ее от печки. Поперхнулся и закашлял, после чего стал хрипеть. На следующий день у него поднялась температура до 40°. После приема сульфатиазола температура снизилась до 37,3°, общее состояние улучшилось, но осталась одышка. Через 5 дней у ребенка был приступ удушья, и температура вновь повысилась до 40°. При рентгенологическом исследовании в больнице инородное тело не обнаружили и направили в клинику ЛПМИ. При поступлении состояние было средней тяжести. Отмечалась одышка. Кашель. Зев и тело чистые. В легких справа определялось укорочение перкуторного тона в нижнеаксиллярной области. Сзади внизу

выслушивалось ослабленное дыхание и на его фоне — незвучные влажные хрипы. Слева звук был с тимпаническим оттенком и выслушивались мелкие влажные хрипы. Перкуторно левая граница сердца была смещена вправо. Тоны сердца слегка приглушены. В крови лейкоцитов 15 000, РОЭ 30 мм в час. При рентгенологическом исследовании от 28/II 1951 г. выявилась эмфизема, выраженная резче справа. Сердце было смещено вправо. Наряду с рассеянными мелкими пневмоническими очагами имелось почти сплошное затемнение более значительных размеров в области нижней доли, обусловленное ателектазом (рис. 44). В этот же день была произведена трахео-

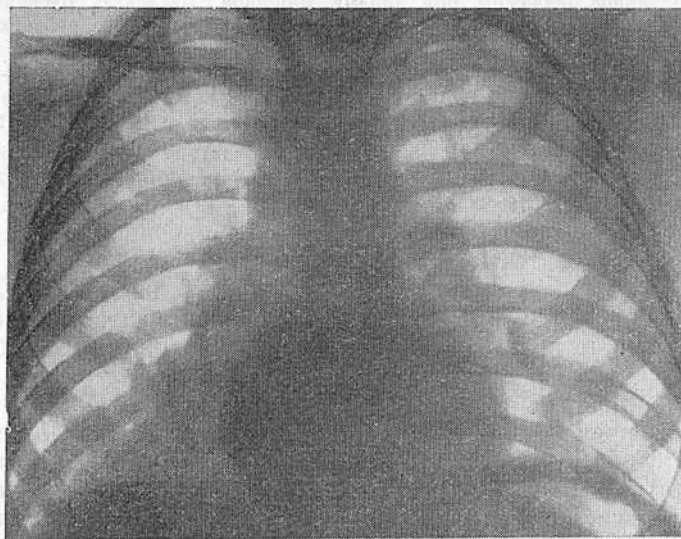


Рис. 44. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 1 года 3 месяцев.

Во внутренних зонах обоих легких видны пятнистые тени, больше выраженные справа, где у сердца слабо контурируется гомогенная тень ателектаза нижней доли. На его фоне намечается контур правой границы сердца. Сердце заметно смещено вправо. Эмфизема видна в верхнем отделе правого легкого.

томия, после которой состояние ребенка стало тяжелым: в течение 2—3 ч был кашель, и ребенок выкашлял несколько песчинок, похожих на глину. В легких клинически и рентгенологически картина оставалась без перемен. Температура была 40°. У ребенка развилась подкожная эмфизема. Его состояние прогрессивно ухудшилось, и он скончался при явлениях упадка сердечной деятельности.

Патологоанатомический диагноз (протокол вскрытия № 114 от 3/III 1951 г.): инородное тело в правом бронхе (кусочек штукатурки). Правосторонняя сливная пневмония и гнойный бронхит как осложнение. Сопутствующее — трахеостома и эмфизема средостения.

Это наблюдение наглядно демонстрирует весьма важное положение, которое может служить диагностическим признаком нарушения бронхиальной проходимости, обусловлен-

ного наличием инородного тела в бронхе. Оно заключается в том, что при пневмонии, возникшей не от инородного тела, нарушение бронхиальной проходимости встречается реже и в свою очередь может быть вызвано только слизистой пробкой. Для исключения наличия пробки ребенку необходимо в таких случаях назначать отхаркивающие средства. Если они не помогают ликвидировать признаки нарушения бронхиальной проходимости, то надо думать о наличии инородного тела в бронхе, которое и является причиной пневмонии.

При своевременно нераспознанном инородном теле в бронхе, как правило, возникший ателектаз ведет к развитию хронической пневмонии, а со временем и к пневмосклерозу. Так, например, среди наблюдаемых нами детей с инородным телом в дыхательных путях у 17 (из 33) ателектазированная легочная ткань превратилась в пневмосклероз или в карнификацию. Таким образом, подобные ателектазы приняли хроническую форму. У всех этих детей инородное тело было распознано в более поздние сроки, когда уже в легких развился хронический воспалительный процесс. Среди этих детей инородное тело было выявлено методом томографии (у 2 детей), методом бронхографии (у 1 ребенка), при вскрытии (у 1 ребенка), при операции по поводу бронхоэктазий в средней и нижней долях (у 2 детей) и у остальных 11 из 17 — при бронхоскопии. Некоторые дети в связи с тем, что не было своевременно распознано инородное тело, долго находились на лечении от пневмонии или от туберкулеза и без эффекта. Примером этого служит следующее наблюдение:

Девочка К., 7 лет (ист. болезни № 6804), поступила во 2-ю туберкулезную клинику ЛПМИ 28/XI 1954 г. с диагнозом: первичный туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации.

Из анамнеза следовало, что девочка больна с апреля 1954 г., у нее отмечалась температура до 38—39° при относительно хорошем самочувствии. Тогда же выявился кашель. Родители обратились к врачу. Девочку обследовали в диспансере. Сделали рентгеноскопию, при которой в нижнем отделе легочного поля обнаружили треугольной формы тень, сливающаяся с диафрагмой, а в области правого корня — обызвествленный лимфоузел. Рентгенографию не производили. Девочке был поставлен диагноз: туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации. Ее госпитализировали в стационар, где лечили ПАСКом, стрептомицином и фтивазидом. Улучшения в состоянии не наступило, и девочка была направлена в клинику детского туберкулеза ЛПМИ. При поступлении в клинику отмечалась одышка, тахикардия, температура до 40°. В легких справа определялось укорочение перкуторного звука от середины лопатки, переходящее в тупость. Выслушивалось ослабленное дыхание. Реакция Пирке была отрицательной. При рентгенологическом исследовании была определена интенсивная тень в нижнем отделе справа. Эта тень была обусловлена пневмонией и хроническим ателектазом в нижней доле. На этом фоне дифференцировалась металлической плотности тень инородного тела, которое 6 месяцев тому назад при рентгеноскопии было принято за обызвествленный лимфатический узел. При настойчивых расспросах девочки удалось установить, что она во

время игры аспирировала металлический колпачок от какого-то предмета, после чего сильно закашлялась. Ей стало трудно дышать, но о случившемся она никому ничего не сказала. В клинике 3/XII 1954 г. ей была произведена прямая ларингоскопия и под контролем экрана установлено наличие инородного тела в бронхе 2-го порядка (долевом). Попытка удалить инородное тело оказалась неудачной. Оно лишь продвинулось ниже (рис. 45). Через 3 дня (6/XII 1954 г.) девочке была произведена нижняя трахеотомия и под контролем экрана щипцами удалено инородное тело, оказавшееся заклепкой для патрона. После удаления инородного тела и

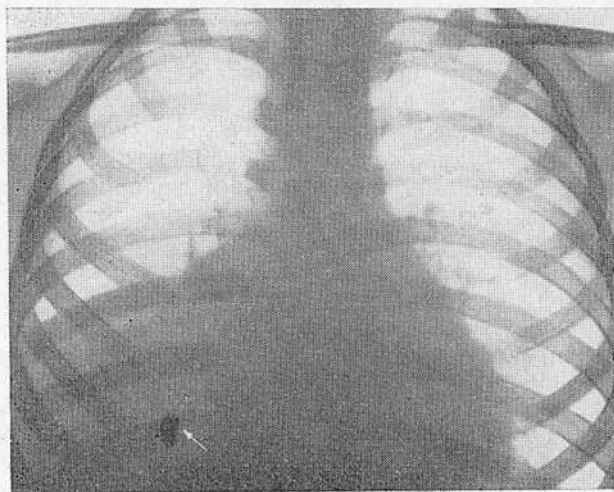


Рис. 45. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 7 лет.

Справа в нижнем отделе видна обширная однородная тень, обусловленная инфильтрацией и ателектазом в нижней доле. На фоне этой тени хорошо дифференцируется контур сердца и инородное тело (указано стрелкой). Сердце немного смещено вправо.

соответствующего лечения воспалительные явления несколько уменьшились, но ателектаз остался, дав типичную рентгенологическую картину, как это видно на рис. 11,3,б; рис. 20,б. Таким образом, своевременно нераспознанное инородное тело привело к развитию необратимых изменений в легких, характерных для хронической пневмонии III стадии с наличием бронхоэктазов и фиброза.

Несмотря на то, что современная рентгенодиагностика инородных тел в бронхах основана на применении таких методов исследования, как томография и бронхография, ошибки в распознавании ателектаза при инородных телах все еще имеют место. Поэтому врачу необходимо учитывать симптом смещения органов средостения в пораженную сторону при наличии характерной для пневмонии нечетко контурированной тени в легких. Такая картина должна вызы-

вать подозрение на осложненный ателектаз на почве аспирации инородного тела. При острой пневмонии, не связанной с попаданием инородного тела в дыхательные пути, смещение средостения — явление редкое. С другой стороны, хронический ателектаз легкого или его доли неясной этиологии также должен вызывать подозрение на наличие инородного тела в бронхе. Таким детям необходимо проводить углубленное рентгенологическое исследование с использованием томографии, бронхографии; даже обычные рентгенограммы, произведенные лучами повышенной жесткости, могут помочь в выявлении инородного тела.

Расправление ателектазов, возникающих при аспирации инородных тел, прежде всего зависит от времени пребывания инородного тела в бронхе. Если удаление инородного тела произведено вскоре после его попадания в бронх, то и ателектаз, возникший от этой причины, также вскоре исчезнет (через сутки или несколько дней) после удаления инородного тела из бронха. Так, например, если инородное тело находилось в бронхе в течение нескольких дней (до 16), то ателектаз расправлялся вскоре после удаления инородного тела (у 12 детей из 33). Пребывание инородного тела в бронхе выше указанного срока даже после удаления его не давало полного расправления ателектаза. Исключением явились лишь 4 детей, у которых инородное тело пребывало в бронхе от 20 до 43 дней, но не вызывало осложнений (пневмонию). У этих детей и после удаления инородного тела ателектаз ликвидировался.

Наши данные подтверждаются экспериментальными исследованиями Таппенберг, Рингер (1942). Эти авторы в эксперименте получали ателектаз и через 7—10 дней по устранению закупорки наблюдали полное его расправление без изменения бронхов в легочной ткани. По данным Jeanneret, Sommer (1952), ателектазы исчезали через несколько часов и через сутки. Интересные результаты по этому вопросу получили Webb W. R., Burford T. H. (1953) и Г. С. Мерзликин (1965). Авторы в эксперименте на собаках вызывали асептический ателектаз. Легкое расправлялось и возвращалось к нормальной дыхательной функции даже после 3—12 месяцев асептического ателектаза. Однако в нем оставались такие физиологические дефекты, как стойкое снижение эластичности легочной ткани, уменьшение кровотока через легкое, уменьшение поглощения кислорода в расправленном легком.

Динамика эволюции ателектаза легкого или его доли в рентгеновской картине проявлялась следующим образом: после удаления инородного тела начиналось просветление ателектатического участка, но он был недостаточно прозрачным,

и определялось усиление легочного рисунка на фоне этой недостаточной прозрачности. Кроме того, наблюдалось смещение средостения в сторону расправляющегося участка легочной ткани, а затем эта картина сменялась нормальной, и средостение располагалось на своем месте.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ АТЕЛЕКТАЗОВ ПРИ ОПЕРАЦИИ НА ГРУДНОЙ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Еще в 1926 г. Sante на конференции хирургического общества г. Нью-Йорка в своем выступлении сообщил о смерти пациента 44 лет на операционном столе по поводу аппендэктомии. Это сообщение было опубликовано в 1929 г. На вскрытии умершего был обнаружен коллапс левого легкого и 2 долей правого. Бронхиальной закупорки не обнаружили. Бронхиолы были спавшиеся. Капилляры, артериолы и вены были равномерно расширены и заполнены кровью. Sante пришел к выводу, что паралич дыхательных мышц не мог явиться причиной, на которую в свое время указывал Pasteur. В данном случае острая форма коллапса объяснялась нарушением рефлекса, который вызвал сжатие бронхиол. Другие авторы (Bergamini и Shepard 1927) наблюдали два случая внезапной смерти больных при операции: в одном случае после удаления селезенки, в другом — фибромиомы матки. Они тоже пришли к такому же выводу, что возникшие ателектазы имеют рефлекторную природу, так как на вскрытии оба легких были сплошь безвоздушными и при этом не имели признаков закупорки бронхов.

Нервный рефлекс в генезе массивного ателектаза признают Scot и Joelson (1927). Они сообщают об одном больном, у которого развился контрлатеральный послеоперационный массивный ателектаз легкого в результате последовательных операций на каждой почке. Кроме того, ими было собрано 9 наблюдений одностороннего массивного ателектаза у больных, которые вынужденно постоянно лежали на одном боку. Положение больного, видимо, обуславливало одностороннюю локализацию ателектаза, которая явилась следствием этого вторичного фактора. Первичным же при массивном ателектазе после операции авторы считают нервный рефлекс.

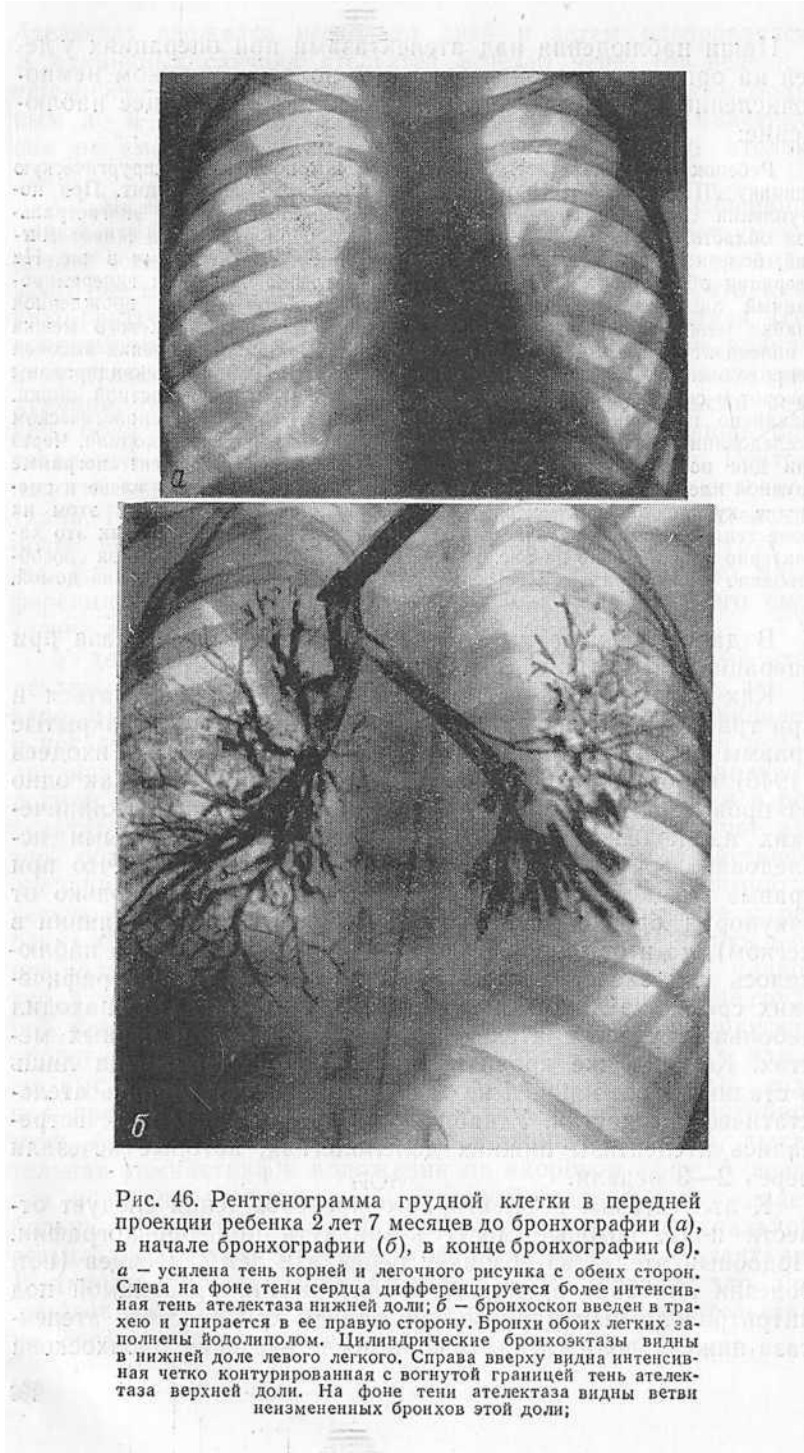
Кроме активного спазма гладкой мускулатуры бронхов и периальвеолярной ткани (В. А. Ревис, Н. А. Дегтярев), в механизме сужения и закрытия просвета бронхов определенное значение следует придавать изменениям слизистой оболочки дыхательных путей — отеку и набуханию ее (Г. И. Лукомский и В. И. Михельсон, 1960; Н. А. Дегтярев, 1962).

Тем не менее Н. А. Дегтярев прежде всего признает нервно-рефлекторную теорию происхождения ателектаза после операции. Он может быть следствием непосредственного раздражения соответствующих сегментов спинного мозга, спинномозговых ганглиев или узлов пограничного ствола, центральных нервных импульсов, а также результатом передаточных висцеро-висцеральных рефлексов (кардио-пульмональных, абдомино-пульмональных и др.). Наблюдаемый при этом спазм бронхов и периальвеолярной ткани может распространиться на отдельные сегменты легкого, его доли и даже на все легкое. Этот автор наблюдал 27 больных с послеоперационными (у 19 человек) и посттравматическими (у 8 человек) ателектазами. Правостороннее расположение преобладало (12), слева (6) и в обоих легких (9). Ателектазы возникали в основном в нижних долях, причем справа у 8 больных, слева — у 2 и с обеих сторон — у 9, в верхней доле — лишь у 1 больного и во всех долях — у 7 больных.

Ателектазы возникали в первые 2—3 дня после операции или ранения и держались 5—20 дней, после чего постепенно исчезали. Однако почти во всех случаях развивалась постателектическая пневмония. На это указывали клинические признаки: повышение температуры, появление звучных мелкопузырчатых влажных хрипов, лейкоцитоз со сдвигом влево в формуле нейтрофилов и ускоренная РОЭ. При рефлекторном ателектазе с самого начала его появления наблюдались сердечно-сосудистые расстройства: развивалась гипотония, тахикардия, иногда наступал коллапс. Эти симптомы обусловлены быстрым уменьшением дыхательной поверхности легких и смещением средостения.

Как В. А. Ревис (1956), так и А. С. Домрачев (1962) наблюдали появление ателектаза на вторые и третьи сутки после операции. В. А. Ревис обнаружил ателектаз у 7 больных при операции на органах брюшной полости (аппендэктомии, нефрэктомии, пиелотомии). По данным А. С. Домрачева, ателектазы возникли у 26 человек из 60, оперированных на сердце по поводу комиссуротомии. Здесь следует указать на то, что ателектазы чаще возникают слева и преимущественно в нижней доле, особенно при операции на сердце.

Ahnlund, Björk, Lodin (1959) исследовали 184 больных, оперированных по поводу врожденных пороков сердца в период с 1955 по 1958 г. Эти авторы также отмечают частоту возникновения левостороннего ателектаза и именно нижней доли. Лишь у 4 больных ателектаз захватывал все левое легкое, а у 2 — правое. По их данным, ателектаз наступал на 1-й или 2-й день, реже — на 7-й день после операции.



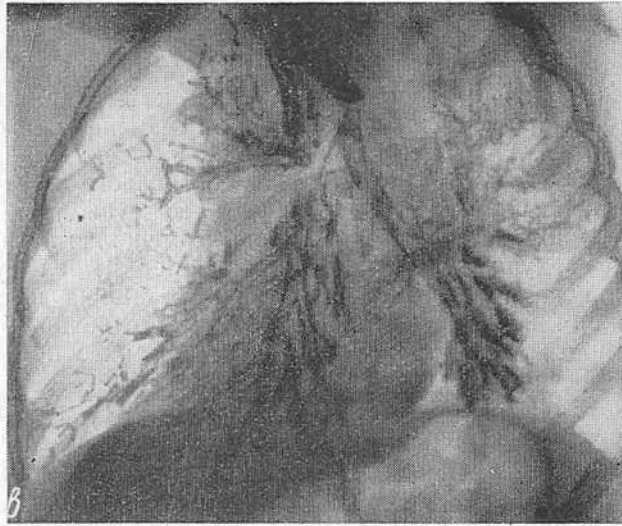


Рис. 46. Продолжение.

а — бронхоскоп направлен влево и упирается в левую стенку трахеи. Область верхней доли прозрачна, а ее бронхи распределяются на фоне ее прозрачности.

и через него йодолипола возник типичной формы ателектаз верхней доли правого легкого (рис. 46, а, б). Затем в момент еще не законченной бронхографии, когда бронхоскоп был смещен к левой стенке трахеи (а до этого он находился у правой стенки трахеи, упираясь в нее), появилась прозрачность в области верхней доли, и ее бронхи стали распределяться на фоне ее прозрачности (рис. 46, в). Возникновение этого состояния можно объяснить только рефлекторным механизмом, так как ателектаз появился в очень короткий срок и также быстро исчез. Наши данные подтверждаются результатами Jacobaeus, Selander, Westermarck (1929), которые обнаружили рентгенологически коллапс легкого через 10—15 мин после введения в бронхиальное дерево липиола.

ПОЯВЛЕНИЕ АТЕЛЕКТАЗОВ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА, НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПРОЧИХ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В 1838 г. King впервые опубликовал бронхостеноз при митральном пороке у одного ребенка, а в 1858 г. Friedreich описал симптом *шуршания* типа шума трения плевры над левой половиной грудной клетки сзади непосредственно у позвоночника, характерный для сдавления левого бронха,

что подтвердил Virchow при вскрытии погибшего (Lauenstein, 1933).

Kahler у 13 больных митральным пороком сердца эндоскопически проверил бронхи и пришел к выводу, что при этом заболевании бронхи могут быть изменены. Во всех случаях наблюдалось смещение бронхов вверх: они не направлены косо вниз, а при увеличении левого предсердия бифуркационный угол становился более тупым, и левый главный бронх имел сильный перегиб и смещался по направлению к верхушке левого легкого. Kahler нашел сужение бронхиального просвета левого главного бронха в его передненижнем квадранте и видел, как это сужение бронхиального просвета еще усиливалось ритмически с пульсацией крупных сосудов.

Анатомо-топографическая связь бронха с левым предсердием объясняет сужение бронха. Левый главный бронх непосредственно прилежит к левому предсердию. Над ним проходит дуга аорты, затем бронх направляется спереди пищевода и нисходящей аорты. Левая легочная артерия лежит спереди, потом над ним. Таким образом, левый бронх со всех сторон окружен: спереди левой легочной артерией, а сзади левым предсердием и аортой. Близость обоих бронхов к левому предсердию такова, что они как бы «сидят на нем верхом», поэтому увеличение левого предсердия в первую очередь приводит к стенозу левого главного бронха, в то время как правый главный бронх имеет гораздо менее ограничений на своем пути.

Lauenstein (1933) сообщает данные о 2 детях. У первого ребенка (девочка 6 лет 3 месяцев) определялось увеличение размеров сердца. Сзади слева у V грудного позвонка выслушивалась бронхофония и шумное дыхание. При рентгеноскопии определялось увеличение левого предсердия, которое полностью закрывало ретрокардиальное пространство, но инфилтративных изменений в нижней доле левого легкого не было. При патологоанатомическом вскрытии найдено сужение бронха слева.

У другого ребенка (мальчик 3 лет 3 месяцев) был врожденный порок сердца. Спереди виден сердечный горб. Выслушивался систолический шум над грудиной. Над нижней долей левого легкого определялось укорочение перкуторного тона и выслушивалось бронхиальное дыхание и тот же симптом — шуршащий шум и бронхофония у V грудного позвонка сзади. Температура нормальная. При рентгенологическом исследовании была выявлена тень ателектаза нижней доли левого легкого, которая проецировалась на фоне тени сердца, что можно себе представить, смотря на рис. 11 (схема 5, в).

Имеется и другая точка зрения на возникновение ателектазов при приобретенных пороках сердца, в частности при стенозе митрального клапана. При этом пороке, как правило, бывают застойные явления в сосудах малого круга кровообращения. Наряду с застойными явлениями обнаруживаются эмфизема и ателектаз. Появление ателектазов можно объяснить закупоркой бронхов при развившихся застойных бронхитах (Н. А. Панов, 1965). Видимо, здесь речь идет об ателектазах небольших размеров, так как неясно, каких размеров легочная ткань превращается в ателектазированной.

Нам приходилось видеть ателектаз всего легкого у 2 детей первого года жизни, имевших врожденный порок сердца. Здесь речь идет об особом врожденном пороке сердца, о так называемом *фиброэластозе* сердца. Приводим данные об одном ребенке.

Девочка Д., 9 месяцев (ист. болезни № 4651), поступила во 2-ю факультетскую клинику ЛПМИ 22/VIII 1954 с диагнозом: пневмония. Девочка родилась доношенной. В возрасте 1 месяца она болела диспепсией, а затем дважды пневмонией. В 5-месячном возрасте больная по поводу третьей пневмонии была госпитализирована в областную больницу. Здесь при рентгенологическом исследовании у нее выявили увеличенное сердце. Врачи рассматривали это как врожденный порок сердца, хотя аускультативно данных, подтверждающих порок, не было. В возрасте 9 месяцев девочка вновь заболела пневмонией и поступила в клинику. При поступлении состояние ее было тяжелым: температура 39°, выраженная одышка (частота дыхания 52 в минуту), цианоз носогубного треугольника при наличии бледных кожных покровов. В легких обнаружено притупление перкуторного тона слева сзади, там же выслушивалось ослабленное дыхание. Границы сердца справа по парастеральной линии, левую определить трудно. Тоны сердца приглушены. Пульс 120 ударов в минуту. Печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги. Периодически наблюдалась рвота. При рентгенологическом исследовании выявилось тотальное затемнение всего левого легочного поля, при этом сердце было смещено влево. Такая картина наводила на мысль об ателектазе левого легкого на почве аспирации ребенком инородного тела (рис. 47, а). Отсутствие анамнестических данных, подтверждающих аспирацию, и постепенное развитие ателектаза без внезапно наступившего кашля исключали аспирацию инородного тела. Была также исключена возможность сдавления приводящего бронха увеличенным лимфатическим узлом на основании отрицательных биологических проб. Со стороны крови отклонений от нормы не было. Температура со 2-го дня пребывания в клинике нормальная. Происхождение ателектаза оставалось неизвестным. Сердечные средства и кислород несколько улучшили состояние девочки. Ателектаз немного уменьшился. Верхний отдел левого легкого стал воздушным. В дальнейшем девочке было сделано исследование пищевода с контрастным веществом, при котором выявилось смещение пищевода вправо и сужение его просвета, особенно в средней трети (рис. 47, б). Эта картина заставила предполагать наличие какого-то образования (возможно, опухоли в средостении), которое смещало пищевод вправо и сдавливало главный бронх слева, вызывая ателектаз. Дополнительные томографические исследования выявили тень, подозрительную на опухоль. Девочку перевели в детскую хирургическую клинику ВМОЛА для оперативного вмешательства. В момент вскрытия грудной полости и перикарда наступила оста-

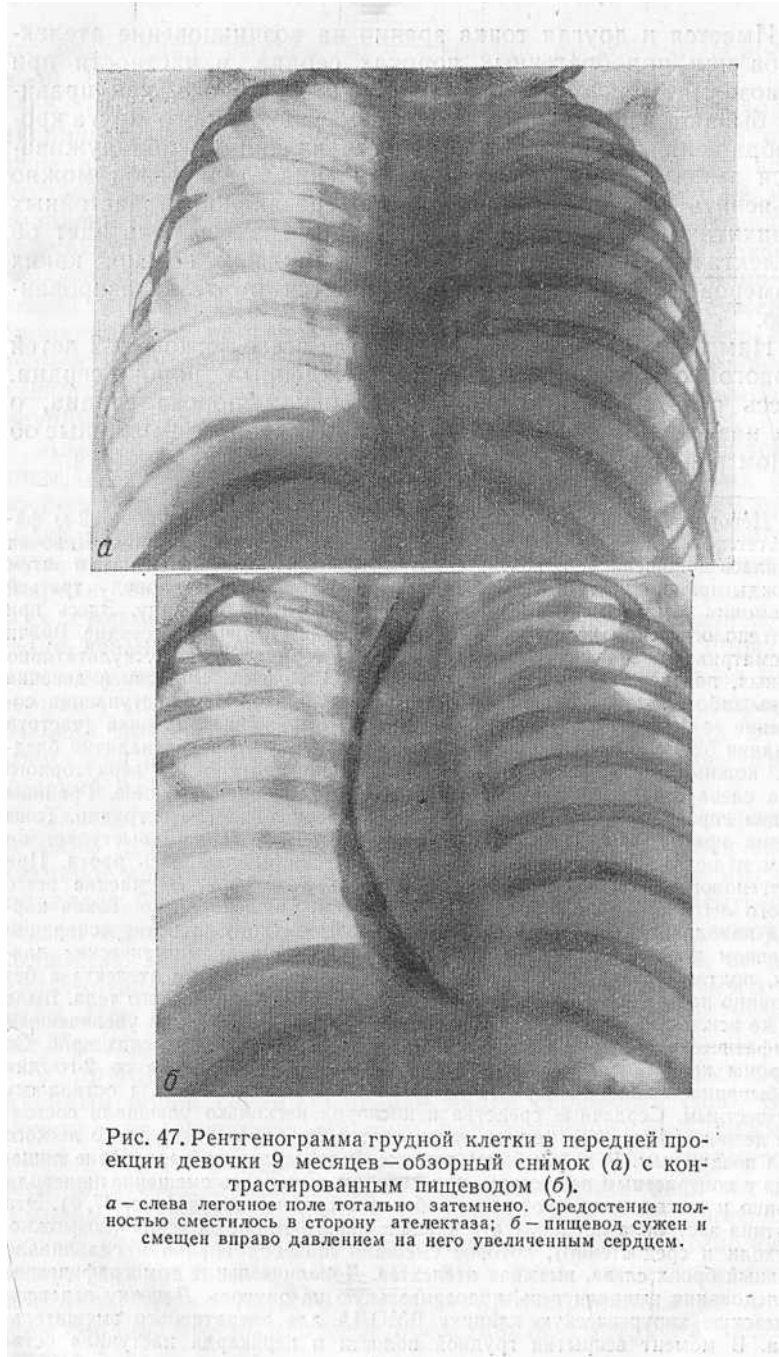


Рис. 47. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции девочки 9 месяцев—обзорный снимок (а) с контрастированным пищеводом (б).
а—слева легочное поле totally затемнено. Средостение полностью сместилось в сторону ателектаза; б—пищевод сужен и смещен вправо давлением на него увеличенным сердцем.

новка сердечной деятельности и дыхания. Предпринятые меры не оказали действия. Была констатирована смерть.

Клинический диагноз: ателектаз левого легкого; гипертрофия сердца; хроническая дыхательная недостаточность.

Патологоанатомический диагноз: фиброэластоз сердца; ателектаз левого легкого; застойное полнокровие внутренних органов.

При гистологическом исследовании обнаружено резкое утолщение фиброэластического слоя эндокарда левого желудочка, митральный клапан утолщен за счет разрастания фиброзных и эластических структур.

У другого ребенка (мальчик 9 месяцев) клинко-рентгенологическая картина заболевания была такой же, как и у девочки. Исход тот же.

Приводимые примеры в достаточной степени демонстрируют сдавление левого главного бронха увеличенным левым предсердием и настолько, что даже возник ателектаз всего легкого.

Как известно и как уже было отмечено, наличие ателектаза легкого всегда вызывает смещение не только сердца, но и других органов средостения в сторону ателектаза (см. рис. 4; 5, а, в). Однако, когда при врожденном пороке сердца значительно увеличиваются левые полости, особенно предсердие, то оно начинает сдавливать левый бронх. Может возникнуть ателектаз легкого. При этом увеличенное левое предсердие давит не только на бронх, но и на пищевод, отодвигая его в здоровую сторону. В результате возникает парадоксальный симптом: при ателектазе левого легкого пищевод смещается не в большую сторону, а в противоположную ателектазу сторону (см. рис. 47, б). Этому парадоксальному симптому (смещение пищевода в здоровую сторону при ателектазе легкого) придают большое значение в прижизненном распознавании фиброэластоза сердца Freer и Matheson (1953), Eyleg и соавторы (1955), М. И. Владыкина (1965).

При приобретенных пороках сердца возможно исчезновение ателектаза, если имеется улучшение при лечении основного заболевания. Что касается врожденных пороков сердца, таких, как фиброэластоз сердца, то ликвидации ателектаза не наблюдается из-за основного заболевания. Эту патологию лечить трудно, и дети, как правило, умирают. На вскрытии подтверждается наличие ателектаза.

Ранее указывалось, что ателектазы наблюдаются также при различных заболеваниях нервной системы, особенно при полиомиелите. Это часто сопровождается нарушением дыхания, и у 30% больных образуются ателектазы (Samarata, Jacobs. Affeldt, 1957, В. П. Дорощук, 1962). При этом ателектазы возникают от наличия у больных густого секрета в бронхах, который, к тому же, и не откашливается у больных в связи с нарушением кашлевого рефлекса. Чаще (в 35%)

они локализуются в верхней доле справа. Этому способствует горизонтальное положение пациента, из-за чего плохо удаляется секрет из бронха верхней доли.

По данным В. П. Дорошук, из 61 больного полиомиелитом с нарушением дыхания ателектазы наблюдались у 18. У 14 больных они были в остром периоде, а у 4 — в восстановительном. Ателектазы при этом заболевании возникали также от закупорки дыхательных путей секретом вследствие паралича, и это состояние нередко сочеталось с острым гнойным бронхитом. Следует отметить, что при искусственном дыхании ателектазы протекали более быстро, чем при естественном дыхании. Наиболее упорные ателектазы наблюдались у больных младшего возраста. У 11 больных ателектазы расправились, 7 — умерли, из них у 2 причина смерти — ателектаз.

Сроки расправления ателектатических участков легочной ткани при полиомиелите с нарушением дыхания разные. При трахеотомии ателектаз расправлялся через 6 дней, с применением респиратора — через 10 дней, а вдыхание кислорода не способствовало ликвидации ателектаза (В. П. Дорошук). У таких больных ателектазы протекают очень тяжело, особенно у детей раннего возраста.

При заболеваниях нервной системы другой этиологии с поражением скелета и мышц также возникают ателектазы. Речь идет о спинальной амиотрофии Вердниг—Гофмана, при которой развивается слабость мышц, деформация позвоночника и другие признаки. Примером этого служит следующее наблюдение:

Мальчик С., 5 лет 6 месяцев (нет. болезни № 5570), поступил в нервное отделение ЛПМИ 28/X 1964 г. с диагнозом: спинальная амиотрофия Вердниг—Гофмана. Мать считает, что ребенок болен с годовалого возраста, когда было замечено, что ребенок не делает попыток, чтобы самостоятельно стоять и тем более ходить. Рос слабым. В 1 год 6 месяцев ребенку ставили диагноз рахита и объясняли этим отставание в физическом развитии мальчика. В дальнейшем нарастала слабость мышц туловища и конечностей. Ребенок часто болел простудными заболеваниями. До поступления в клинику нервных болезней мальчик в стационаре не лечился.

При осмотре отмечалось, что ребенок резко пониженного питания. Имелась диффузная атрофия мышц конечностей, туловища, шеи в результате вялых парезов. Арефлексия была полной. Вследствие ретракции сухожилий резко выражена деформация нижних конечностей. Ребенок не стоит, ноги не поднимает. Отмечалась резкая деформация грудной клетки и позвоночника. В легких прослушивались проводные хрипы. Тоны сердца приглушены. Анализ крови без патологии. При рентгенологическом исследовании в левом легком был выявлен ателектаз нижней доли (рис. 48, а). После соответствующего лечения ребенок был выписан под наблюдение невропатолога с рекомендацией повторного стационарного лечения. Через год ребенок вновь поступил в нервную клинику. Заболевание прогрессировало и привело к еще большей деформации грудной клетки и позвоночника. В этот период при рентгенологическом исследовании было выявлено, что размеры ателектаза значительно увеличились и занимают почти все легкое. Так же отчетливо видно деформацию позвоночника (рис. 48, б).

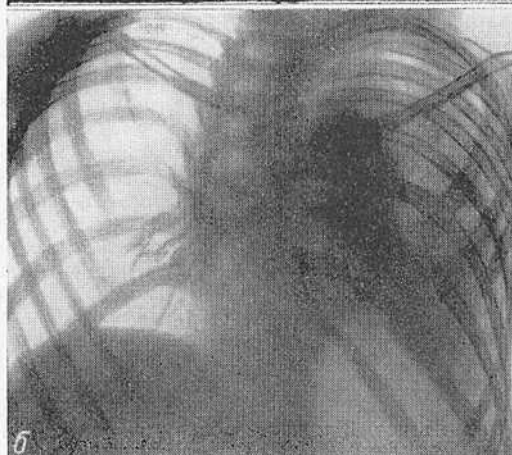
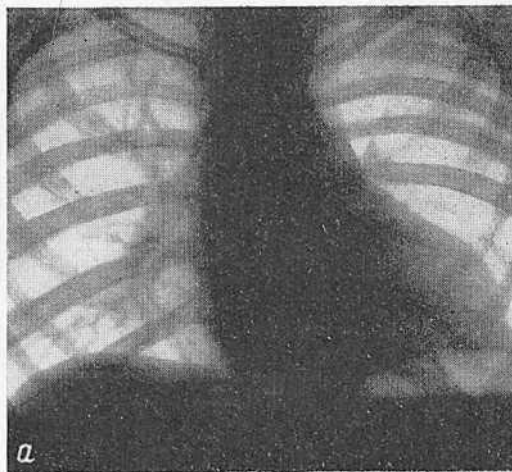


Рис. 48. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 5 лет 6 месяцев в передней проекции (а) и через год (б).

а — правосторонний сколиоз в грудном отделе. Сердце смещено влево, и на его фоне контурируется тень ателектаза нижней доли. Диафрагма слева приподнята. В левом легочном поле определяется бедный легочный рисунок; *б* — правосторонний сколиоз выражен более резко. Сердце полностью смещено влево. Левое легочное поле почти тотально затемнено. Купол диафрагмы слева значительно приподнят, ориентируясь по воздуху в желудке.

У наблюдаемого нами ребенка при заболевании нервной системы ателектаз не исчезал, а, наоборот, увеличивался из-за развивающейся деформации грудной клетки на почве прогрессирующей слабости мышц. Такая отрицательная динамика ателектаза (см. рис. 48, *а, б*) показывает, что он не может быть ликвидирован.

Аномалии развития легких и бронхов встречаются не так уже редко. Из 185 детей, оперированных по поводу хронической пневмонии (возраст детей до 15 лет), в 42% были обнаружены признаки порока развития бронхов (И. К. Есипова и И. Г. Климкович, 1967). Такие пороки развития чаще выявляются анатомами. Однако при жизни у детей можно выявить и пороки развития бронхов, и добавочные доли легкого. Эти пороки обнаруживаются благодаря рентгенологическому методу исследования, когда пациент исследуется по поводу воспалительного процесса в легких. Так, например, по нашим данным, среди 250 детей с хронической пневмонией, подвергшихся бронхографическому методу исследования, аномалии развития бронхов и легких были выявлены у 14 детей. Обнаруженные ателектазы при хронических пневмониях сочетались с аномалией развития бронхов и легких. Это положение иллюстрируется следующим наблюдением:

Девочка М., 10 лет (ист. болезни № 4219), поступила во 2-ю факультетскую клинику ЛПМИ 26/VIII 1964 г. с диагнозом: хроническая пневмония. Со слов отца, у девочки с грудного возраста отмечались простудные заболевания, во время которых был кашель и насморк. После 4-летнего возраста девочка стала постоянно кашлять и отделять мокроту. В основном лечилась дома, но затем три раза находилась на излечении в местной больнице. Инфекционными болезнями не болела. Девочка поступила в клинику в период ремиссии. При поступлении температура была нормальной. Питание понижено. Кашель влажный с мокротой. В легких на всем протяжении, больше слева, выслушивались сухие и крупные влажные хрипы. При перкуссии в легких определялся коробочный оттенок звука. Тоны сердца приглушены. При анализе крови определено: эр. 3 760 000, л. 8500, с. 66,5%, РОЭ 25 мм в час. В мокроте обнаружен зеленящий стрептококк, чувствительный к тетрациклину. При рентгенологическом исследовании 13/IX 1964 г. была обнаружена эмфизема и усиление тени прикорневого и легочного рисунка в обоих легких, обусловленного перибронхиальными изменениями. В положении лордоза у контура сердца выявились треугольные тени, обусловленные справа хроническим ателектазом средней доли и слева хроническим ателектазом язычковых сегментов. Сердце не увеличено и не смещено. Диафрагма подвижна. При бронхографическом исследовании были выявлены бронхоэктазы в аномально развитых верхней и средней долях (рис. 49, *а, б*). Слева бронхоэктазы были выявлены в язычковых сегментах.

Среди 14 детей с аномалиями развития бронхов и легких у одной девочки 12 лет в правом легком была выявлена 4-я (нижняя добавочная) доля. Это было распознано лишь методом бронхографии (рис. 50, *в*) и явилось неожиданностью, так как при исследовании думали о наличии ателектаза

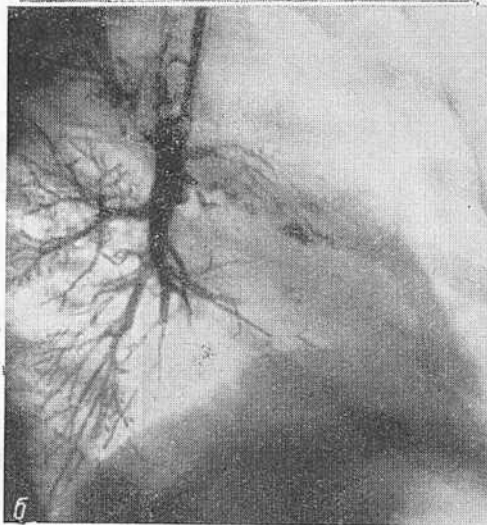
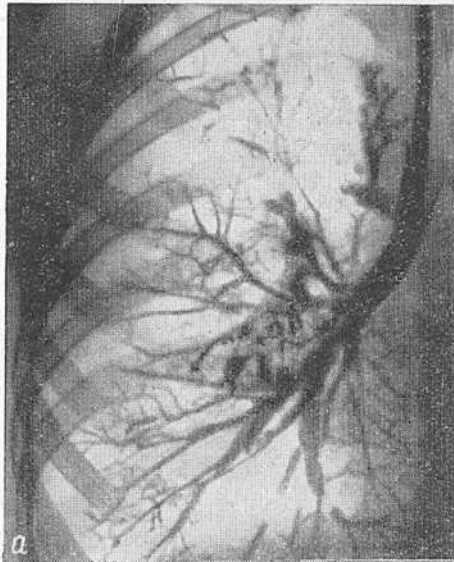


Рис. 49. Бронхограмма
правого легкого девочки
10 лет в передней (а) и
боковой (б) проекции.

а — бронх верхней доли слепо
заканчивается, не имея ветви
к переднему сегменту (№ 3),
бронхи остальных двух сег-
ментов (верхушечного и зад-
него) смещены к средосте-
нию; б — бронх средней доли
изогнут круто и смещен
вверх, расширенные по меш-
ковидному типу бронхи сред-
ней доли расположены на
месте отсутствующих брон-
хов переднего сегмента (№ 3).

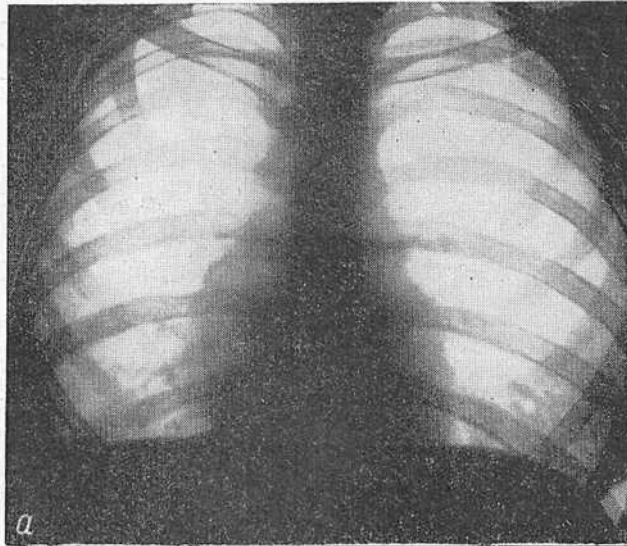


Рис. 50. Рентгенограмма грудной клетки девочки 12 лет в передней (а), правой боковой проекции (б), бронхограмма (в).

а — сердце значительно смещено вправо. В нижних отделах умеренно усилен легочный рисунок; б — сердце смещено вперед. Пространство позади сердца увеличено и усилена его прозрачность;

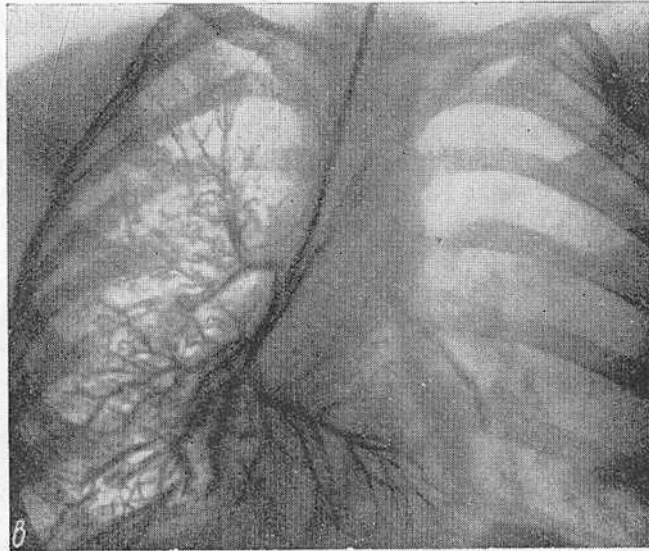


Рис. 50. Продолжение.

а — бронхи нижней доли деформированы. На фоне тени сердца видны бронхи добавочной 4-й доли.

в нижней доле по значительно выраженному смещению сердца вправо (рис. 50, *а*). Смещение сердца обусловлено давлением на него воздушной 4-й долей, расположенной позади сердца, скорее всего в средостении. Эту локализацию доли позволяет предполагать необычно широкое ретрокардиальное пространство, и к тому же оно очень прозрачно (рис. 50, *б*).

Как видно из изложенного, одним из предрасполагающих факторов хронической пневмонии, а затем и ателектаза, может быть наличие аномалии развития бронхов, как это наблюдалось у девочки М., 10 лет (см. рис. 49, *а, б*). Эта девочка не болела такими инфекциями, как корь, коклюш, которые, как правило, ведут к развитию хронической пневмонии. В неправильно развитом легком рано или поздно может возникнуть воспалительный процесс любой этиологии или ателектаз, что осложняет диагностику как пневмонии (М. Г. Щеглов, 1959), так и туберкулеза (Э. Т. Карапетян и А. А. Инджиджан, 1967). Эти авторы указывают на то, что добавочные доли в состоянии ателектаза симулируют прикорневые инфильтраты туберкулезной этиологии и это ведет к неправильному методу лечения.

Ателектазы легкого возникают и при лимфогранулематозе. Среди различных разновидностей легочных осложнений при лимфогранулематозе в большом проценте выявляются

ателектазы. Так, например, В. И. Шашлов (1959) наблюдал ателектазы при поражении лимфатических узлов средостения. Из 68 больных ателектазы возникли у 21 и были подтверждены на вскрытии у 6 умерших.

По данным Ф. В. Курдыбайло (1961), ателектазы возникли у 3 больных из 11 с массивным лимфогранулематозом, протекавшим в виде сплошного опухолевидного поражения, являющегося чаще продолжением медиастино-железистого процесса.

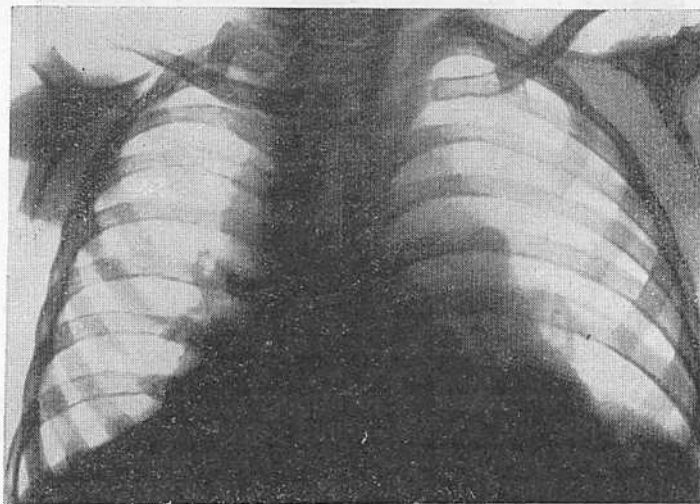


Рис. 51. Рентгенограмма грудной клетки в передней проекции ребенка 4 лет.

Средостение сверху расширено, контуры его имеют множественные выпуклости (полицикличность контуров), обусловленные увеличением лимфоузлов средостения. Справа над диафрагмой в диафрагмально-средостенном синусе определяется тень с четким наружным контуром, которая обусловлена ателектазом нижней доли.

У больных лимфогранулематозом при поражении лимфоузлов средостения последние, увеличиваясь, сдавливают бронхи любого размера, вызывая при этом ателектаз. Иногда на почве резко выраженной фиброзной трансформации окружающих трахею тканей в результате рентгенотерапии у взрослых людей такое состояние может привести к смерти — асфиксии вследствие отека и сдавления трахеи (В. И. Шашлов).

Типичная картина ателектаза при лимфогранулематозе с поражением лимфоузлов средостения у ребенка представлена на рис. 51.

Эволюция ателектазов при лимфогранулематозе в ранних проявлениях этого заболевания наблюдается с полным вос-

становлением, расправлением легочной ткани (В. И. Шашлов). По данным этого автора, при лимфогранулематозе могут возникать и поздние ателектазы — через 2—15 лет. Они наблюдались у 14 больных, у которых ателектазы сопровождались пневмонией, появлением полостей распада и вели к гибели больного. Поздние ателектазы лечению не поддаются.

При опухолях средостения ателектаз может возникнуть от тех же причин, как и при лимфогранулематозе. Подобный ателектаз нижней доли левого легкого был у ребенка 9 лет при опухоли средостения слева. На вскрытии ателектаз подтвердился. У другого ребенка такого же возраста опухоль средостения была справа. Опухоль оказалась доброкачественной (киста заднего средостения). Она давила на верхнюю долю и вызывала компрессионный ателектаз этой доли, что подтвердилось на операции. В основном в состоянии ателектаза находились верхушечный и задний (1 и 2) сегменты и частично передний (3). После операции компрессионный ателектаз расправился.

Эволюция дисковидных ателектазов весьма различна. Они могут исчезать очень быстро — в течение нескольких часов или суток в отличие от воспалительных процессов в легочной ткани или междолевой плевре. Иногда же дисковидные ателектазы держатся несколько недель, месяцев и даже лет и могут привести к развитию ограниченных фиброзных изменений в легком (В. Я. Фридкин, Н. А. Рабухина, Л. Н. Дориомедова).

Динамика рентгенологической картины дисковидного ателектаза нами не прослежена. По данным Л. Н. Дориомедовой, в ряде наблюдений тень дисковидного ателектаза меняла свой характер: утрачивала однородность и превращалась из лентовидной в линейную, а затем и вовсе исчезала.

Глава VI

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АТЕЛЕКТАЗОВ У ДЕТЕЙ

Как следует из вышеизложенного, рентгенологическая картина ателектазов у детей весьма полиморфна. В зависимости от времени возникновения тень ателектаза может быть *гомогенной* (чаще при острой форме процесса) и *негомогенной* (при хронической форме). Форма тени ателектаза также зависит от проекции. Тень может иметь вогнутые, ровные, а иногда даже и выпуклые контуры. Четкость контуров также может варьировать как в передней, боковой, косо́й проекции,

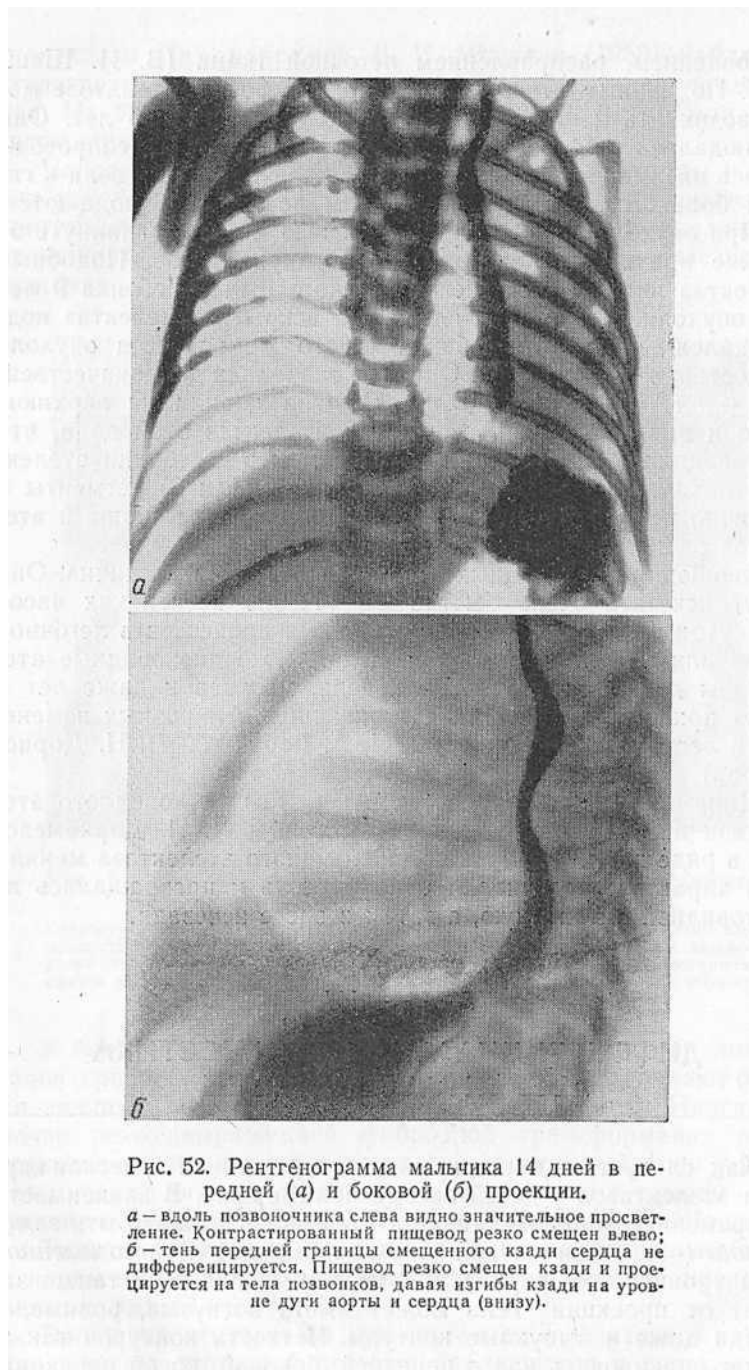


Рис. 52. Рентгенограмма мальчика 14 дней в передней (а) и боковой (б) проекции.

а — вдоль позвоночника слева видно значительное просветление. Контрастированный пищевод резко смещен влево; б — тень передней границы смещенного кзади сердца не дифференцируется. Пищевод резко смещен кзади и процируется на тела позвонков, давая изгибы кзади на уровне дуги аорты и сердца (внизу).

так и в лордотическом положении ребенка. Даже одна передняя проекция показывает различной формы тень ателектаза. Тень может быть обширной и распространяться на все легкое. В передней проекции ателектазы долей могут иметь треугольную форму, округлую и неопределенную — в виде тяжевых образований. Такой полиморфизм и разнообразие контуров тени ателектаза объясняется неправильностью формы уменьшенной в объеме доли, особенно при хронических процессах в легких у детей.

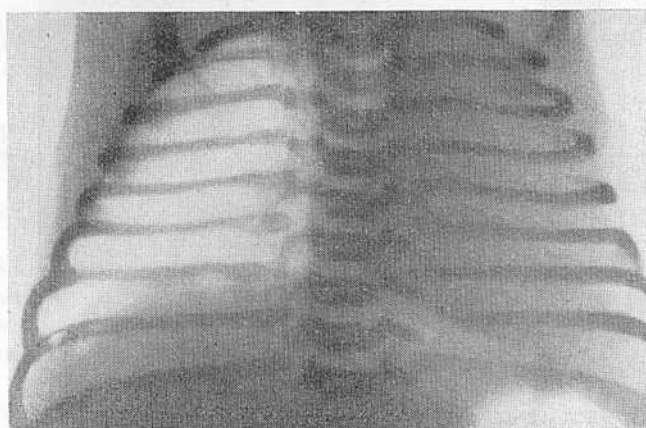


Рис. 53. Рентгенограмма девочки 3 дней в передней проекции.

Видна обычная картина ателектаза левого легкого. Вдоль позвоночника слева нет просветления при резком смещении сердца влево.

Полиморфизм рентгеновской картины ателектазов требует убедительных обоснований и их дифференциальной диагностики от других патологических процессов в легких у детей.

Ателектаз всего легкого (особенно у новорожденных) необходимо дифференцировать от *агенезии* легкого.

При рентгенологическом исследовании для агенезии легкого, кроме эмфиземы имеющегося легкого, резкого смещения органов средостения в пораженную сторону, ценным симптомом является наличие отчетливо выраженного просветления вдоль позвоночника на пораженной стороне в передней проекции (рис. 52, *a*). Это просветление обусловлено расположением резко расширенного легкого противоположной стороны и не наблюдается при ателектазе легкого (рис. 53; 54, *a*). На боковой рентгенограмме при агенезии легкого не дифференцируется тень смещенного кзади сердца (см. рис. 52, *b*), в то время как при ателектазе всего легкого, как правило, спереди

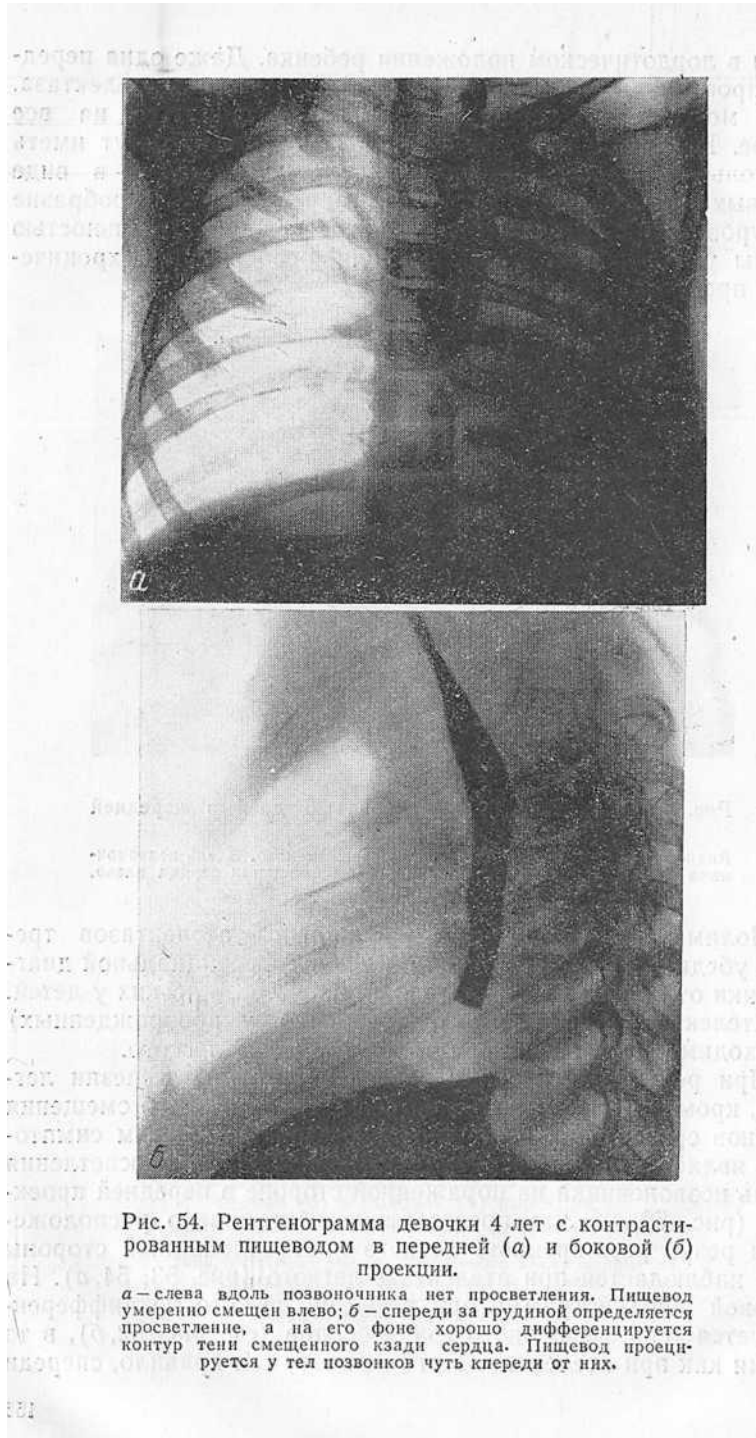


Рис. 54. Рентгенограмма девочки 4 лет с контрастированным пищеводом в передней (а) и боковой (б) проекции.

а — слева вдоль позвоночника нет просветления. Пищевод умеренно смещен влево; б — спереди за грудиной определяется просветление, а на его фоне хорошо дифференцируется контур тени смещенного кзади сердца. Пищевод проецируется у тел позвонков чуть кпереди от них.

за грудиной определяется значительное просветление, на фоне которого четко дифференцируется тень передней границы смещенного кзади сердца (см. рис. 5, б; 54, б). Более убедительные данные в пользу агенезии легкого могут быть получены не столько при повседневной рентгеноскопии и рентгенографии грудной клетки, сколько при исследовании пищевода с контрастной массой. Агенезия имеет патогномичный симптом — резкое смещение пищевода на всем протяжении в пораженную сторону (см. рис. 52, а) в противоположность умеренному и обычно частичному смещению пищевода при ателектазе легкого (см. рис. 54, а). В боковой проекции при агенезии легкого пищевод, заполненный контрастным веществом, смещается кзади и проецируется на тела позвонков (см. рис. 52, б), в то время как при ателектазе легкого пищевод располагается вблизи тел позвонков (см. рис. 54, б). Эти рентгенологические признаки при агенезии настолько характерны, что вряд ли нужно прибегать к таким сложным методам исследования, какими являются ангиопульмонография и тем более бронхография при наличии одного легкого (В. М. Данилова, 1965, Steinberg и Stein, 1966).

Ателектаз верхней доли округлой формы (см. рис. 15) необходимо дифференцировать от опухоли средостения и от увеличенной вилочковой железы (см. рис. 32, а). При этом прежде всего нужно учитывать состояние легочной ткани — бедность легочного рисунка по соседству с тенью ателектаза круглой формы, и, кроме того, при ателектазе доли почти всегда наблюдается смещение сердца в сторону ателектаза, особенно при его острой форме. Этот симптом может отсутствовать при его хронической форме, когда постепенно развивающаяся компенсаторная эмфизема противодействует смещению сердца в сторону ателектаза (рис. 55).

Ателектазы переднего сегмента верхней доли (см. рис. 26, а) необходимо дифференцировать от дистопированной вилочковой железы, дающей тоже треугольной формы тень, от периаденита туберкулезной этиологии и от пневмонии этого сегмента (Rotter, 1954; Esser и Hilgert, 1956; М. И. Владыкина, 1959). В дифференциальной диагностике этих процессов исключительная роль принадлежит боковой проекции (рис. 56). Эта проекция показывает различные тени для каждого из этих процессов. Так, например, для увеличения вилочковой железы характерно затемнение за грудиной (в верхнем отделе ретростернального пространства). При периадените, наряду с поражением легочной ткани в основании переднего сегмента и вовлечением междолевой плевры, определяется увеличение групп лимфатических узлов, располагающихся по ходу дыхательных путей. При поражении переднего (3) сегмента верхней доли выявляется затемнение в области этого

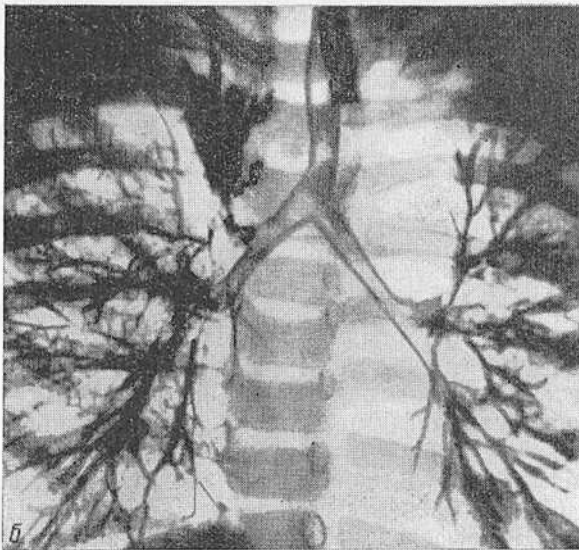
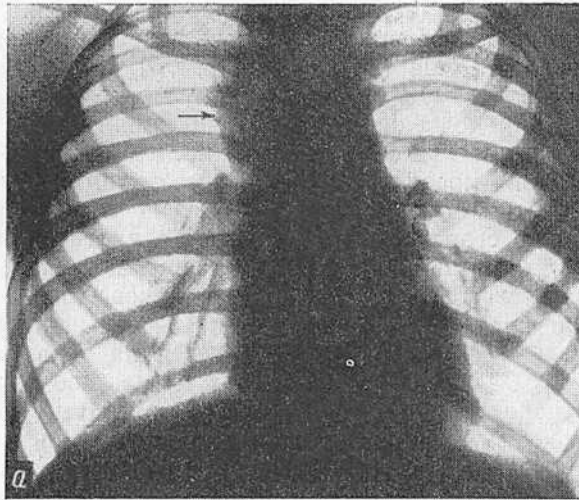


Рис. 55. Ателектаз апикального сегмента верхней доли при туберкулезном бронхоадените паратрахеальных лимфатических узлов (по Schmid и Weber).

а — у средостения справа видна удлиненная с выпуклыми контурами тень (указано стрелкой); *б* — бронхограмма того же ребенка. Заполнены не все бронхи верхней доли, они расширены и смещены к средостению. Бронхи средней доли смещены вверх (по количеству смещенных к средостению бронхов верхней доли и резкому смещению бронхов средней доли вверх можно думать об ателектазе всей доли).

сегмента. Для ателектаза же характерна небольших размеров тень в основании переднего сегмента с некоторым смещением горизонтальной щели вверх.

Особо необходимо выделить вопрос дифференциальной диагностики ателектаза средней доли от междолевого плеврита, инкапсулированного в нижнем отделе кривой щели.

К сожалению, до сих пор приходится встречаться с неправильной диагностикой ателектаза средней доли, который, как правило, принимается за междолевой плеврит не только у детей, но и у взрослых (М. Л. Шулуток, М. Г. Виннер, В. И. Ко-

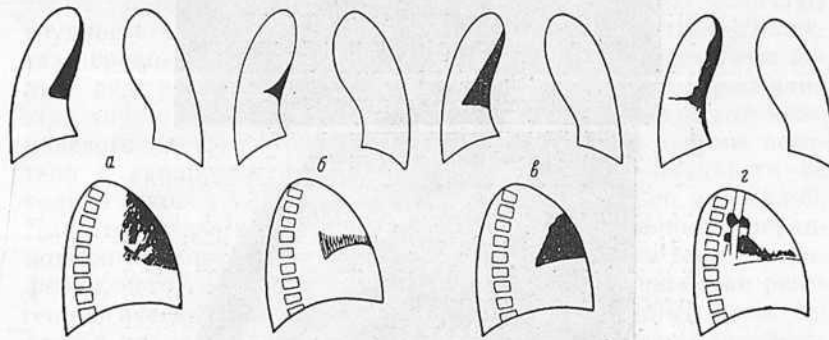
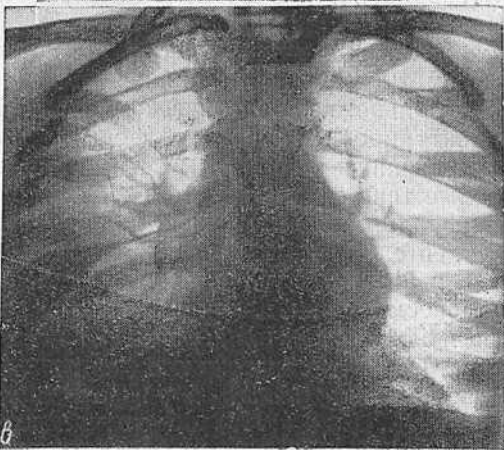
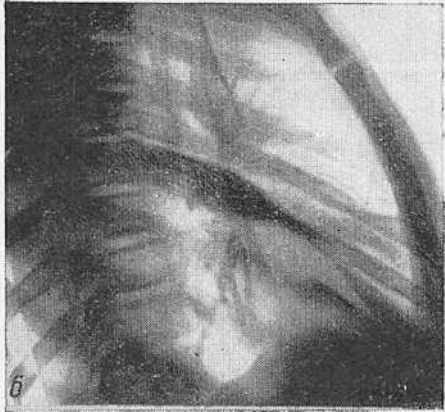
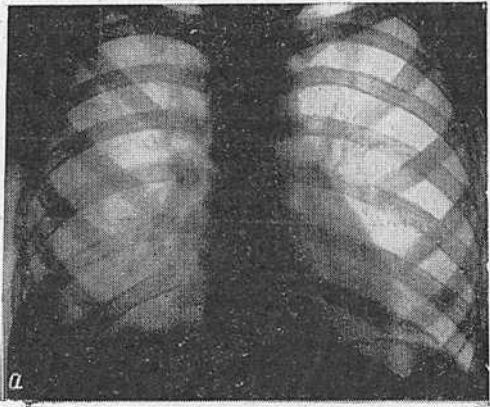


Рис. 56. Сводные данные дифференциально-диагностических признаков при наличии треугольной парамедиастинальной тени при различных патологических процессах в легких у детей:

а — увеличение вилочковой железы; *б* — сегментарный ателектаз; *в* — воспалительная инфильтрация переднего сегмента верхней доли; *г* — периаденит.

робов, 1968). Объяснением этого является то, что в руководствах по рентгенодиагностике (С. А. Рейнберг, А. Е. Прозоров, Д. С. Линденбратен и Л. Д. Линденбратен, Н. А. Панов, В. А. Фанарджан, Engel и Schall, Cocchi) при выявлении скопления жидкости между средней и нижней долей рекомендуют исследовать больного в лордотическом положении, которое дает четко контурированную тень формы треугольника, основанием обращенного к сердцу. А. Я. Рабинова, К. В. Помельцов подобные тени считают не только междолевым плевритом, но и инфильтрацией средней доли. Другие авторы (Vojtek, Eск, Fehge, И. А. Шехтер и Н. В. Зубчук, 1958; В. Р. Ермолаев и Н. А. Шаталова, 1959) такие треугольные тени у сердца рассматривают, как ателектазы средней доли справа или язычковых сегментов верхней доли левого легкого, возникающие на почве хронических воспалительных процессов. Наши исследования (М. И. Владыкина, 1964, 1966), а также данные Я. Л. Шик (1965) объясняют подобные тени хроническим ателектазом указанных участков легкого и позволяют сделать обоснованную попытку к дифференциальной



диагностике ателектаза и междолевого плеврита. В руководствах последних лет при заболеваниях легких у детей (Г. Фанкони и А. Вальгрэн, 1960; Н. А. Панов, К. А. Москачева и А. З. Гингольд, 1965) вопрос дифференциальной диагностики не разбирается.

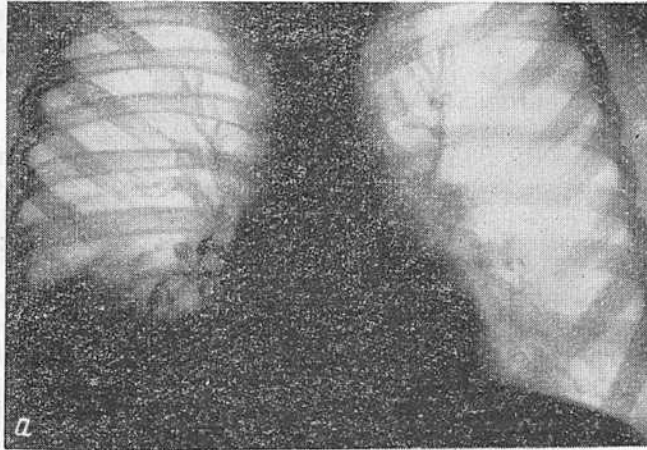
На рис. 16—19, 38 достаточно обосновывается субстрат такой треугольной тени, видимой в лордотическом положении ребенка. Бронхографическое исследование весьма убедительно показывает принадлежность тени к ателектазу, а не к плевриту.

М. Л. Шулутко, М. Г. Виннер и В. И. Коробов отмечают трудность в дифференциальной рентгенодиагностике ателектаза средней доли и междолевого плеврита и предлагают целый ряд рентгенодиагностических признаков для различия этих двух патологических процессов. По их данным, для междолевого плеврита характерна гомогенная тень формы веретена с двояковыпуклыми контурами, наличие жидкости не только в косой междолевой щели, но обязательно и в малой. Для ателектаза характерны втянутые, выпрямленные и неравномерные контуры тени, снижение интенсивности тени к периферии, чего не бывает при плевритах. Несомненным же рентгенологическим признаком для ателектаза средней доли является наличие на боковой томограмме ячеистости, линейных просветлений и неоднородность тени. Если еще проследить «вхождение» среднедолевого бронха в патологическое образование, то ателектаз средней доли становится бесспорным. По данным наших наблюдений за ателектазами средней доли у 69 детей и у 12 детей с междолевым плевритом, также наметились дифференциальные рентгенодиагностические признаки для этих обоих патологических процессов.

Для ателектаза средней доли характерно наличие неоднородной тени у сердца в передней проекции, где контур сердца не дифференцируется, а контуры диафрагмы четкие. На боковом снимке для ателектаза характерна полиморфная картина от вогнутых до ровных и выпуклых контуров тени и нередко ее неоднородность, а также проекция тени ателектаза на расстоянии от нормального хода междолевой щели.

Рис. 57. Рентгенограмма грудной клетки девочки 14 лет в передней (а), в боковой проекции (б) и в лордотическом положении (в).

а — справа снаружи и над диафрагмой видно обширное интенсивное затемнение. Боковой реберно-диафрагмальный синус не дифференцируется. Сердце смещено влево; б — по ходу косой междолевой щели преимущественно в ее нижнем отделе имеется интенсивная двояковыпуклая тень. Кпереди от нее видна тень междолевой плевры в горизонтальной щели. В заднем реберно-диафрагмальном синусе затемнение обусловлено паракостальным плевритом; в) наружная зона легочного поля затемнена паракостальным плевритом. На этом фоне выявляется двояковыпуклая тень жидкости в косой щели. Контур сердца справа виден, а диафрагмы — не дифференцируется.



Нечеткость и отсутствие дифференциации контура сердца справа в передней проекции и треугольную тень в лордотическом положении при ателектазе средней доли можно объяснить непосредственной близостью ее с сердцем.

Для междолевого осумкованного плеврита в нижнем отделе косой щели характерна совершенно иная рентгенологическая картина. В передней проекции контур сердца всегда намечается на фоне воздушной, прилегающей к сердцу средней доли. Зато контур диафрагмы становится нечетким из-за наличия над ним какого-то количества жидкости. Здесь следует указать на то, что наблюдаемый нами междолевой плеврит у 12 детей, как правило, сочетался с паракостальным плевритом. Примером этого служит следующее наблюдение:

Больная В., 14 лет (ист. болезни № 490), поступила в факультетскую клинику ЛПМИ 26/1 1954 г. с диагнозом: правосторонний плеврит? С 9-летнего возраста отмечались незакономерные подъемы температуры. Настоящее заболевание началось 21/1 1954 г.: появилась головная боль, сухой кашель, боли в правом боку при дыхании, температура по вечерам 37,8°. При поступлении в клинику общее состояние удовлетворительное, температура 37,6°. В легких укорочение перкуторного тона, начиная от нижней трети правой лопатки. При аускультации дыхание ослаблено, хрипы не выслушивались, появился шум трения плевры. Реакция Пирке положительная. РОЭ 45 мм в час. При рентгенологическом исследовании выявилось обширное затемнение справа латерально и над диафрагмой, особенно в области косто-диафрагмального синуса. Сердце смещено влево (рис. 57, а). В боковой проекции видна интенсивная однородная, четко контурированная выпуклая тень по ходу косой щели (рис. 57, б). В лордотическом положении исследования дифференцировалась однородная, четко контурированная, двояковыпуклая тень (рис. 57, в). Девочку лечили стрептомицином и ПАСКом. Через 21 день температура снизилась до субфебрильной, а еще через 14 дней — до нормальной. Рентгенологически проявляемые изменения уменьшились, и девочка была выписана домой в хорошем состоянии с прибавкой в весе 2 кг.

Другая иллюстрация (рис. 58, а) также показывает наличие у ребенка паракостального плеврита справа, при этом не дифференцируется и диафрагма.

В боковой проекции пациента при междолевом плеврите жидкость всегда дает однородную интенсивную тень, которая проецируется по ходу косой междолевой щели, и одновременно имеется уплотнение междолевой плевры в верхнем

Рис. 58. Рентгенограмма грудной клетки девочки 9 лет (жидкость в плевральной полости обусловлена трансудатом при липоидном нефрозе) в передней (а), боковой проекции (б) и в лордотическом положении (в). а — интенсивное затемнение справа над диафрагмой также видно и снаружи. Контур сердца справа хорошо виден; б — сзади видна тень жидкости в плевральной полости, которая затекла в косую щель и частично — в горизонтальную. Спереди средняя доля хорошо выделяется, окруженная жидкостью; в — контур сердца справа хорошо выделяется. Латерально от сердца четко выделяется треугольной формы тень, вершина которой обращена в сторону средостения, а основание — в плевральный синус.

отделе по ее ходу и в малой горизонтальной щели (см. рис. 57, б; 58, б).

При скоплении жидкости в нижнем отделе косой щели контур сердца будет в этом случае выявляться достаточно отчетливо потому, что она располагается кзади и кнаружи от сердца. В связи с этим в лордотическом положении больного тень жидкости обнаруживается латерально в виде тени треугольной формы с выпуклыми контурами. Основание треугольника обращено в сторону плеврального синуса, а вершина — к средостению (см. рис. 57, в; 58, в).

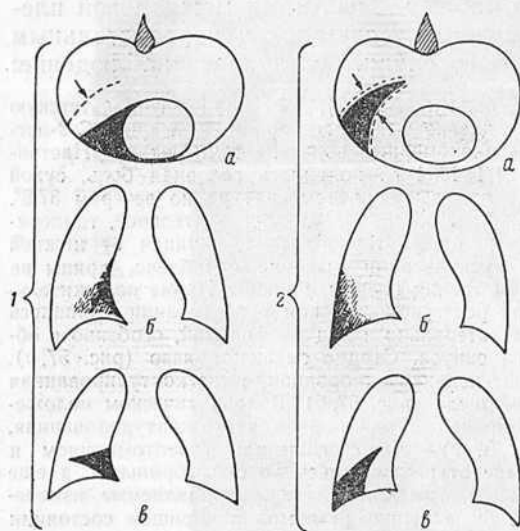


Рис. 59. Схема рентгенологической картины ателектаза средней доли (1) и междолевого плеврита косой щели справа (2) на горизонтальном срезе (а), в передней проекции (б) и в лордотическом положении (в).

Стрелка указывает положение косой щели на горизонтальном срезе.

Все вышеизложенное довольно убедительно можно себе представить на горизонтальном срезе для обоих патологических процессов: ателектаза и междолевого плеврита (рис. 59, схемы 1 и 2). При ателектазе средней доли косая щель смещается кпереди и кнутри, поэтому уменьшенная в объеме средняя доля сливается с тенью сердца (см. рис. 59, схема 1, а). При скоплении жидкости в косой междолевой щели, которая находится далеко от сердца, тень плеврита не может располагаться около сердца, так как рядом с ним имеется воздушная средняя доля (см. рис. 59, схема 2, а).

Для еще более надежного обоснования рентгенологической картины наличия жидкости в междолевых щелях была изготовлена модель междолевого плеврита и ателектаза средней доли. Они были расположены к модели сердца так, как это соответствует их топографо-анатомическим соотношениям (см. рис. 59, все схемы).

При осмотре макета в лордотическом положении уже в объемном аспекте модели повторяли ту же форму треугольников, которую мы видели у детей в этой проекции. Мало того, сделанные с этих моделей рентгенограммы в передней проекции и в лордотическом положении дали ту же закономерность характера тени, как для ателектаза средней доли, так и для плеврита косой щели справа (рис. 60). Эти экспериментальные исследования объяснили рентгенологическую картину междолевого плеврита в косой щели и ателектаза средней доли, которую мы видели у детей при лордотическом положении. В частности, становится понятным, почему при лордотическом положении треугольная тень, обусловленная междолевым плевритом, не прилегала к сердцу, а сливалась с наружным отделом диафрагмы своим основанием, в то время как вершина этой треугольной тени была направлена кверху и кнутри.

У всех 12 детей при скоплении жидкости в косой щели при исследовании ребенка в передней проекции контур сердца хорошо дифференцировался. Объяснением этому является то, что при междолевом плеврите к сердцу прилегает воздушная средняя доля, а косая щель располагается позади средней доли и в стороне от сердца.

При ателектазе и инфильтрации средней доли в передней проекции контур сердца исчезает, так как он сливается с тенью безвоздушной средней доли, располагающейся непосредственно у сердца (см. рис. 16; 17; 59, схема 1, б). Этому симптому исчезновения контура сердца Felson (1960) придает большое диагностическое значение. Он считает, что симптом в высшей степени точен при патологии в средней доле и язычковых сегментах верхней доли левого легкого (при ателектазе и инфильтрации).

В разбираемом вопросе следует указать на то, что ателектазы любой локализации являются довольно частым

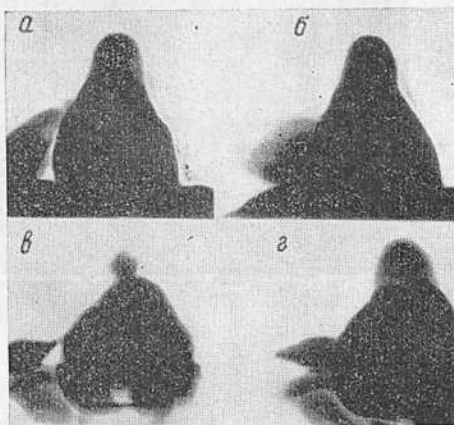


Рис. 60. Рентгенограммы с моделей из пластилина: междолевого плеврита в передней проекции (а) и в лордотическом положении (б), ателектаза средней доли в передней проекции (в) и в лордотическом положении (г).

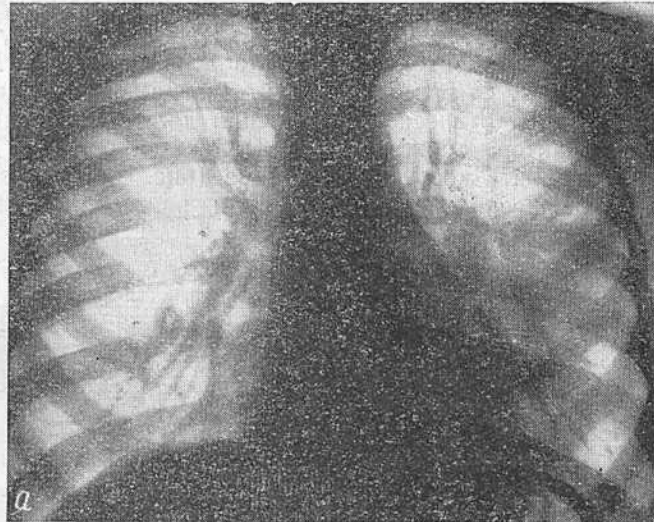


Рис. 61. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 4 лет 6 месяцев в передней (а), в боковой проекции (б) и в лордотическом положении (в).

а — слева у сердца выявляется тень пневмонической инфильтрации. Контур сердца слева недостаточно четкий; б — на фоне сердца спереди видно уплотнение легочной ткани в области язычковых сегментов;



Рис. 61. Продолжение.

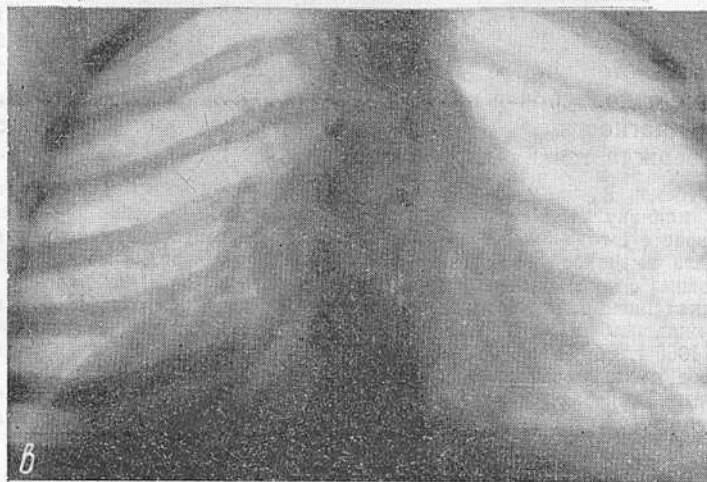
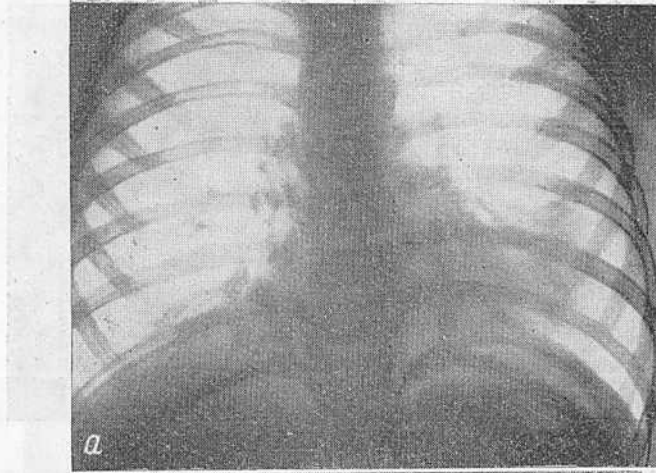
в — слева тень не дает треугольной формы в отличие от ателектаза этих сегментов.

осложнением при воспалительных процессах в легких у детей и определяются на вскрытии (Д. Д. Лохов, 1955). Поэтому при воспалении легких в первую очередь нужно думать об ателектазе, а не о междолевом плеврите, который у детей встречается редко.

Ателектаз средней доли и язычковых сегментов необходимо дифференцировать от инфильтрации этих участков легочной ткани. Уже по рентгеновскому снимку в боковой проекции можно судить о пневмонии, так как размер тени инфильтрации соответствует размеру средней доли или язычковых сегментов (рис. 61, а, б).

В лордотическом положении ателектаз средней доли или язычковых сегментов всегда дает тень треугольной формы (см. рис. 16, б; 17, б; 18, а; 38, а, б). При инфильтрации этих участков легочной ткани в лордотическом положении тень не имеет контуров и не дает треугольной формы (рис. 61, в). Этот диагностический признак в рентгеновском изображении подтверждается и в другом наблюдении:

Ребенок 3., 5 лет (ист. болезни № 6002), поступил в 1-ю факультетскую клинику ЛПМИ с диагнозом: хроническая пневмония I степени. В возрасте 1 года 5 месяцев ребенок впервые перенес пневмонию, которая приняла затяжное течение. Затем у ребенка были частые простудные заболевания с явлениями пневмонии, и ребенку был поставлен диагноз: хроническая пневмония. Последнее обострение было в сентябре 1968 г. и сопровождалось астматическим синдромом. При поступлении в клинику 16/X 1968 г. общее состояние ребенка средней тяжести. Мальчик бледный, носовое дыхание затруднено из-за аденоидов. Миндалины умеренно увеличены. Температура субфебрильная. В легких выявилось укорочение перкуторного звука сзади в нижних отделах с обеих сторон и выслушива-



лись сухие и влажные хрипы. Со стороны других органов изменений не определялось. В крови лейкоцитов 14 300, нейтрофилов 54% со сдвигом влево, эозинофилов 15,5%, РОЭ 27 мм в час. Красная кровь без изменений. При рентгенологическом исследовании 19/X 1968 г. в нижне-медиальных отделах с обеих сторон определялось обширное затемнение инфильтративного характера (рис. 62, а). В положении лордоза треугольные тени также не выявились, что указывало на наличие инфильтрации и отсутствие явлений карнификации (рис. 62, б). В дальнейшем в легких катаральные явления не определялись, на контрольной рентгенограмме грудной клетки в лордотическом положении (рис. 62, в) тень инфильтрации также не была видна. Лишь справа у сердца и слева на его фоне выявляются тяжелые тени, обусловленные периваскулярными и перибронхиальными уплотнениями за счет остаточных пневмонических изменений и явлений хронического воспаления.

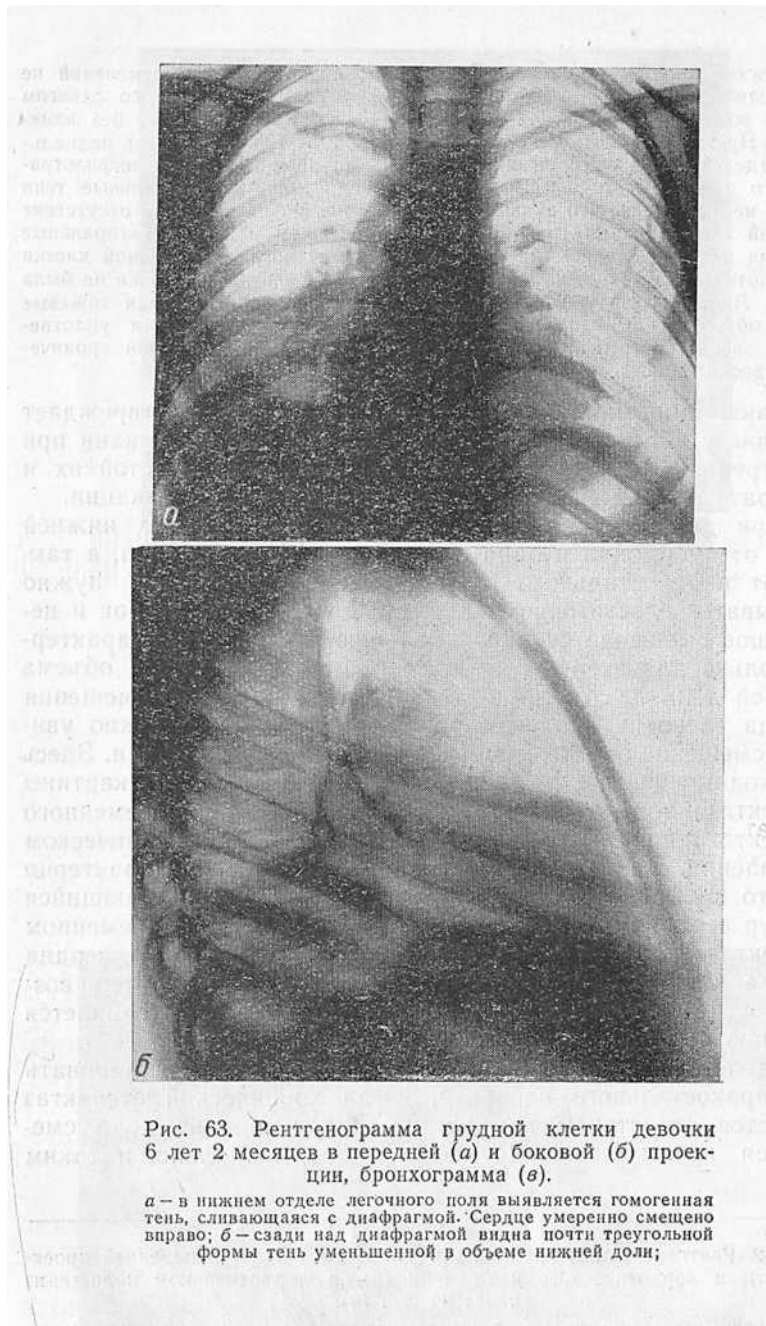
Такая динамика патологического процесса подтверждает наличие у ребенка свежей инфильтрации легочной ткани при обострении хронической пневмонии в отличие от стойких и необратимых изменений, характерных для карнификации.

При дифференциальной диагностике ателектаза нижней доли от пневмонии и парамедиастинального плеврита, а также от паракостального плеврита (осумкованного), нужно учитывать недостаточно выраженный легочный рисунок и небольшое смещение сердца в большую сторону, что характерно только для ателектаза. Иногда при уменьшении объема нижней доли левого легкого в передней проекции смещения сердца влево не наблюдается. В таких случаях можно увидеть смещение сердца кзади в левой боковой проекции. Здесь необходимо указать на различие рентгенологической картины ателектаза только нижней доли справа от одновременного ателектаза двух долей: нижней и средней при хроническом воспалении. Для ателектаза только нижней доли характерно то, что на фоне его тени можно увидеть слабо намечающийся контур сердца (см. рис. 20, б; 44 и 45). При одновременном ателектазе двух долей (нижней и средней) контур сердца справа не дифференцируется также потому, что потеря воздушности средней доли, прилегающей к сердцу, сливается с тенью сердца.

Ателектаз нижней доли необходимо дифференцировать от паракостального плеврита, когда хронический ателектаз является следствием компрессии. Тогда нижняя доля смещается преимущественно кзади, а не медиально, и таким

Рис. 62. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 5 лет в передней проекции (а), в лордотическом положении (б), в лордотическом положении через 34 дня (в).

а — в нижних отделах видна тень, скрадывающая контуры сердца, а справа — и диафрагмы; б — в лордотическом положении около сердца треугольных тканей не видно; в — контрольный снимок в лордотическом положении через 34 дня. Инфильтрация исчезла, и контуры тени сердца хорошо видны, лишь справа у сердца видно усиление легочного рисунка.



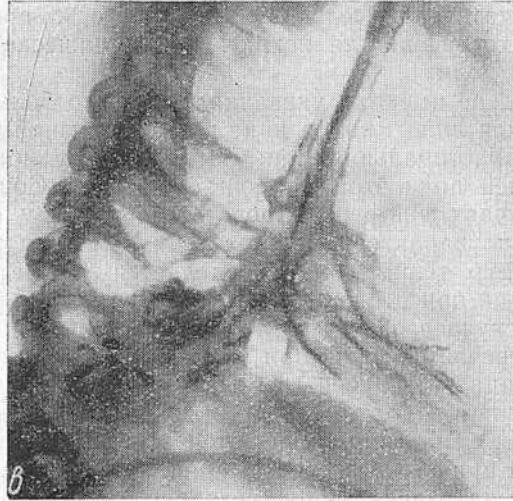


Рис. 63. Продолжение.

б — бронхограмма той же девочки в правой боковой проекции. Отчетливо видны расширенные бронхи в нижней доле. Они также деформированы и смещены кзади.

образом не дает картины «паруса». Видимо, здесь имеют место плевральные уплотнения, которые могут скрадывать тень ателектаза, так как они располагаются преимущественно латерально (рис. 63, а). Боковой снимок уточняет расположение ателектаза, его размеры и форму (рис. 63, б). Бронхографический метод исследования объясняет истинное патологическое состояние — наличие хронического ателектаза нижней доли, а не плеврита справа (рис. 63, в).

Дифференциальная диагностика ателектаза нижней доли от инфильтрации редко встречающейся *добавочной сердечной нижней доли* (*lobus inferior cordiakus*) может быть уточнена лишь методом бронхографии (Huizinga, 1940; Esser, 1949).

Несмотря на то, что ряд авторов (Fleischner, 1933; Huizinga, 1940; Esser, 1949; Cocchi, 1952; Felson, 1960; Я. Л. Шик, 1965) ставят под сомнение существование парамедиастинальных плевритов, тем не менее они возникают и рентгенологически проявляются определенными и довольно характерными тенями. Их рентгенодиагностика очень хорошо разработана и представлена в монографии Л. С. Розенштрауха и М. Г. Виннер (1968). Данные этих авторов вполне убеждают читателя о наличии парамедиастинальных плевритов как самостоятельной нозологической единицы. Однако при выявлении таковых в нижних отделах легочных полей

требуется тщательное исследование больного, с применением метода бронхографии для исключения хронического ателектаза нижней доли.

В литературе имеются указания на то, что большая часть встречающихся *липотимом* в виде парусообразной тени справа (парамедиастинальная тень) может симулировать ателектаз нижней доли этой стороны (Variéty, Coury, 1958). В таких случаях дифференцировать липотимому от ателектаза нужно по характеру контура тени. При липотимоме наружный контур тени плохо определяется (Variéty, Coury), в то время как при ателектазе этот контур четкий, за исключением тех случаев, когда ателектаз осложняется пневмонией, а это встречается лишь при аспирации инородных тел.

Дифференциальная рентгенодиагностика ателектазов отдельных сегментов должна начинаться прежде всего с локализации тени. Так, например, ателектаз нижневнутреннего (7) сегмента правого легкого (см. рис. 25, схема 7, а) может быть принят за ателектаз нижнезаднего (10) сегмента этой же нижней доли (см. рис. 25, схема 10, а). Разная их локализация на боковом снимке (см. рис. 25, схема 7, б, 10, б) позволяет их дифференцировать с достаточной убедительностью.

В редких случаях ателектаз нижнезаднего (10) сегмента может быть принят за ателектаз всей нижней доли справа (см. рис. 25, схема 10, а; рис. 13, схема 3, д; рис. 23, а, б). И здесь боковая рентгенограмма показывает локализацию тени сегмента сзади (см. рис. 25, схема 10, б), в то время как смещенная к средостению, уменьшенная в размере нижняя доля почти не дает теневой картины в этой проекции. Если еще при этом у ребенка имеется хроническая пневмония, то дифференциальный диагноз может быть осуществлен только при помощи бронхографии.

При рассматривании боковых снимков ателектаз нижнепереднего (8) сегмента (см. рис. 25, схема 8, б) может быть принят за тень междолевого плеврита. При последнем можно увидеть скопление небольшого количества жидкости в других участках междолевых щелей, что рентгенологически будет проявляться линейными тенями по ходу междолевых пространств (см. рис. 57, б; 58, б). Этого не будет при ателектазе нижнепереднего (8) сегмента.

Для сегментарных ателектазов характерны преимущественно треугольной формы тени. Однако они могут проявляться тенями и другой формы: овальной (см. рис. 30, а; 55), линейной (см. рис. 25, схема 6, б; рис. 27, а, б) и неправильной (см. рис. 25, схема 5, а, 9, а, — в правом легком, схема 6, а, 9, а, — в левом легком). Таким образом, как для долевых, так и для сегментарных ателектазов характерен

полиморфизм рентгеновского изображения. Этот полиморфизм зависит от самого патологического процесса (острый он или хронический), от вида проекции и угла поворота.

Если тень ателектаза имеет овальную форму и располагается около средостения вверху, то она может быть принята за уплотнение добавочной доли непарной вены или за тень верхнего медиастинального плеврита. При отсутствии симптома смещения сердца и трахеи вправо, что характерно для ателектаза, в таких случаях необходимо провести бронхографическое исследование и определить истинный характер патологоанатомического субстрата такой тени (см. рис. 55).

Сегментарные ателектазы, проявляющиеся линейными тенями, необходимо дифференцировать от плевральных шварт. Последние располагаются по ходу междолевых щелей, в то время как сегментарные ателектазы в виде линейной тени имеют радиарное направление от корня легкого до стенки грудной клетки и встречаются реже, чем плевральные шварты.

Субсегментарные, или пластинчатые (дисковидные), ателектазы отличаются от линейных теней сегментарных ателектазов тем, что первые имеют преимущественно горизонтальное направление и располагаются главным образом в нижних отделах легочных полей.

Дисковидные ателектазы также надо отличать от линий Керли. Эти линии появляются при болезни сердца (стеноз митрального клапана) и располагаются горизонтально как в медиальной зоне легочного поля, так и в латеральной перпендикулярно к боковой стенке грудной клетки. Число их 10—15, ширина от 0,5 до 4 мм, длина от 0,5 до 3 см. Множественность этих линий и является отличительным признаком от дисковидных ателектазов.

Глава VII

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА АТЕЛЕКТАЗОВ

Ателектазы у детей всех возрастов являются не только причиной частых осложнений при пневмонии, но и одним из предрасполагающих факторов в ее развитии (Н. Филатов, 1902; Manges и Fagel, 1933; М. А. Захарьевская и Н. Н. Аничков, 1951; В. Н. Гольдина, 1956; М. С. Маслов, 1952). Наличие ателектаза способствует также развитию и в ряде случаев длительному сроку течения воспалительного процесса.

Особенно следует помнить то, что наличие ателектаза нередко приводит к развитию бронхоэктазов (Boyd, Tappenberg, Ripper, А. П. Куприянов и А. П. Колесов, А. Я. Цигельник, М. П. Анисимов, 1964). Все это и возникновение ателектаза при многих других заболеваниях органов грудной полости у детей заставляет искать пути к своевременной его ликвидации.

Решение вопроса о консервативном или хирургическом лечении требует не только точного распознавания ателектаза, но и конкретного представления о его этиологии, времени возникновения и о прогнозе данного осложнения.

Выбор лечебных мероприятий в каждом отдельном случае должен быть обоснован прежде всего этиологическим фактором. Так, например, патологические ателектазы у новорожденных могут быть ликвидированы путем своевременного удаления из дыхательных путей слизи, крови, околоплодных вод и мекония. После такой процедуры ателектаз вскоре исчезает. То же самое относится и к ателектазам, возникшим при аспирации инородных тел. Своевременное удаление инородного тела ведет к быстрому восстановлению нормальной картины легкого и тем самым исчезновению ателектаза.

Прежде всего для профилактики аспирации инородных тел в дыхательные пути родители должны учитывать такую возможность и прятать от детей мелкие предметы, повседневно употребляемые в быту (пуговицы, кнопки, крючки для одежды, гвозди, винтики, орехи, семечки, косточки и др.), убирая их подальше от любопытства маленьких детей.

Инородные тела особенно опасны для детей в случае их аспирации, так как они не всегда вовремя распознаются и чаще всего ведут к развитию хронической пневмонии.

В клинику ЛПМИ неоднократно поступали мальчики в возрасте 10—12 лет, которым из бронхов были удалены пластмассовые колпачки от авторучек.

Для ликвидации ателектаза, возникшего при туберкулезе легких, используется метод трахеобронхоскопии и производится удаление слизистого секрета и казеозных масс из бронхов. Этот метод впервые применили Jackson и Lee (1925), а затем он вошел в повседневную практику (А. А. Лапина, 1956; А. И. Ефимова, 1960; J. O. Simenstad с соавторами, 1962; Г. В. Чередникова, 1966). Несомненно, что профилактикой ателектаза при туберкулезе легких должно быть активное лечение основного заболевания.

Длительность нахождения ателектаза, возникшего при пневмонии, зависит от тяжести течения ее и от формы заболевания (острая или хроническая). При остром воспалении успешное лечение основного заболевания приводит и

к быстрому расправлению ателектазированного участка легочной ткани. Применение отхаркивающих средств, интратрахеальное введение антибиотиков, использование медикаментов (сульфаниламиды, сердечные, витамины) и другие лечебные средства, употребляемые для лечения пневмонии (горчичные обертывания, кислород, пребывание на свежем воздухе), способствовали ликвидации ателектаза. При этом уменьшалось образование и скопление мокроты в бронхах и вскоре через несколько дней исчезал и ателектаз. Остаточные пневмонические изменения могут еще определяться и клинически, и на рентгенограмме.

За последние годы для профилактики и ликвидации скопления густой мокроты, являющейся причиной возникновения ателектаза у детей при острой, хронической пневмонии и при бронхиальной астме, стали применять ингаляции ферментов (трипсина и панкреатина). Лечебный эффект ингаляции ферментов проявляется в том, что они разжижают густой консистенции мокроту и тем самым способствуют быстрому ее выделению из бронхов (Rakower, Wayl, Halberstadt, 1955; Montéte, 1961; М. Г. Чухловина, 1964). Применяемая соответствующая терапия (отхаркивающие средства, интратрахеальное введение антибиотиков, ингаляции ферментов) приводила к быстрой ликвидации ателектаза при острой пневмонии не только у детей старшего возраста (см. рис. 13, а, б, в), но и раннего возраста. Примером этого служит следующее наблюдение:

Девочка В., 1 месяц (ист. болезни № 476), поступила в 1-ю факультетскую клинику ЛПМИ с диагнозом: двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Девочка от молодых здоровых родителей и от первой нормально протекавшей беременности. Родилась доношенной с весом 3900 г. Из роддома выписалась на 8-е сутки с мокнущим пупком. Через несколько дней после выписки у девочки появились очаги пиодермии на голове и на теле. Они приняли упорное течение, и девочка была госпитализирована в септическое отделение больницы им. Раухфуса в Ленинграде, где ей был поставлен диагноз: сепсис новорожденного. Омфолит. Пиодермия. Отит. Лечение проводилось антибиотиками и витаминами. На 10-й день ребенка выписали (по желанию матери). 24/1 1964 г. наступило резкое ухудшение состояния девочки: появилась бледность, затрудненное дыхание, периоральный цианоз, адинамия, и девочка была госпитализирована в клинику ЛПМИ. При поступлении в клинику отмечался сероватый колорит кожи, пена изо рта, цианоз носогубного треугольника. Дыхание было резко затруднено, одышка — 60 дыханий в минуту. Пульс 160 ударов в минуту. В легких определялось притупление легочного звука слева в аксиллярной области, в остальных отделах — коробочный оттенок звука. Выраженная эмфизема затрудняла определение границ сердца. Выслушивалось жесткое дыхание, обилие сухих и мелких влажных хрипов. Определялось увеличение печени на 2,5 см. Анализ крови: л. 16 000, с. 10,4%, лимф. 42%, РОЭ 10 мм в час. Посев крови стерилен. В мокроте определен зеленящий стрептококк и золотистый стафилококк, чувствительный к левомицетину. При рентгенологическом исследовании от 21/1 1964 г. выявилось интенсивное затемнение в левом легочном поле и при этом сердце смещено влево,

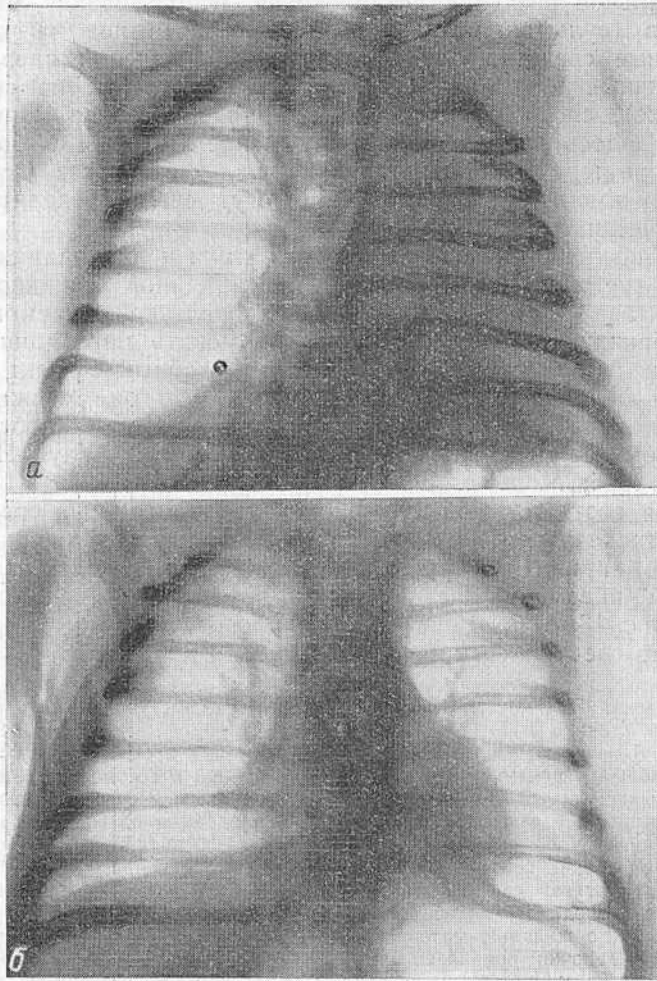


Рис. 64. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 1 месяца в передней проекции до лечения (а) и после лечения (б).
а — левое легочное поле интенсивно затемнено. Сердце смещено влево. Справа легочное поле повышено в прозрачности из-за вякарной эмфиземы и несколько усилен легочный рисунок; б — то же через 4 дня. Слева легочное поле прозрачно, и лишь на фоне сердца выявляется тяжистость, обусловленная остаточными явлениями ателектаза. Справа усилен легочный рисунок.

что указывало на наличие ателектаза в левом легком (рис. 64, а). Отмечаемая выраженная дыхательная недостаточность была обусловлена выключением из дыхания левого легкого. Было высказано предположение, что ателектаз развился остро в результате закупорки слизистой пробкой бронха левого легкого. Лечение проводилось антибиотиком по чувствительности флоры, применяли ингаляции ферментами, увлажненный кислород, витамины внутримышечно, сердечные средства, горчичники на грудную клетку, физиотерапия, глюкоза и трансфузии крови. Уже через 4 дня при рентгенологическом исследовании от 29/1 1964 г. определялась воздушность левого легочного поля (рис. 64, б).

Предупредить развитие ателектаза при пневмонии у грудного ребенка можно следующим образом. Если больному ребенку периодически придавать вертикальное положение (3—4 раза в течение дня), то патологический секрет не будет задерживаться в бронхах верхних и задних сегментов верхней доли. Несомненно, что это должно проводиться одновременно с применяемой терапией. У детей старше года, по-видимому, необходимо профилактически применять ингаляции ферментов в процессе лечения их от острой пневмонии.

Для ликвидации ателектазов, возникающих при хронических пневмониях, стало правилом применять вышеуказанные *протеолитические ферменты* (трипсин и панкреатин). Ранее приводимый пример (см. рис. 36 и 37) с данными из истории болезни № 2983 ребенка Г. 4 лет 5 месяцев (см. главу V) в достаточной степени демонстрирует то положение, что у детей и при этой терапии наблюдались рецидивы ателектаза при очередном скоплении густой мокроты и также исчезали при применении ингаляций протеолитических ферментов. Применение данных средств разжижает густую мокроту, а прекращение курса лечения этой терапией ведет вновь к образованию густой мокроты, а следовательно, и к возникновению ателектаза. Из этого следует, что дети с перемежающимися ателектазами в период обострения хронической пневмонии должны подвергаться рентгенологическому контролю на предмет наличия у них ателектаза, чтобы в дальнейшем способствовать его ликвидации указанными средствами.

Устранение ателектаза, возникающего при приступе бронхиальной астмы, может быть очень быстрым. После снятия приступа антиспастическими средствами (инъекции эфедрина, адреналина) или после удаления пробок, а также разжижения густого секрета применением ингаляций ферментов может наступить выздоровление через 12 ч (Aronsohn, Pressman) или через несколько дней (С. Г. Звягинцева, Л. Г. Долгова). Дополнительно применяют АКТГ и кортизон против судорог и антибиотики для борьбы с вторичной инфекцией. Возможно, что профилактическим средством для

возникновения ателектаза может являться применение в межприступном периоде той же ферментной терапии.

Кроме отсасывания слизи и крови, для ликвидации ателектазов после операции также используются ингаляции ферментов. Они применяются с целью избежать травмирования больного, которое может произойти при бронхоскопии с целью удаления вязких секретов (Montéte, 1961). Автор приводит пример Clifton и Grossi, которые применяли дезоксирибонуклеазу (Dornase), приготовленную из поджелудочной железы быков. При наличии трахеотомии процедура проводилась через зонд. Из 112 больных у 91 ателектазы были ликвидированы полностью, у 13 — с улучшением и у 8 — без улучшения.

В другом варианте этиопатогенеза ателектаза при оперативных вмешательствах является его рефлекторное возникновение через влияние на бронхи по системе блуждающего нерва (раздражение вагосимпатических нервных окончаний). Для его ликвидации применяется вагосимпатическая блокада по А. С. Вишневному (В. А. Ревис, 1956; Г. И. Лукомский, 1963).

Применение различной вышеуказанной активной терапии давало хорошие результаты. Ателектазы исчезали через 30 мин или через 3—5 дней.

Для предупреждения ателектазов, возникающих у детей после операций, необходимо назначать дыхательную гимнастику по возможности вскоре после операции. Д. С. Саркисов, Т. М. Дарбинян, Л. Д. Крымский и Ф. Р. Черняховский (1969) с целью профилактики ателектазов в послеоперационном периоде рекомендуют следующее: 1) вдыхание увлажненного кислорода; 2) постоянное поддержание отрицательного давления в плевральной полости при помощи вакуум-отсоса (расправление легкого и удаление воздуха и крови); 3) предупреждение рвоты; 4) обезболивание дыхательных и кашлевых движений; 5) возбуждение кашлевого рефлекса и самостоятельное откашливание; 6) дыхательная гимнастика и периодическая перемена положения тела; 7) бронхорасширяющая терапия; 8) отсасывание слизи из носоглотки.

С целью устранения ателектазов, образующихся при полиомиелите с нарушением дыхания, Samarata, Jacobs, Affeldt применяли аэрозоль «triptar». Этот препарат безопасен и легко применяется через маску, накладываемую на рот, или через трахеотомическую трубку. Он разжижает густой секрет, а затем этот секрет отсасывают через трахеотомическую трубку. Данное лечение применяли тем детям, у которых был нарушен кашлевой рефлекс, в результате чего задерживалось удаление густых, вязких и липких секретов. По данным ука-

занных авторов, результаты были хорошие: из 88 пациентов ателектаз был ликвидирован у 87.

Возникающие ателектазы при асфиксии у новорожденных могут быть устранены применением средств, возбуждающих дыхательный центр.

Оперативное лечение для ликвидации коллапса может быть различным. Пункция плевральной полости с последующей санацией ее асептическими растворами (фурацилин, риванол) и введением антибиотика по чувствительности флоры ведет к полному расправлению коллабированного легкого при эмпиеме у детей (см. рис. 34, а, б, в). Иногда прибегают к применению дренажа по Беллау или даже используют аппарат активной аспирации для удаления газа и гноя из плевральной полости. Такая активная терапия дает хорошие результаты в короткие сроки.

Если инородное тело не может быть удалено при помощи прямой ларингоскопии, то приходится прибегать к трахеотомии. Данная операция может дать осложнение в виде медиастинальной и подкожной эмфиземы, возникающей от насыщения воздуха через поврежденные ткани шеи. Тем не менее трахеотомия должна применяться, чтобы извлечь инородное тело. Медиастинальная и подкожная эмфизема после трахеотомии вскоре исчезает. Неизвлеченное же инородное тело приводит ребенка к инвалидности.

В особую группу следует выделить ателектазы, развивающиеся на почве хронического воспаления легких и не ликвидируемые при соответствующем консервативном методе лечения. Это стойкие ателектазы с развившимися в них бронхоэктазами. Такие ателектазы держались длительное время и не могли быть расправлены из-за развившегося фиброза в самой легочной ткани (см. рис. 5, 16, 17, 18, 20, 22, 23, 38 и 39). К этому же следует отнести и развитие фиброза при длительном пребывании инородного тела в дыхательных путях, когда у ребенка в легком уже развились необратимые процессы (см. рис. 45). Такие ателектазы — пневмосклерозы или карнификация с бронхоэктазами — должны быть ликвидированы оперативным путем, если для этого позволяет общее состояние здоровья ребенка. Подобные ателектазы наблюдались у 117 детей, из них оперативное лечение было применено более чем в 50%. Из них летальный исход был лишь у 2 детей. У остальных результат оперативного лечения (резекция карнифицированной или склерозированной доли) был хорошим (рис. 18, в; 26, г).

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения бронхоэктазий у детей М. Г. Чухловиной (1963) показало, что из 141 оперированного ребенка, обследованного в разные сроки после операции (от 1 года до 12 лет), хорошие

результаты были у 67 детей (47,6%), удовлетворительные — у 53 (37,6%), плохие — у 21 (14,8%). После операции состояние детей этой последней группы оставалось прежним. Они продолжали кашлять и выделять мокроту, у них отмечались частые обострения, нарастала интоксикация и дыхательная недостаточность. Некоторые из них (4 ребенка) погибли в отдаленные сроки после операции — от прогрессирующего амилоидоза внутренних органов. Иногда применялась повторная операция по поводу вновь возникших бронхоэктазов в оставленной части легочной ткани, как это было у ребенка М. 5 лет (см. рис. 26). При первой операции девочке были удалены верхняя и нижняя доли и небольшая часть средней доли (субсегментарная резекция средней доли) правого легкого. В послеоперационном периоде возник ателектаз оставшейся части средней доли правого легкого, который был удален при повторной операции (см. рис. 26, з). Операция и послеоперационный период протекали без осложнений. Самочувствие оставалось хорошим, обострений заболевания не было.

В настоящее время не только при хронической пневмонии, но и при туберкулезе по поводу различных проявлений пневмосклероза (пневмосклероз с имеющейся полостью, склерозированный ателектаз) также успешно применяется оперативное лечение. Так, например, по данным Л. К. Богуш, Б. С. Кибрик, М. М. Авербах (1963), лобэктомия при нижнедолевых туберкулезных процессах является эффективным хирургическим вмешательством. Клиническое выздоровление отмечено у 45 из 52 оперированных. Число осложнений и рецидивов не выше, чем при верхнедолевых резекциях.

Физиотерапевтическое лечение широко применяется у детей при различных заболеваниях легких: при острой и хронической пневмонии, при бронхиальной астме, при туберкулезе и других.

Если в легком возник ателектаз, то выбор метода физической терапии определяется причиной, его вызывающей. Для ликвидации ателектаза в связи с закупоркой бронха слизью при воспалении целесообразно использовать электрическое поле УВЧ. Его общее действие проявляется во влиянии на иммунитет, как клеточный, так и гуморальный (активируется фагоцитоз, стимулируется выработка защитных антител), а также улучшается выработка гамма-глобулина. Метод УВЧ активирует как внутриклеточные, так и внеклеточные ферменты. С этим связано его влияние на завершенность фагоцитоза, а также на восстановление в клетках воспалительного очага нарушенных фаз окислительного процесса (окислация — гликолиз), являющихся одним из условий устранения воспаления (И. П. Хлыстова, 1968). При ателектазе нейрогенного происхождения, когда нарушен тонус мускулатуры брон-

ха, автор рекомендует электрофорез платифиллина на протяжении 8—12 сеансов. Являясь препаратом атропиновой группы, платифиллин действует на нервные приборы вегетативного отдела нервной системы, регулирующего тонус бронхов, и восстанавливает его равновесие при ателектазах и бронхоэктазах. Вследствие этого снижается секреция бронхиальных желез и уменьшаются катаральные явления в легких.

При наличии хронического ателектаза, связанного со склерозом и деформацией бронхов, применяемое повторно и длительно лечение термоэлектрофорезом йода не дает эффекта из-за необратимости структурных изменений.

Санаторно-курортное лечение показано детям после операций по поводу удаления хронического ателектаза и тем, у которых имеется гиповентиляция доли, развившаяся на почве перибронхиального фиброза. Наряду с этим в такой доле при бронхографии выявляются ригидные и деформированные бронхи и даже умеренно выраженные бронхоэктазы цилиндрического типа, т. е. хроническая пневмония II стадии. Для таких детей С. М. Гавалов (1961) предлагает режим IIа, б, в. Режим IIа назначается всем детям, больным хронической пневмонией II стадии в фазе обострения; режим IIб — детям, больным хронической пневмонией в бронхоэктатической стадии при уменьшении у них катаральных явлений и одышки и улучшении общего состояния; режим IIв — детям, у которых хроническая пневмония сочетается с нетяжелыми приступами бронхиальной астмы. При указанном режиме допускаются недлительные прогулки, не очень подвижные игры, экскурсии при условии пользования транспортом, непродолжительные школьные занятия (время урока — 30 мин). Назначаются процедуры: ванны рассеянной радиации (от 15 до 30 мин), воздушные ванны, допустимы обтирания теплой морской водой.

Для больных II и III стадиями хронической пневмонии назначается и лечебная физкультура. Ее задачи: 1) улучшение функции внешнего дыхания и борьба с гипоксемией; 2) улучшение и укрепление функции сердечно-сосудистой системы; 3) повышение функциональной приспособляемости детей к трудовым (школьным) и бытовым физическим нагрузкам, введение определенных упражнений, которые способствуют освобождению бронхов от секрета. При этой процедуре особенно важно вдыхание через нос с последующим медленным и полным выдохом через сближенные зубы или губы (выдувание воздуха). Это рефлекторно действует на бронхи, расширяет их и тем самым способствует лучшей подвижности диафрагмы и развитию более глубокого дыхания. Нередко дети, имеющие бронхоэктазы, сами находят наиболее удобное для себя положение, которое способствует отделению у них мокроты. Несомненно, что санаторно-курортное лечение не всегда

способствует стиханию инфекционно-воспалительного процесса в дыхательных путях. В таких случаях его сочетают с антибактериальной и противовоспалительной терапией: антибиотиками (в виде аэрозолей, интратрахеально, реже парентерально), УВЧ, диатермию, ионофорез солями кальция, щелочные и масляные (1% ментол, витамин А) ингаляции. При наличии у больных детей хронического тонзиллита, гайморита, назофарингита, отита и кариозных зубов необходимо проводить санацию активной терапией для предупреждения обострения основного процесса.

Применение вышеуказанного санаторно-курортного лечения дает хороший лечебный эффект. Улучшение в состоянии больных и процесса в легких доходит до 94,4% (С. М. Гавалов).

Систематическое, плановое лечение детей в санатории по поводу наличия гипопневматоза с явлениями перибронхиального фиброза может предупредить развитие карнификации. Постоянная же санация расширенных бронхов способствует стабилизации сухих бронхоэктазов, предупреждает ухудшение воспалительного процесса и тем самым исключает необходимость оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосов А. И., Струков А. И. Патологическая анатомия, ч. 1, стр. 55, ч. II, стр. 93. М., 1954.
- Алекберов С. Материалы к изучению клинко-рентгенологических и патоморфологических изменений легких при длительном пребывании в них металлических инородных тел. Автореф. дисс. Махачкала, 1958.
- Альперн Д. Е. Патологическая физиология. М., 1965, 301—302.
- Анисимов М. П. Труды VIII Всесоюз. съезда рентгенологов и радиологов, М., 1964, 289.
- Аркусский Ю. И. Вестн. рентгенол. и радиол., 1924, 3, 2, 143—152.
- Аруни Л. И. Труды ВММА, в. 6. Л., 1956, 126—134.
- Аршавский И. А., Галеева Л. С., Глейзер М. Д., Крючкова А. П. и Розанова В. Д. Вopr. педиатрии, 1947, 6, 15—17.
- Асеев Д. Д., Коровина Ю. П., Однолеткова Е. Ф., Тонитрова Н. С., Тихомирова Е. А. Пробл. туберк., 1961, 5, 11—20.
- Бакланова В. Ф. Вестн. рентгенол. и радиол., 1952, 4, 9—13.
- Базаров В. Г. Вестн. оториноларингол., 1959, 5, 97—99.
- Бакулев А. Н. и Герасимова А. В. Пневмоэктомия и лобэктомия. М., 1949, 63—73.
- Берлин Д. С. Педиатрия, 1938, 7—8, 109—112.
- Бернштейн-Соркина М. И. Туберкулез легких у детей и подростков. М., 1949.
- БМЭ. Атлектаз. 1957, т. 2, 999—1000; 1959, т. 12, 370—371; 1962, т. 25, 267—299; 1963, т. 31, 272—273.
- Бодулин В. П. В кн.: Вопросы грудной хирургии. М., 1946, 82—90.
- Богомаз Т. А., Гинк-Локшина Р. А., Красильщик З. А. Педиатрия, 1962, 9, 30—35.
- Богущ Л. К. Сов. мед., 1957, 6, 45—50.
- Богущ Л. К., Кибрик Б. С., Авербах М. М. Грудн. хир., 1963, 1, 99—105.
- Брандман Л. М. Педиатрия, 1966, 3, 72—74.
- Брюм Б. И. Пробл. туберк., 1945, 4, 18—21.
- Быкова-Сардыко В. А., Крымова К. Б. и Максимов И. А. Хирургия, 1962, 12, 34—40.
- Вайсберг А. Д. В кн.: Туберкулез легких и явления нарушения бронхиальной проходимости. Л., 1938, 47—80.
- Валькер Ф. И. Топографо-анатомические особенности детского возраста. М. — Л., 1938, 106—146.
- Валькер Ф. И. Развитие органов человека после рождения. М., 1951, 36—63.
- Вейнгертнер Л. Радиология-диагностика, 1960, 3, 355—361.
- Вишневецкая Л. О. В кн.: Анатомио-физиологические особенности детского возраста. Под ред. Шурпе Э. Ю. М. — Л., 1935, 175—194.
- Вишневский А. С. Грудь. Курс топографической анатомии. Под ред. Шевкуненко В. Н. Л., 1935, 128—214.

- Владыкина М. И. Рентгенологическое исследование грудной клетки в боковой проекции у детей. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Владыкина М. И. Вестн. рентгенол. и радиол., 1959, 5, 48—52.
- Владыкина М. И. Педиатрия, 1960, 11, 20—27.
- Владыкина М. И. Вестн. рентгенол. и радиол., 1964, 3, 18—21.
- Владыкина М. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 9, 15—19.
- Владыкина М. И. Труды 2-го Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов. Л., 1966, 258.
- Владыкина М. И. Педиатрия, 1966, 3, 21—23.
- Владыкина М. И. Вопросы рентгенологии в педиатрии, т. 44. Л., 1967, 29—31.
- Владыкина М. И. и Трофимова З. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1959, 1, 85—86.
- Воловик А. Б. Болезни сердца у детей. Л., 1952, 8—13.
- Волчок С. И. и Скржинская И. Г. Вопр. педиатрии, 1930, II, 1, 74—89.
- Воробьев В. П. Атлас анатомии человека. М.—Л., 1938, т. 1, 60.
- Воробьев С. И. Пробл. туберк., 1936, 4, 510—517.
- Гавалов С. М. Хронические неспецифические пневмонии у детей и их этапное лечение. М., 1961, 154—178.
- Гаврилов К. П. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, 142—146.
- Гаврилова К. М. В сб. трудов Архангельск. мед. ин-та, в. 19. Архангельск, 1961, 279—282.
- Гольдина В. Н. Педиатрия, 1956, 1, 24—31.
- Гончарова М. Н. Особенности формы и положения сердца у детей раннего возраста. Автореф. дисс. Л., 1936.
- Гончарова М. Н. В кн.: Топографо-анатомические особенности детского возраста. Под ред. Валькера Ф. И. М., 1936, 49—64.
- Гундобин И. П. Особенности детского возраста. СПб., 1906, 251—252.
- Данилова В. М. Вестн. рентгенол. и радиол., 1965, 5, 67.
- Дегтярев Н. А. Клини. мед., 1962, 12, 75—82.
- Долгова Л. Г. Педиатрия, 1960, 11, 68—69.
- Домбровская Ю. Ф. Заболевания органов дыхания у детей. М., 1957, 238.
- Домрачев А. С. Вестн. хир., 1962, 88, 3, 14—19.
- Дорномедова Л. Н. Научные труды Лен. ин-та усоверш. врачей, в. 22. Л., 1960, 38—45.
- Дорон А. П. Возрастные особенности развития грудной клетки у детей от 0—3 лет. Автореф. дисс. Л., 1937.
- Дорошук В. П. Сов. мед., 1962, 3, 30—36.
- Дьяченко В. А. Аномалии развития позвоночника в рентгено-анатомическом освещении. М., 1949, 26—29.
- Есипова И. К. Архив пат., 1952, 2, XIV, 34—43.
- Есипова И. К., Климкович И. Г. Архив пат., 1967, 1, 15—19.
- Ермолаев В. Р. Грудн. хир., 1959, 6, 50—56.
- Ермолаев В. Р. и Шаталова Н. А. Вестн. хир., 1959, 1, 86—93.
- Ефимова А. И. Пробл. туберк., 1960, 2, 67—68.
- Жолобов Л. К. Арх. анат., 1959, XXXVI, 6, 68—71.
- Захарьевская М. А., Аничков Н. Н. Бюлл. exper. биол. и мед., 1951, 10, 324.
- Звягинцева С. Г. Педиатрия, 1951, 6, 60—63.
- Зедгендзе О. А. Анатомический анализ рентгеновской картины сердца и больших сосудов у детей раннего возраста. Автореф. дисс. Л., 1946.
- Золотокрылина О. Г. Труды по рентгенологии. Под ред. проф. Ш. И. Абрамова. М., 1966, 66—70.
- Золотухин А. С. Рентгеноангиология. Л., 1934, 38.
- Иванов И. Н. В кн.: Курс медицинской рентгенологии. Под ред. С. А. Рейнберга. М.—Л., 1938, 391—392.

- Иванов Г. Ф. Основы нормальной анатомии человека, т. I, 125—127, т. II, 675—679. М., 1949.
- Иванов П. Н. Воен.-мед. журн., 1959, 6, 37—38.
- Иванов В. К. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 3, 82—84.
- Капушевский А. С. Клин. мед., 1939, XVII, 9—10, 81—82.
- Карапетян Э. Т., Инджиджян А. А. Пробл. туберк., 1967, 7, 55—58.
- Кацман А. Я. Вестн. рентгенол. и радиол., 1934, XIII, 5, 369—385.
- Кацман А. Я. Лучевые нагрузки и противолучевая защита при рентгенодиагностических процедурах. Л., 1966, 171.
- Климанский В. А. Бронхография у детей. М., 1964, 76—78.
- Ковач Ф., Жебек З. Рентгено-анатомические основы исследования легких. Будапешт, 1958, 145—188.
- Кондаксазов Н. А. Пробл. туберк., 1958, 2, 103—104.
- Копылова Р. Е., Монастырский Б. И. Архив пат., 1952, 5, 53—58.
- Краснов А. К. В сб. научных тр. Ивановского мед. ин-та, в. 23. Иваново, 1960, 313—317.
- Куприянов П. А., Колесов А. П. Руководство по хирургии, т. V, гл. XXII. М. — Л., 1960, 470—511.
- Курашев Р. И. Вестн. хир., 1960, 12, 104—105.
- Курашев Р. И. Педиатрия, 1960, 5, 62—64.
- Курдыбайло Ф. В. Лимфогранулематоз. Л., 1961, 45.
- Лагунова И. Г. В кн.: Нарушение бронхиальной проходимости. Под ред. С. А. Рейнберга. М., 1946, 210—233.
- Лапина А. А. Пробл. туберк., 1956, 1, 14—19.
- Левин Р. С. Клиническая рентгенодиагностика туберкулеза легких у детей раннего возраста. Л., 1947, 51.
- Левин Р. С., Владыкина М. И. Вопр. педиатрии, 1951, XVIII, 6, 30—37.
- Лернер О. И. Хирургия, 1948, 2, 34—39.
- Линберг Б. Э. Цит. по О. И. Лернер, 1948.
- Линденбратен Д. С., Топоркова М. А. Вопр. педиатр., 1933, 5, 2, 84—96.
- Линденбратен Д. С., Топоркова М. А. В сб. трудов Ин-та рентгенологии. М., 1936, 39—54.
- Линденбратен Д. С., Линденбратен Л. Д. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей. Л., 1957, 127—131, 149—152.
- Лоренц В. Радиационная защита медицинского персонала и больных. Пер. с нем. М., 1966, 184—191.
- Лохов Д. Д. В кн.: Вопросы возрастной реактивности в инфекционных и иммунологических процессах. Л., 1955, 32—47.
- Лукомский Г. И. Грудн. хир., 1963, 1, 111—116.
- Любавин Л. Р. В сб. работ кафедры пат. анатомии ВММА, т. XXII, в. 1. Л., 1950, 103—116.
- Маврин В. К. В сб. трудов Ин-та им. Вишневского, в. 2. М., 1963, 100—112.
- Маврин В. К., Нестеров Е. Н., Биркун А. А. Архив пат., 1963, 25, 9, 69—75.
- Маслов М. С. Основы учения о ребенке и особенностях его заболеваний. Л., 1932, 31—36, 68—72.
- Маслов М. С. Учебник детских болезней. Л., 1952, 353—354.
- Мерзликін Г. С. Морфологические и функциональные изменения в легком после длительного асептического ателектаза в эксперименте. Автореф. дисс. Л., 1965.
- Микельсаар Р. Н. Физиол. журн. СССР, 1967, 8, 987—989.
- Миллер Н. Ф. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. М., 1885.
- Мильман Н. Я. Рентгеновы лучи и радиоактивные излучения в медицине (влияние на организм и степень безопасности). М., 1966, 22—28.
- Михайлов Ф. А. Пробл. туберк., 1948, 4, 23—27.

- Немишущая Л. И. Новый хир. архив, 1962, 1, 13—17.
- Паламарчук В. П. Вестн. рентгенол. и радиол., 1968, 5, 3—9.
- Панов Н. А. В кн.: Анатомические и гистоструктурные особенности детского возраста. Под общей ред. Шурпе Э. Ю. М., 1936, 123—134.
- Панов Н. А. Рентгенологическое исследование грудной клетки при острой пневмонии у детей раннего возраста. М., 1957, 108—116.
- Панов Н. А. В кн.: Руководство по детской рентгенологии. М., 1965, 200—205.
- Пацхверова А. Г. Педиатрия, 1960, 5, 46—50.
- Першина Н. Ф. В кн.: Туберкулез легких и явления нарушения бронхиальной проходимости. Под ред. С. А. Рейберга. М., 1938, 103—122, 170—180.
- Платонова В. А. Педиатрия, 1963, 7, 21—24.
- Пинская Р. М. Пробл. туберк., 1938, 4, 114—115.
- Помельцов К. В. В кн.: Рентгенологическая диагностика туберкулеза легких. М., 1965, 358—390.
- Понизовская Б. М. Вopr. охр. мат. и дет., 1966, 1, 91—92.
- Прозоров А. Е. Рентгенодиагностика туберкулеза легких. М. — Л., 1940, 282.
- Прозоров А. К. Пробл. туберк., 1945, 1, 13—20.
- Рабинова А. Я. Пробл. туберк., 1950, 3, 35—41.
- Рабинович А. М. В кн.: Туберкулез легких и явления нарушения бронхиальной проходимости. Под ред. С. А. Рейберга. М., 1938, 80—102.
- Рабинович А. М. Вopr. педиатрии, 1938, X, 2, 93—106.
- Рабухина Н. А. Клин. мед., 1956, 12, 62—66.
- Равич-Щербо В. А. Пробл. туберк., 1937, 11, 139—146.
- Ревис В. А. Клин. мед., 1956, 34, 10, 31—34.
- Рейнберг С. А. В кн.: Нарушения бронхиальной проходимости. М., 1946, 5—31.
- Рейнберг С. А., Першина Н. Ф. В кн.: Нарушение бронхиальной проходимости. М., 1946, 32—64.
- Рейнберг С. А., Симонсон С. Г. Вестн. рентгенол. и радиол., 1932, X, 385.
- Розенштраух Л. С. и Виннер М. Г. Рентгенодиагностика плевритов. М., 1968, 192—208.
- Рохлин Д. Г. Легочные сегменты в рентгеновском изображении. Л., 1963.
- Рылкин А. И. Вестн. оториноларингол., 1963, 5, 95—96.
- Самотейкин М. А., Бабцев Б. Е. В сб. работ по судебно-медицинской экспертизе, в. 2. Благовещенск, 1961, 113—118.
- Саркисов Д. С., Дарбинян Т. М., Крымский Л. Д., Чернявский Ф. Р. Послеоперационные легочные осложнения. М., 1969, 1—67.
- Сивяков А. А. Тез. к докл. на 2-й Укр. конф. судебно-медицинских экспертов. Одесса, 1949, 19—20.
- Скрынский Н. Т. Нов. хир. архив, 1958, 2, 41—45.
- Соболева В. Д. Педиатрия, 1949, 4, 40—45.
- Соболева В. Д. и Кругликова З. Л. Клинико-рентгенологическая диагностика легочных поражений при респираторных инфекциях у детей. М., 1966.
- Соколова Г. В., Архипова О. В. Пробл. туберк., 1967, 1, 27—32.
- Сперанский А. Д. Долевые пневмонии в эксперименте и клинике. Л., 1942, 3—17.
- Старичков М. С. Вестн. хир., 1959, 9, 109—111.
- Струков А. И. Педиатрия, 1960, 11, 10—19.
- Струков М. А. Врач. дело, 1945, 7—8, 298.
- Теппер П. А. Плевриты. М., 1960, 170—177.
- Тиходеев С. М. Закрытые травмы легких в рентгеновском освещении. М., 1946.
- Тонких А. В. Клин. мед., 1944, 1—2, 32—36.

- Тонков В. Учебник анатомии человека. Л., 1953, 54—55, 162.
- Тоточенко В. К. Педиатрия, 1962, 9, 69—76.
- Тур А. Ф. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1948, 106—113.
- Тур А. Ф. Физиология и патология новорожденных детей. Л., 1967, 56—59, 232—241.
- Тур А. Ф. Пропедевтика детских болезней. Л., 1967.
- Тюрин Н. А., Карташева В. И. Вопр. охр. мат. и дет., 1962, 7, 76—78.
- Фанарджян В. А. В кн.: Вопросы рентгенологии и онкологии. Ереван, 1950, 5—22.
- Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки. Ереван, 1958, 503.
- Фанкони Г., Вальгрэн А. Руководство по детским болезням. Пер. с нем. М., 1960, 515, 525.
- Филатов Н. Семiotика и диагностика детских болезней. М., 1902, 251.
- Филин В. И. Вестн. хир., 1961, 86, 5, 52—58.
- Фрейдлин С. М. Клин. мед., 1955, 12, 35—38; 1960, 11, 50—55; 1962, 12, 82—87.
- Фридкин В. Я. Вопросы рентгенологии, в. 7, М., 1952, 26—31.
- Фридкин В. Я., Жислина М. М. Вестн. рентгенол. и радиол., 1953, 5, 14—20.
- Фридкин В. Я., Розенштраух Л. С. Вопр. онкол., 1959, V, 10, 425—431.
- Хеука Ф. Вестн. рентгенол. и радиол., 1962, 3, 76—77.
- Хлыстова И. П. Физиотерапия хронической пневмонии у детей. Л., 1968.
- Цейтлин А. А. Сов. мед., 1951, 10, 27—29.
- Цигельник А. Я. Бронхоэктатическая болезнь. Л., 1948, 186—203.
- Цимбал О. Л. Рентгенологическое исследование новорожденных. Л., 1968.
- Челнокова А. А., Ямпольская М. Я., Иванова Л. И. Тр. Саратовск. мед. ин-та, т. 36. Саратов, 1962, 89—101.
- Чередникова Г. В. Применение гормональных препаратов (АКТГ и кортикостероидов) при лечении туберкулеза у детей. Автореф. дисс. Л., 1966.
- Чухловина М. Г. Клиника и терапия хронической пневмонии у детей. Автореф. дисс. 1963.
- Чухловина М. Г. Вопр. охр. мат. и дет., 1964, 10, 54—56.
- Шалимов А. А., Яроцкая Э. П. Клин. хир., 1962, 7, 66—68.
- Шашлов В. И. В кн.: Вопросы клинической рентгено-диагностики. Под ред. С. А. Рейнберга. М., 1959, 186—208.
- Шелковский Н. А., Шелковская Н. К. Тр. Семипалатинского гос. мед. ин-та, Семипалатинск, 1957, 179—189.
- Шейнин М. М. Пробл. туберк., 1938, 4, 77—83.
- Шехтер И. А., Зубчук Н. В. Клин. мед., 1958, 12, 78—88.
- Шик Я. Л., Вестн. рентгенол. и радиол., 1965, 1, 3—7.
- Шик Я. Л., Аль Е. Э. Вестн. рентгенол. и радиол., 1926, IV, 275.
- Шиловцева А. С. Журн. ушн., нос. и горл. бол., 1963, 4, 82—83.
- Штейн Л. Б. Врач. дело, 1956, 12, 1269—1272.
- Штефко В. Г. Возрастная остеология. М.—Л., 1947, 55—64.
- Шулутко Л. М., Виннер М. Г., Коробов В. И. Вестн. хир., 1968, 1.
- Шухат А. П. Педиатрия, 1949, 5, 48—52.
- Щеглов М. Г. Грудн. хир., 1959, 5, 70.
- Щукарев К. А. Клин. мед., 1944, 22, 7—8, 3—18.
- Юдин Л. А. Вестн. рентгенол. и радиол., 1962, 4, 59—60.
- Ярушевич А. Д. Гнойные заболевания плевры и легких, гл. 16. М., 1955, 398—401.

- Adams W. E., Lewingstone. Arch. surg., 1931, XXIII, 500—512.
- Adams W. E., Singer. Am. Rev. Tuberc., 1935, 31, 373—385.
- Ahnlund H., Björk L., Lodin H. Thoraxchirurgie, 1959, 7, 348—353.
- Albot G. et Gerbeaux J. Arch. med. Chir. Appar. resp., 1941, 14, 431.
- Alexander H. Atelektasen der Lunge. Stuttgart, 1951.
- Anspach W. E. Am. J. Roentg., 1939, 41, 173—182.
- Aronsohn R. B., Pressman J. J. Ann. Otol., 1958, 67, 4, 1106—1112.
- Bariéty M., Coury C. Le Médiastin et sa Pathologie, v. IX. Paris, 1958, 279—288.
- Bergamini H. a. Shepard L. Ann. surg., 1927, 86, 35.
- Boyd L. JAMA, (Tuberc. Number), 1935, 105, 23, 1832—1835.
- Boyer R. C. Am. J. Roentg., 1953, 69, 1, 28—41.
- Braverman M., Brown S. Radiology, 1932, 18, 1144.
- Briscoe C. Lancet, 1925, 208, 376—381.
- Brock R. C. The anatomy of the bronchial tree. London, 1946.
- Bronkhorst, Dijkstra. Beitr. klin. Tuberk., 1940, 94, 445.
- Caffey J. Pediatric X-ray diagnosis. Chicago, 1945, 222—268, 276—304.
- Camarata S. J., Jacobs H. J., Affeldt J. E. Dis. Chest, 1957, 29, 388—401.
- Churchill. Цит. по К. А. Шукареву, 1944.
- Crarke J. A. Arch. int. Med., 1930, 45, 624.
- Cocchi U. Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Stuttgart, 1952, 2096, 2171, 2506—2507.
- Cocchi U. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1951, 75, 6, 57—73.
- Coryllos P., Birnbaum L. Arch. surg., 1929, 18, 190—241.
- Coryllos P., Birnbaum L. Цит. по А. Д. Вайсберг, 1938.
- Doig A. T. Tubercle, 1946, 27, 173—190.
- Eck H. Fortschr. Röntgenstr., 1953, 78, 313.
- Engel S., Schall L. Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter. Leipzig, 1933.
- Esser C. Über hochgradige Schrumpfung gancer Lungen lappen (Lappenatelektase und Lappenbronchiektasie). Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1949, 71, 1, 28—54.
- Esser C., Hilgert F. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1956, 84, 1, 3—18.
- Esser G. Arzt. Wschr., 1954, 37, 869—876.
- Eyler W. R., Ziegler R. F., Shea J. J., Knabe G. Radiology, 1955, 64, 797—809.
- Farrel J. Am. J. Roentg., 1930, 24, 140—146.
- Fawcitt J. Arch. Dis. Child., 1956, 31, IV, 119.
- Fehre W. В кн.: Hirsch W. Lungenkrankheiten im Röntgenbild, Bd. II. Leipzig, 1958, 253—290.
- Felson B. В кн.: Fundamentals of chest Roentgenology. Philadelphia — London, 1960, 27—57.
- Fleischner F. Klin. Wschr., 1925, 18.
- Fleischner F. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1933, 47, 623—644.
- Fleischner F. Цит. по Н. А. Рабухиной, 1956.
- Freer J., Matheson W. Arch. Dis. Child., 1953, 28, 284—287.
- Froelich W. Rev. Tuberc., 1934, 4, 372—386.
- Gräper. В кн.: Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. I, H. 2, 1928, 293—320.
- Guglielmo L., Citroni G., Ferri L. Цит. по В. Я. Фридкину и Л. С. Розенштраух, 1959.
- Hampton A. O., King D. S. Am. J. Roentgenol. Rad. Ther., 1936, 35, 721—739.
- Heller. Цит. по А. Д. Вайсберг, 1938.
- Hilgert F. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1953, 78, 291—303.
- Huizinga. Цит. по С. Esser, 1949.
- Jacobaeus H. Acta tuberc. Scand., 1936, 10, 1, 1—32.

- Jacobaues H., Selander G., Westermark N. Acta Med. Scand., 1929, 71, 439.
- Jackson C. Цит. по А. Д. Вајсберґ, 1938.
- Jackson C., Lee W. Ann. Surg., 1925, 82, 364.
- Jeanneret P., Sommer E. Radiol. Clin., 1952, 21, 332—336.
- Jones O. R., Burford G. E. JAMA, 1938, 111, 1, 79—80.
- Kahler. Цит. по Lauenstein, 1933.
- Kopstein G. Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1933, 48, 145—165.
- Lauenstein H. Z. Kinderheilk., 1933, 54, 145.
- Lees A. W. Brit. Med. J., 1950, 2, 1138—1141.
- Lichtheim L. Arch. Exp. Path. Pharm., 1879, 10, 54—100.
- Manges F., Farrell T. Am. J. Roentg. Rad. Ther., 1933, XXX, 4, 429—442.
- Martin J. F., Friedell H. L. Am. J. Roentgen., 1952, 67, 6, 905—923.
- Montéte P. Presse méd., 1961, 5, 194.
- Moulonguet A. et P. Ann. d'anat. Path. d'Anat. norm. méd. chir., 1938, XV, 3, 317.
- Nelson H. P. Brit. med. J., 1934, 11, 251—255.
- Nicholson D. P. Arch. Dis. Child., 1949, 24, 29—40.
- Pasteur W. Цит. по А. Д. Вајсберґ, 1938.
- Peterson H. G., Pendleton M. E. Am. J. Roentg., 1955, 74, 5, 800—813.
- Polikard. Цит. по G. Xalabarder, 1949.
- Rakower J., Wayl P., Halberstadt H. Dis. Chest, 1955, 27, 573.
- Reinhardt K. J. radiol. electrol., 1951, 32, 470—473.
- Rigler L. The Chest. A Handbook of Roentgen Diagnosis. Chicago, 1947, 118—123.
- Rivero E. Am. J. Roentg. Rad. Ther., 1951, 65, 2, 173—179.
- Robbins L., Hall C. Radiology, 1945, 45, 3, 260—266.
- Rotter Z. Pediatr. Listy, Praha, 1954, IX, 1, 5—6.
- Santee H. E. Ann. Surg., 1929, 85, 608—610.
- Scot M., Joelson J. Arch. surg., 1927, XV, 6, 855—870.
- Schmid F., Weber G. Röntgendiagnostik im Kindesalter. München, 1955, 193—205.
- Schmitz-Dräger H. G. Fortschr. Röntgenstr., 1962, 96, 3, 371—378.
- Schönfeld H. Mschr. Kinderheilk., 1928, 39, 5—6.
- Schönfeld H. В кн.: Handbuch der Röntgen-Diagnostik und Therapie im Kindesalter. Leipzig, 1933, 229—270.
- Simenstad J. O., Galway C. F., Maclean L. D. Surg. Gynec. Obstet., 1962, 115, 6, 721—723.
- Simonin, Girard J., Grimaud. Presse méd., 1950, 58, 44, 803.
- Soulas A. Rev. Tuberc., 1934, 5, 513—516.
- Steinberg J., Stein H. Am. J. Roentg. Rad. Ther., 1966, 96, 4, 991—1006.
- Sturm A. Цит. по K. Reinhardt, 1951.
- Tannenberg J. Am. J. clin. path., 1959, 32, 4, 305—320.
- Tannenberg J., Pinner M. J. Thor. surg., 1942, 11, 571—616.
- Tendeleo. Цит. по О. Л. Цимбал, 1968.
- Van-Allen. Radiology, 1934, 1, 27—40.
- Van-Allen a. Соо. Цит. по А. Д. Вајсберґ, 1938.
- Vojtek V. O resorpcnich atelektasach. Praha, 1950.
- Webb W. R., Burford T. H. Arch. surg., 1953, 66, 6, 801—809.
- Weltz G. A. Цит. по Д. С. Линденбрaтен и Л. Д. Линденбрaтен, 1957.
- Wetzel G., Peter K. Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. II, H. 5. München, 1938, 845—913.
- Williams E. Proc. Roy. Soc. Med., 1956, 49, 9, 737—747.
- Wisler. Цит. по V. Vojtek, 1950.
- Xalabarder G. Tubercle, 1949, 30, 266—283.
- Zsobek. Цит. по О. Л. Цимбал, 1968.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. <i>Очерк анатомо-физиологических особенностей органов грудной полости у детей</i>	9
ГЛАВА II. <i>Ателектаз, его этиология и патогенез</i>	21
ГЛАВА III. <i>Показания и выбор рентгенологического метода исследования у детей при подозрении на ателектаз</i>	35
Методика рентгенологического исследования грудной клетки при ателектазе	35
Вопросы безопасности при рентгенологическом исследовании легких у детей	41
ГЛАВА IV. <i>Ателектазы легких у детей в рентгеновском изображении</i>	44
Ателектаз легкого	44
Ателектазы долей легкого и его сегментов	50
Дисковидные, или пластинчатые, ателектазы	94
Дольковые ателектазы	99
ГЛАВА V. <i>Локализация ателектазов, их течение и исход</i>	99
Ателектазы у новорожденных детей (физиологические и патологические)	99
Особенности ателектазов при пневмонии и при бронхиальной астме	106
Расправляющиеся ателектазы	103
Перемежающиеся ателектазы	114
Необратимые ателектазы	116
Ателектазы, образующиеся при туберкулезе легких	121
Характерные проявления ателектазов при инородных телах в дыхательных путях	128
Возникновение ателектазов при операциях на грудной и брюшной полости	136
Появление ателектазов при болезнях сердца, нервной системы и прочих других заболеваниях	141
ГЛАВА VI. <i>Дифференциальная диагностика ателектазов у детей</i>	153
ГЛАВА VII. <i>Лечение и профилактика ателектазов</i>	173
ЛИТЕРАТУРА	183



Мария Ивановна Владыкина

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА
АТЕЛЕКТАЗОВ ЛЕГКИХ
У ДЕТЕЙ

*Редактор Н. Я. Мильман
Переплет художника О. Н. Советниковой
Художественный редактор А. И. Приймак
Технический редактор Т. И. Бузова
Корректор Р. И. Гольдина*

Сдано в набор 25/VI 1970 г. Подписано к печати 8/І 1971 г. Формат
бумаги 60×90¹/₈. Печ. л. 12,0. Бум. л. 6,0. Учетно-изд. л. 12,30. ЛН-76.
Заказ № 690. Тираж 10 500 экз. Цена 93 коп. Бумага типогр. № 1.

Издательство „Медицина“. Ленинградское отделение. Ленинград, Д-104,
ул. Некрасова, д. 10

Ордена Трудового Красного Знамени
Ленинградская типография № 2 имени Евгении Соколовой
Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР,
Измайловский проспект, 29.

ВЫЙДЕТ В СВЕТ В 1971 г.:

Бортфельд С. А. Двигательные нарушения и лечебная физическая культура при детском церебральном параличе. Л., „Медицина“, 12 л.

В монографии подробно описаны особенности двигательных нарушений при основных формах детского церебрального паралича (пирамидных, экстрапирамидных, мозжечковых, двигательных нарушениях) и определены основные задачи лечебной физкультуры, а также принципы планирования лечебной работы и учет ее эффективности.

Издание рассчитано на врачей-педиатров и методистов лечебной физкультуры.