

бронхитом (16) и врожденной патологией бронхолегочной системы.

Для сравнения можно привести данные Республиканского клинического туберкулезного диспансера, где за 10 лет на 2268 бронхоскопий, выполненных преимущественно ригидным бронхоскопом, было выявлено 57 туберкулезных поражений крупных бронхов (41 — долевых бронхов, 12 — главных, остальные — поражение нескольких долевых или двусторонние).

Среди туберкулезных поражений воздухопроводящих путей наибольший интерес представляет опухолевидная (туморозная) форма. Изменения по внешнему виду мало отличаются от проявлений центрального рака. Из дифференциально-диагностических признаков мы обратили внимание на сохранение эластичности бронхиальной стенки при достаточно большой протяженности разрастаний по слизистой бронха. Иногда эти разрастания представляют дорожку от устья сегментарного бронха по направлению к трахее. Но в любом случае без цитологического исследования поставить диагноз невозможно. С другой стороны, отсутствие злокачественных клеток при картине эндобронхиальной опухоли служит сигналом необходимости повторного бронхологического исследования.

Выводы

1. Морфологическая верификация диагноза легочной патологии должна стать неотъемлемой частью диагностического процесса.

2. Бронхологическое исследование должно быть доступно и войти в клинический минимум обследования легочного больного. Это позволило бы не только выявлять злокачественные изменения, но и чаще, чем в специализированном учреждении, диагностировать туберкулез дыхательных путей.
3. Кроме бронхоскопических, рационально создание региональных рентгенобронхологических центров (кабинетов) на базе нескольких районных больниц.
4. Располагая информацией об оснащенности медицинских учреждений, зная опасности длительного динамического наблюдения диагностически "неясных" больных и "тест-терапии", будучи информированными о роли того или иного метода инвазивной диагностики уже при первичном осмотре можно определить оптимальный и выгодный с экономической точки зрения для конкретного больного алгоритм обследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жигель И.П., Кудринская И.И. Клинико-рентгенологические проявления туберкулеза легких, протекающего с преимущественным поражением бронхов. Вестн. рентгенол. 1998; 1: 14–19.
2. Хоменко А.Г. (ред.) Туберкулез органов дыхания. (Руководство для врачей). М.: Медицина; 1981.
3. Яблонский П.К. Современные представления об организационных и методологических особенностях синдромной диагностики болезней органов дыхания. Новые Санкт-Петербург. врач. ведомости 2000; 3 (13): 80–84.

Поступила 03.05.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.24–007–039:616.24–002

А.Л.Черняев¹, В.Ф.Матвеев², А.И.Синопальников³

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОД МАСКОЙ ПНЕВМОНИИ

¹ НИИ пульмонологии Минздрава РФ, Москва; ² ОБКГ 1586; ³ ГИУВ МО РФ

LUNG DEFECTS DISGUISED BY PNEUMONIA IN YOUNG PEOPLE

A.L.Cherniaev, V.F.Matveev, A.I.Sinopalnikov

Summary

Lung defects are detected according to various authors' data in 0.15–50% of all lung pathologies. As a rule the defected lungs are subjected to viral and bacterial infections resulted in pneumonia at the defected field. There are a great problem to distinguish the lung defects and tissue deformations at productive inflammation areas. Our study examined 22 recruits aged 19.4 ± 0.2 yrs at the initial 6 to 8 months of their military service. All the patients have had lower-lobe pneumonia 1 to 3 yrs before their call-up. When clinically recovering after repeated pneumonia during the active service, the patients underwent bronchography revealed bronchiectasis and the lung hypoplasia. Thirteen patients were made lobectomy. The macroscopic examination of the resected lobes confirmed the lower lobe hypoplasia in all the surgically treated patients. The histological examination

revealed multiple signs of the bronchi and respiratory tissue growth defects with intralobar sequestration. Simultaneously exudative and productive inflammation features associated with the growth defects were found.

Резюме

Пороки развития легких диагностируются, по данным разных авторов, в 0,15–50% всех наблюдений патологии легких. Как правило, на порочно развитые легкие накладываются вирусные и бактериальные инфекции с развитием пневмонии в зоне порока. Существуют значительные трудности в дифференциальной диагностике пороков развития и деформации ткани легких в зонах продуктивного воспаления. Были обследованы 22 новобранца в возрасте $19,4 \pm 0,2$ года в первые 6–8 мес службы в армии. У всех пациентов за 1–3 года до призыва в армию были перенесенные пневмонии с одной и той же нижнедолевой локализацией. После клинического выздоровления от повторной пневмонии, перенесенной в течение службы, больным была произведена бронхография, установившая наличие бронхоэктазов и гипоплазии легких. 13 пациентам была произведена лобэктомия. При макроскопическом исследовании удаленных долей у всех оперированных была подтверждена гипоплазия нижней доли. При гистологическом исследовании выявлены множественные признаки пороков развития бронхов и респираторной ткани с элементами внутрилобарной секвестрации. Одновременно были выявлены признаки экссудативного и продуктивного воспаления, ассоциированные с пороками развития.

В литературе до настоящего времени дискутируется вопрос о взаимоотношении пороков развития и приобретенной патологии легких; при этом остаются еще не очерченными контуры врожденной патологии легких [1,2,11,14,17]. Проблема усугубляется неоднородностью врожденной патологии [32] и объективными методическими трудностями в ее описании [5]. Так, например, не всегда возможна адекватная реконструкция порока легких при анализе операционного или аутопсийного материала [16]. Клиническая же диагностика еще более затруднена из-за того, что традиционное рентгенологическое исследование не дает достаточно объективной информации. Компьютерная томография не всегда доступна и не во всех случаях дает возможность реконструировать весь порок развития, а бронхография хотя и несет информацию о врожденной патологии легких, но в настоящее время проводится крайне редко.

Между тем, по данным разных авторов, пороки развития тех или иных структур легких диагностируются в широком диапазоне — от 0,15 до 50% [5,7,12,13]. Сообщается также, что различные пороки развития легких в 1–30% наблюдений сочетаются с внелегочными аномалиями. В основном пороки развития обнаруживают у мертворожденных и у детей раннего возраста (до 7–8 лет) [31]. Однако известно, что значительная часть аномалий развития бронхолегочной системы, носящих локальных характер, могут довольно долго протекать бессимптомно и зачастую толчком к их демонстративной клинической манифестации служат интеркуррентные вирусные и/или бактериальные инфекции [3,28]. Так, по данным *И.К.Есиповой* [5], пороки развития легких в 45,8% наблюдений выявляются в возрасте 11–30 лет, т.е. в период наивысших дыхательных нагрузок, и характеризуются такими неспецифическими клиническими проявлениями, как непродуктивный или продуктивный кашель, эпизоды кровохарканья, лихорадка, потливость, слабость, одышка при физической нагрузке и в покое [6].

Противоречивы данные о классификации пороков развития легких. Особенно сложен вопрос о связи порока развития с бронхоэктазами, а также о разграничении врожденных и приобретенных бронхоэктазов [13,26,29]. Во многих случаях этому помогает анамнез заболевания, в частности перенесенные частые вирусные инфекции в детском возрасте, что позволяет с большей уверенностью считать бронхоэктазы приобретенными.

В настоящее время среди пороков развития легких выделяют: I группа — лобарные аномалии; II группа — аномалии бронхов (бронхиальные кисты — единичные и множественные; кистозное расширение бронхов; врожденный аденоматозный порок развития; лобарная эмфизема легких; III группа — аномалии паренхимы легкого (агенезия; гипоплазия; аплазия; вне- и внутрилегочная секвестрация); IV группа — аномалии легочных сосудов — врожденные и приобретенные [5,23,24].

В этой связи наше внимание привлекли наблюдения внебольничной пневмонии у молодых пациентов (военнослужащие срочной службы), характеризовавшиеся длительным персистированием клинических симптомов заболевания (продуктивный кашель, рецидивирующий субфебрилитет, локальные стето-акустические изменения) при рентгенологическом разрешении пневмонической инфильтрации.

Цель исследования — установить соотношение пороков развития легких и продуктивно-воспалительных изменений легочной ткани у лиц молодого возраста, неоднократно перенесших пневмонию.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 22 военнослужащих срочной службы (средний возраст $19,4 \pm 0,2$ года; средняя длительность службы $5,7 \pm 2,2$ мес). У всех пациентов имелись анамнестические указания на ранее перенесенные пневмонии за 1–3 года до призыва в армию, но только у 2 — в детском возрас-

те. Ввиду недостаточной эффективности проводимой терапии (сохранение в течение 2 нед и более кашля, экспекторации мокроты, рецидивирующего субфебрилитета, слабости, потливости и др.) всем пациентам было проведено фибробронхоскопическое и бронхографическое исследования (с использованием водорастворимых рентгеноконтрастных веществ). В последующем при согласии пациентов было проведено хирургическое лечение (как правило, лобэктомия). Для последующего гистологического исследования были отобраны препараты резецированных участков легких 13 пациентов. Из каждого участка удаленной доли брали по 10 кусочков, включающих кусочки бронхов, легочной ткани из центральных и подплевральных зон. Кусочки ткани обрабатывали традиционным методом. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксин-фукселином.

Результаты исследования

Пневмонии у наблюдавшихся нами пациентов были подтверждены рентгенологически. Чаще очагово-инфильтративные изменения локализовались в левом легком (59,1%), преимущественно в проекции базальных сегментов. При микробиологическом исследовании мокроты в 10 наблюдениях удалось выделить *Streptococcus pneumoniae* в диагностически значимом титре ($\geq 10^6$), а в 12 наблюдениях — *Streptococcus pyogenes*. Все штаммы пневмококка оказались чувствительными к пенициллину¹ и эритромицину. В абсолютном большинстве случаев назначался бензилпенициллин (1 000 000 ЕД 6 раз в сутки) [21].

Вследствие сохранения симптомов заболевания более 2 нед, несмотря на рентгенологические признаки разрешения пневмонии, при фибробронхоскопии во всех наблюдениях обнаружили дислокацию и деформацию устьев бронхов, преимущественно 8, 9 и 10-го сегментов с выделением из их просвета слизисто-гнойного секрета. При селективной бронхографии практически во всех наблюдениях были обнаружены цилиндрические расширения сегментарных бронхов, продолжающиеся почти до плевры (рис.1,а,б), бронхи базальных сегментов сближены между собой (рис.1,в,г), смещены кзади; в дистальных отделах имеются мелкие мешотчатые расширения; контрастное вещество заполняло их неравномерно, напоминало "ветки обгоревшего дерева"; дренажная функция бронхов нарушена (см. рис.1,в,г). Доли были, как правило, уменьшены в размерах. Была произведена резекция патологически измененных долей легких. При интраоперационной ревизии было подтверждено уменьшение объема резецируемых долей. В среднем их размеры составили $(12,6 \pm 1,2 \times 8,7 \pm 0,4 \times 6,3 \pm 0,6 \text{ см})$. При этом лишь в двух наблюдениях пораженные доли были окружены плевродиафрагмальными спайками. Удаленные доли были ма-

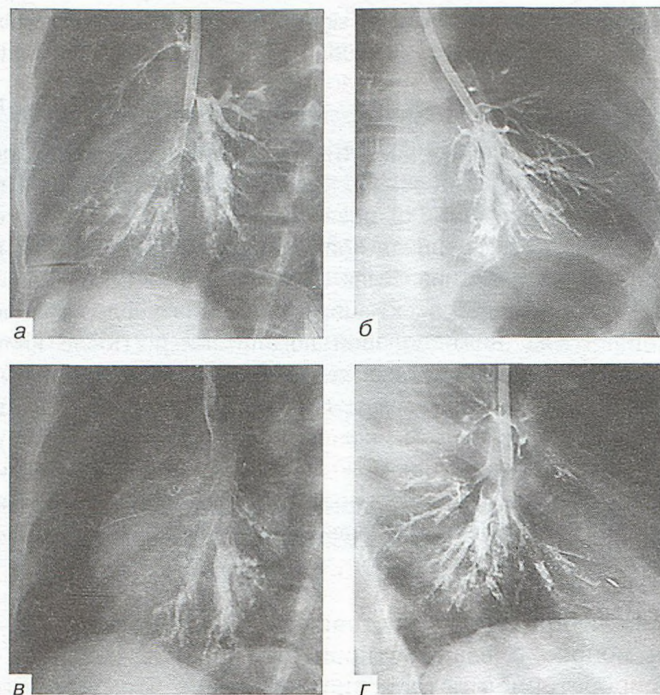


Рис.1. Бронхография нижних долей легких.

а — больной С., 18 лет. Цилиндрические бронхоэктазы, прерывистость заполнения просветов бронхов; б — больной М., 19 лет. Веретенообразные бронхоэктазы, доходящие до плевры, сближение бронхов; в — больной Х., 20 лет. Цилиндрический бронхоэктаз, доходящий до плевры, симптом "ветвей обгоревшего дерева"; г — больной Ш., 19 лет. Бронхоэктазы, дефект наполнения контрастным веществом просвета бронхов, симптом "ветвей обгоревшего дерева".

ловоздушными, тестоватой консистенции; бронхи сближены между собой, в 13 из 22 наблюдений из их просвета выделялся густой гнойный секрет. Ни в одном наблюдении не обнаружено отложения угольного пигмента в ткани легких. По результатам макроскопического исследования резецированных долей во всех наблюдениях был установлен интраоперационный диагноз: гипоплазия нижней доли легкого с наличием смешанных бронхоэктазов, хроническое (продуктивное) воспаление в легочной ткани.

При гистологическом исследовании резецированных участков легкого были выявлены значительные изменения в бронхах в виде бронхоэктазов, как правило цилиндрических (рис.2,а,б,г). При этом в стенке бронхов эпителий был сохранен, имели место признаки умеренно выраженной бокаловидно-клеточной гиперплазии, базальная мембрана обычной толщины, в собственно пластинке слизистой оболочки и в подслизистом слое — лимфоидная инфильтрация, вплоть до образования лимфоидных фолликулов с геминативными центрами (см. рис.2,а,б); гипоплазия мышечных элементов в стенке бронхов в зонах бронхоэктазов; хрящевые пластинки сегментарных бронхов располагаются одна под другой (в одной из стенок) либо одна перпендикулярно к другой (см. рис.2,а). В стенках сегментарных бронхов значительно число бронхиальных артерий с гипертрофией мышечного слоя и суже-

¹ Чувствительность определялась дискодиффузионным методом с использованием дисков, содержащих 1,0 мкг оксациллина.

нием просветов сосудов и выраженный ангиоматоз подслизистого слоя (рис.2,в). В стенках бронхоэктазов встречались венулы и лимфатические протоки с резкой гипертрофией мышечных элементов в стенке. В просветах части бронхов обнаруживали скопления лейкоцитов и тканевого детрита (рис.2,г), просветы основной массы бронхов были свободными. Бронхи и бронхиолы сближены между собой (см. рис.2,г). В стенках части бронхов определяли гипоплазию желез, встречались множественные трубочки в стенках (см. рис.2,г). По периферии бронхоэктазов наблюдали участки эмбрионального строения респираторного отдела, аденоматозные структуры и микрокистоз (рис.3,а,б,в). На границе бронхоэктазов в респираторном отделе перибронхиально и периваскулярно отсутствовало отложение угольного пигмента. Артериолы системы легочной артерии были обычного строения, без признаков гипертрофии мышечной оболочки. В респираторной части определяли участки очаговой централобулярной эмфиземы. Кроме того, в части стенок бронхоэктазов наблюдались очаги лейкоцитарной инфильтрации с деструкцией стенки и эпителиального слоя, а также эозинофильную инфильтрацию, связанную с бронхографией. В двух наблюдениях — окостенение части хрящевых пластинок. В двух других наблюдениях по периферии бронхо- и бронхиолоэктазов мы наблюдали очаги фиброзирующего альвеолита с разрастанием мышечных пучков (см. рис.3,в), а также участки организующейся пневмонии с формированием телец Массона. Встречались респираторные бронхиолы с гипертрофией мышечной оболочки стенок (респираторный брон-

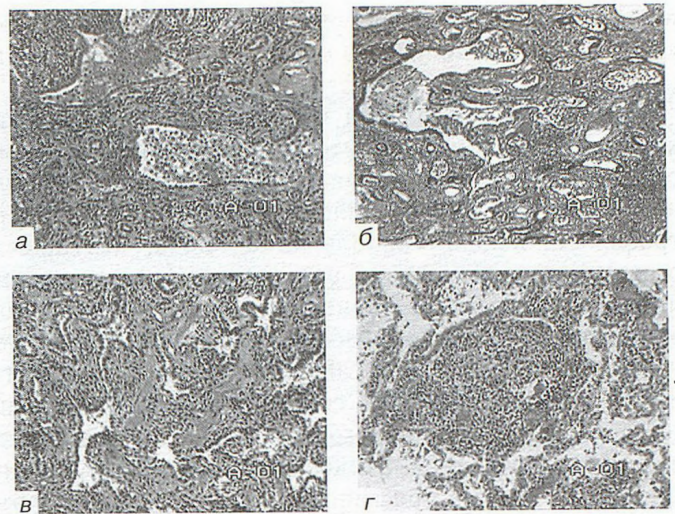


Рис.3. Резецированное легкое. Порок развития легкого и продуктивное воспаление легочной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$.

а — больной Ш., 19 лет. Гипоплазия легкого со множеством эмбриональных альвеол и микрокистозных полостей, в одной из которых скопление макрофагов; б — больной З., 18 лет. Микрокистоз легкого; в — больной Д., 20 лет. Продуктивное воспаление легочной ткани, аденоматозные структуры с разрастанием гладких мышц в стенках; г — больной Х., 20 лет. Облитерирующий бронхиолит с деструкцией окружающей респираторной ткани.

хиолит), в отдельных бронхиолах наблюдали картину облитерирующего бронхиолита (рис.3,г). Продуктивное воспаление обнаружено в 25% наблюдений.

Следует отметить, что разнообразие морфологических изменений было обусловлено сочетанием порока развития и хронического (продуктивного) воспаления в гипоплазированной доле легкого у молодых пациентов.

Обсуждение результатов

При рассмотрении описанной выше патологии у лиц молодого возраста нам представляется, что необходимо разграничить порок развития и воспалительные изменения, наложившиеся в процессе жизни. Скудность рентгеноморфологических исследований, посвященных порокам развития легких, сочетается со значительными противоречиями в трактовке описываемых изменений [6,14,15,22]. В настоящее время общепризнанной классификацией пороков развития легких является классификация *V.Monaldi* [27], в которой выделяют 4 степени нарушения эмбриогенеза: 1-я — наличие одного главного бронха без бифуркации (односторонняя агенезия легкого); 2-я — рудиментарный неветвящийся главный бронх; 3-я — односторонняя гипоплазия легкого или его части; 4-я — поликистоз легких (неполное развитие субсегментарных и других дистальных бронхов). Приведенные нами изменения в резецированных долях легких достаточно трудны в интерпретации. В большей степени они соответствуют 3-й степени нарушения эмбриогенеза — гипоплазия доли легкого [2,8]. Некоторые клиницисты описывают их как редко встречающуюся патологию [4,24], другие сомневаются в ее существо-

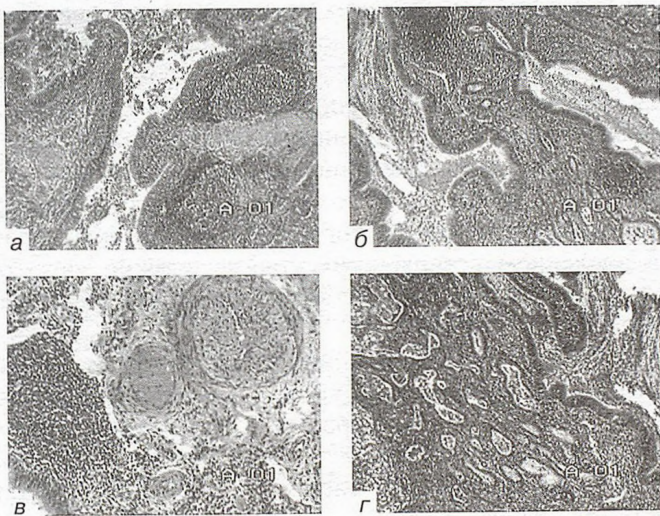


Рис.2. Резецированное легкое. Порок развития бронхов. Окраска гематоксилином и эозином.

а — больной А., 18 лет. Бронхоэктаз, перпендикулярное расположение хрящевой пластинки к просвету бронха, лимфоидные фолликулы с геминативными центрами под эпителием. Ув. $\times 100$; б — больной М., 19 лет. Два бронхоэктаза с лимфоидным фолликулом под эпителием, умеренно выраженное продуктивное воспаление собственной пластинки слизистой оболочки бронхов. Ув. $\times 100$; в — больной К., 20 лет. Стенка бронха с лимфоидным скоплением под эпителием, бронхиальная артерия замыкающего типа. Ув. $\times 200$; г — больной З., 18 лет. Стенка бронхиолоэктаза с гипоплазированными железами и трубочками. Ув. $\times 100$.

вании, полагая, что обнаруживаемые морфологические изменения являются следствием острых инфекций, перенесенных в детстве [9].

Причинами гипоплазии считаются внутриутробная компрессия легких, препятствующая их нормальному развитию (диафрагмальная грыжа, деформация грудной клетки, общий отек плода, идиопатическая гипертрофия миокарда); заболевание плода, ведущие к ограничению стимуляции роста плода (олигогидроамнион, пороки развития почек, ведущих к уменьшению околоплодных вод, компрессия трахеи, нарушение фетального дыхания при агенезии диафрагмального нерва, пороки развития сосудов, атрофия диафрагмы, повреждения спинного мозга, миотоническая атрофия плода); идиопатическая гипоплазия легких [21,22,30]. Легкие при гипоплазии уменьшены в объеме и массе, характеризуются редукцией числа бронхов (особенно бронхиол), их сближением, уменьшением числа и размеров альвеол. Спаечный процесс в плевральных полостях, как правило, отсутствует. Бронхиальные стенки либо утолщены, либо истончены, форма хрящевых пластинок может быть уродливой, встречаются перепоны в просветах бронхов, кистозные расширения бронхиол, микрокисты с односторонней эпителиальной выстилкой, аномальное открытие терминальных бронхиол в альвеолы, небольшие бронхоэктазы [2,26,30].

У четверти больных при гипоплазии клинические проявления отсутствуют до развития острой респираторной инфекции. Иногда больные жалуются на кашель с мокротой, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, недомогание, умеренную одышку при физической нагрузке. Рентгенологически наблюдается уменьшение легочного поля, смещение органов средостения, высокое стояние купола диафрагмы, слабый рисунок, обеднение легочными сосудами. Бронхографически имеет место уменьшение числа ветвлений бронхов, их истончение и деформация, определяются цилиндрические бронхоэктазы, как правило, доходящие до диафрагмы. Бронхографически выделяют 2 типа: при первом контрастируются бронхи 3–6-го порядка, а дистальнее бронхограмма имеет вид "обгоревшего", или "обрубленного", дерева; при втором — от главного бронха отходят тонкие ветви, соответствующие калибру бронхов 8–10-го порядка. При исследовании функции внешнего дыхания, как правило, обнаруживаются умеренно выраженные обструктивные нарушения. С другой стороны, постоянно дискутируется вопрос о соотношении порока развития и влиянии его на течение инфекционного процесса в легких, а также разграничение приобретенных и врожденных бронхоэктазов.

В этой связи представляется, что описанный нами материал соответствует морфологическим критериям гипоплазии легких, на которую и наложилась респираторная инфекция, собственно и "проявившаяся" до того времени скрытый порок развития легкого. Что же в нашем операционном материале следует относить к пороку развития, а что к наложившейся инфекции?

Во-первых, до призыва в армию только 20% пациентов перенесли вирусные инфекции и пневмонии за 3 года до службы в армии и 2 — в детстве. Большая часть новобранцев перенесли пневмонии в одной и той же зоне легких (нижние доли), где в последующем была определена гипоплазия доли и цилиндрические бронхоэктазы с признаками "обгоревшего дерева" при бронхографии, что является одним из ее признаков. Гистологическая картина в 80% наблюдений была единообразной и создавалось впечатление, что мы наблюдаем одного и того же больного. Что же, по нашему мнению, в изученном материале можно отнести к пороку развития?

Большое число сближенных между собой (в основном хрящевых) бронхов причудливой формы по типу бронхоэктазов с сохраненным эпителием, очаговой атрофией или истончением мышечной оболочки, гипоплазия желез подслизистого слоя, наличие множественных лимфоидных фолликулов, наличие неправильно ветвящихся трубочек в стенке, аналогичных описанным И.К.Есиповой [5] и J.Stoker и соавт. [26], неправильное расположение хрящевых пластинок (друг за другом или одна перпендикулярно к другой, недоразвитие хрящевой пластинки), наличие между бронхами эмбриональной респираторной части и мелких кистозных полостей, выстланных цилиндрическим эпителием. Кроме того, по периферии бронхоэктазов и в альвеолярных перегородках отсутствовало отложение угольного пигмента, что признается как наличие порока бронха, а не приобретенный бронхоэктаз [5,25], что не исключает у больных аденоматозной врожденной перестройки [18,20,25]. Обнаруженные ветви бронхиальных артерий (по типу замыкающих) с выраженной гиперплазией меди и эндотелия, на наш взгляд, следует также отнести к разряду врожденных пороков в связи с тем, что изменений легочных артерий и вен нами не обнаружено. Следовательно, это не является признаком артериальной легочной гипертензии, но, возможно, косвенно свидетельствует об интралобарной секвестрации части легкого [19]. Однако настаивать на последнем утверждении крайне сложно из-за отсутствия ангиографии ветвей грудного отдела аорты и легочной артерии.

Приобретенные изменения следует разделить на острое (экссудативное) воспаление в виде очагов лейкоцитарной инфильтрации всей стенки бронха (панбронхит) с некрозом и десквамацией эпителия (возможно, вследствие вирусной инфекции) с наличием тканевого детрита и лейкоцитов в просветах отдельных бронхов и хроническое (продуктивное) в виде респираторного и облитерирующего бронхиолита, организующейся пневмонии и альвеолита, имеющего очаговый характер у 25% всех обследованных пациентов. Эти изменения могут быть следствием еще не разрешившейся пневмонии. Спорным остается вопрос о лимфоидной инфильтрации стенок бронхоэктазов и образования лимфоидных фолликулов [29]. По мнению Л.К.Луныковой [10], при наруше-

нии мукоцилиарного клиренса при бронхоэктазах происходит гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани как средство иммунной защиты бронхиального дерева, вследствие антигенной стимуляции независимо от возраста. В целом, соглашаясь с таким мнением, следует, однако, отметить, что изменения эпителиальной выстилки, а значит и нарушения мукоцилиарного клиренса, в нашем материале, как правило, не наблюдались. Возможно, наличие лимфоидных фолликулов — это дополнительная иммунная защита при пороках развития легких. Однако этот феномен требует дальнейшего изучения.

Сочетание цилиндрических бронхоэктазов, достигающих до плевры, выявляемых при бронхографии, и гистологических изменений ткани легких скорее свидетельствует о наличии атонических бронхоэктазов, которые И.К.Есипова [5] относит к ретенционным гипопластическим или атоническим бронхоэктазам вследствие порока развития легочной ткани.

Заключение

Пороки развития легких и, в частности, сочетание гипоплазии доли легкого с атоническими бронхоэктазами могут оказаться своеобразным патологическим плацдармом, на котором при контакте с респираторной инфекцией разыгрывается выраженная воспалительная реакция, проявляющая порок развития, а само воспаление протекает более тяжело, нежели в правильно сформировавшемся легком даже у лиц старше 15 лет.

Полученные нами результаты свидетельствуют о необходимости более пристрастного медицинского обследования лиц молодого возраста с повторными или медленно разрешающимися пневмониями. При этом следует помнить, что пороки развития легких могут проявиться в любом возрасте, а не только в первые годы жизни детей.

ЛИТЕРАТУРА

- Албац Е.И. Значение пороков развития легкого в формировании хронической бронхолегочной патологии у детей. В кн.: Вопросы детской пульмонологии: Сборник научных трудов. Ярославль; 1974. 112–115.
- Бубнова Н.И. Врожденные пороки развития легких. В кн.: Ерохина В.В., Романова Л.К. (ред.) Клеточная биология легких в норме и при патологии. М.: Медицина; 2000. 290–298.
- Бубнова Н.И. Острые пневмонии у детей. Там же. 318–329.
- Горовенко Г.Г., Клименко В.И., Титаренко В.И. и др. Хронические неспецифические процессы в легких как следствие врожденной патологии бронхолегочной системы. В кн.: Пульмонология: Сборник научных трудов. Л.; 1975. 124–127.
- Есипова И.К. Врожденные пороки развития легких в аспекте эмбрио- и филогенеза. В кн.: Легкое в патологии. Новосибирск: Наука; 1975; ч.1: 3–40.
- Каганов С.Ю. Современные проблемы пульмонологии детского возраста. Пульмонология 1992; 2: 6–12.
- Королев Б.А., Широкова А.П., Чернова Р.И. Оперативное лечение пороков развития легких. Вестн. хир. 1983; 130(3): 11–17.
- Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. Аномалии и пороки развития легких. Н.Новгород: Изд. Нижегород. ГМА; 2000.
- Ландышев С.Ю. Факторы риска и молекулярно-клеточные механизмы затяжного течения пневмоний. Тер. арх. 1998; 3: 70–74.
- Лунькова Л.К. Морфология иммунной системы стенки бронхов и бронхиол человека в норме и при бронхоэктатической болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1998.
- Новокрещенов Л.Б., Барковский П.П., Беляков В.И. и др. Пороки развития легких у детей. Грудная хир. 1987; 2: 50–55.
- Путлов Н.В., Тулузаков В.Л., Левашов Ю.Н. Пороки развития легких. В кн.: Руководство по пульмонологии. Путова Н.В., Федосеева Г.Б. (ред.) Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние; 1978. 230–262.
- Рыжков Е.В. Дизонтогенетические и приобретенные хронические неспецифические заболевания легких. М.: Медицина; 1968.
- Сазонов А.М., Цуман В.Г., Романов Г.А. Аномалии развития легких и их лечение. М.: Медицина; 1981.
- Новокрещенов Л.Б., Коке В.Я., Артамонов Р.Г., Марков Б.А. Распространенные пороки развития бронхиального дерева у детей. Педиатрия 1975; 4: 14–18.
- Уварова О.А., Кариев Т.М., Игамбердиев Р.А. Морфологические исследования при гипоплазии легкого. Пробл. туб. 1974; 9: 60–66.
- Юдина Л. В. Диагностика пороков развития легких. Вестн. хир. 1980; 6: 45–49.
- Bosmans E., Boven K., Vaneerdeweg W. et al. Bronchogenic cysts in children. Acta Chir. Belg. 1989; 89(6): 312–315.
- Collin P.P., Desjardins J.G., Khan A.H. Pulmonary sequestration. J. Pediatr. Surg. 1987; 22: 750–753.
- Heinhoff K.B., Sane S.M., Williams H.J. et al. Bronchopulmonary foregut malformations. A unifying etiologic concept. Am. J. Roentgenol. 1976; 126: 45–49.
- Hislop A., Hey E., Reid L. The lungs in congenital bilateral renal agenesis and dysplasia. Arch. Dis. Child. 1979; 54: 32–39.
- Lewaschow J.N. Zystische Hypoplasie der Lunge-Pathogenese, Klinik, Diagnostik und Therapie. Z. Erkr. Atm. 1984; 163(3): 264–273.
- Mehta M., Ahmad M., Golish M., Bsoncore M. Congenital anomalies of the lung in the adult. Cleveland Clin. Quart. 1983; 50: 401–410.
- Morgenroht K. Pneumoniem Pathologie. Atemwegs-Lungenkr. 1990; 16(5): 177–182.
- Rudnik J. Bronchiektasenkrankheit im Kindes-und Jugendlichenalter. Prax. Pneumol. 1975; 30(7): 419–429.
- Stocker J.T., Medewell J.E., Drake R.M. Congenital cystic adenomatoid malformations of the lung: classification and morphological spectrum. Hum. Pathol. 1977; 18: 155.
- Thurlbeck W.M. Respiratory system. In: Developmental pathology of the embryo and fetus. New York, London: Hagerstown; 1992. 447–458.
- Vrilenich L.A., Bozynski M.E.A., Shyr Yu. et al. The effect of bronchopulmonary dysplasia on growth at school age. Pediatrics 1995; 95: 855–859.
- Wigglesworth J.S., Desai R., Guerrin P. Fetal lung hypoplasia: biochemical and structural variations and possible significans. Arch. Dis. Child. 1981; 56: 605.
- Willnow U., Bennek J. Die Bedeutung der Bronchiolitis follicularis des Kindes fur die Genese von Bronchiektasen. Kinderarztl. Prax. 1974; 42(1): 1–7.
- Yu V.Y.H., Orgill A.A., Lim S.B. et al. Growth and development of very low birth weight infants recovering from bronchopulmonary dysplasia. Arch. Dis. Child. 1983; 58: 791–859.

Поступила 18.10.02