

9

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ

Существует несколько классификаций врожденных пороков развития легких, в частности по Либову и Левашову (1977) (рис. 9.1) [1; 2], по Рачинскому и Таточенко (1987) (табл. 9.1) [3] и по Stocker (2002) (рис. 9.2) [4].

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА

ВРОЖДЕННЫЙ СТЕНОЗ ТРАХЕИ

Врожденный стеноз трахеи — редкий порок развития, который характеризуется сужением просвета трахеи. Степень и протяженность стеноза могут быть различными. Тяжесть клинических проявлений зависит не столько от протяженности стеноза, сколько от степени сужения просвета трахеи. В большинстве случаев стеноз развивается вследствие аномального формирования полных колец трахеи, когда задняя соединительнотканная стенка трахеи замещается хрящами [5]. В редких случаях отмечают неправильное расположение хрящей и нарушения их формы [6]. Врожденный стеноз трахеи может быть изолированным, однако в большинстве случаев (по данным Benjamin В. и соавт. [7] — в 90% случаев) сочетается с аномалиями развития сосудов, атрезией пищевода, трахеопищеводным свищом, гипоплазией легкого, врожденными пороками сердца. Наиболее часто наблюдается аномалия развития левой легочной артерии, которая отходит от

правой легочной артерии, образует кольцо вокруг главного бронха правого легкого и дистального отдела трахеи и сдавливает их [7–10].

Врожденные стенозы трахеи подразделяют на *локальные* (в 50% случаев), *протяженные* (в 30% случаев) и *воронковидные* (в 20% случаев) [11]. При локальном поражении стеноз, как правило, находится в нижней трети трахеи, а дистальный конец трахеи и главные бронхи имеют обычный диаметр.

В 90% случаев врожденный стеноз трахеи диагностируют на первом году жизни ребенка. При диагностике врожденного стеноза трахеи следует провести рентгенографию в двух проекциях: прямой и боковой. С целью исключения сосудистых аномалий выполняют КТ с внутривенным болюсным введением контрастного вещества и/или МРТ [11; 12].

ТРАХЕОМАЛЯЦИЯ

Трахеомаляция — порок развития трахеи, при котором опорная функция трахеи утрачивается из-за размягчения ее стенок вследствие аномалии развития хрящей и локальной гипотонии мышечного слоя трахеи [13]. В норме хрящевой каркас трахеи у новорожденных детей более мягкий, чем у детей старшего возраста, и диаметр трахеи в фазе выдоха всегда немного уменьшается. При трахеомаляции степень сужения просвета в фазе выдоха настолько велика, что приводит к его обструкции [8; 14]. При первичной трахеомаляции отмечают врожденную аномалию раз-

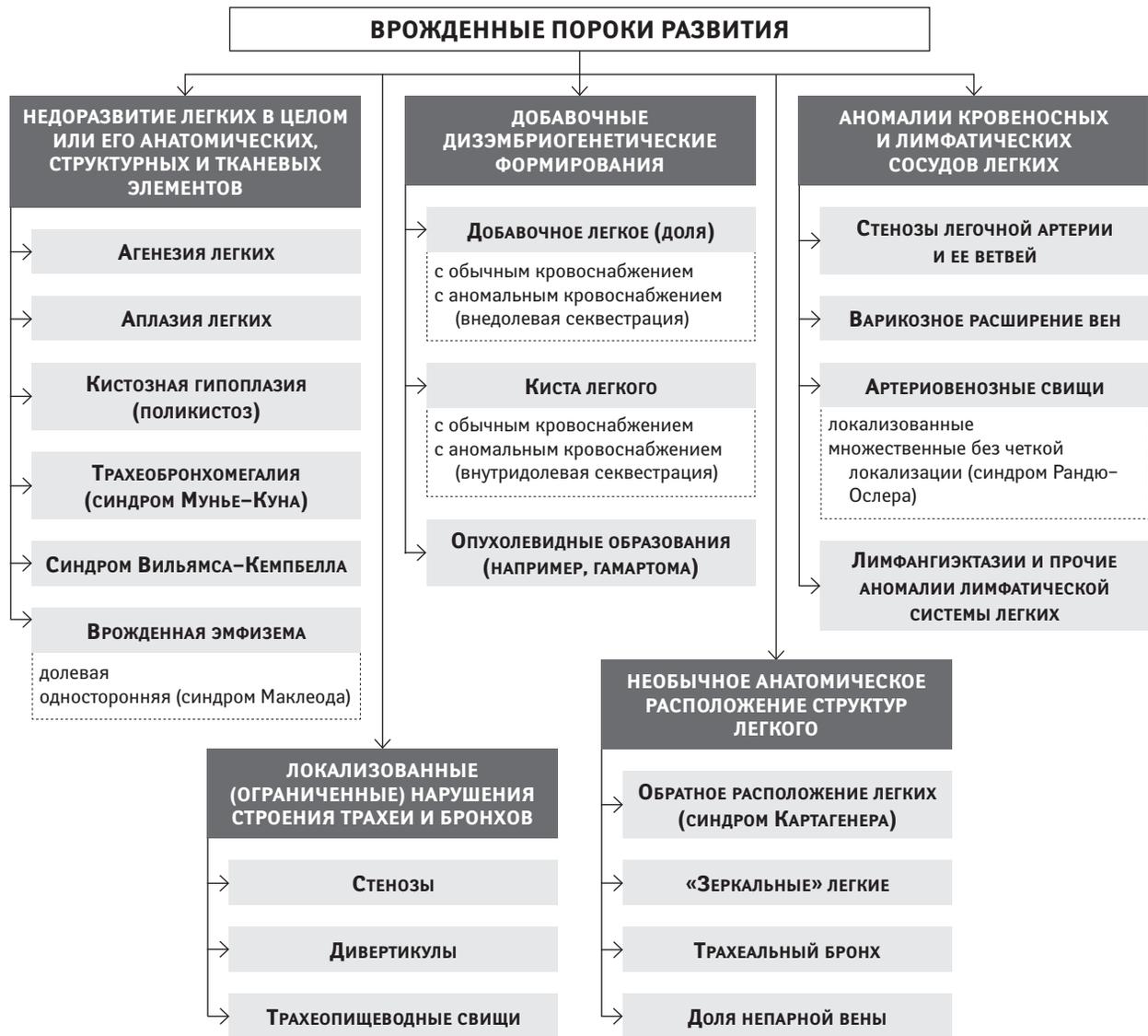


РИС. 9.1

Классификация врожденных пороков развития легких по Либову и Левашову (1977)

вития хрящей трахеи, вторичная трахеомалация развивается после повреждения хрящей внешними воздействиями. Врожденная аномалия развития хрящей трахеи часто сочетается с другими пороками, например с сосудистыми аномалиями (двойная дуга аорты), атрезией пищевода или трахеопищеводным свищом [9; 12; 15; 16].

В 1979 году Wailoo M.P. и Emery J.L. провели гистологическое исследование трахеи 40 пациентов с трахеопищеводным свищом и установили, что в 75% случаев были аномалии развития хрящей, при этом локализации трахеопищеводного свища и аномалии хряща совпадали в единичных случаях [17].

ДОБАВОЧНЫЕ БРОНХИ

Трахеальный бронх

Трахеальным называют бронх, отходящий от трахеи в атипичном месте. Впервые этот порок был описан Sandifort E. в 1785 году [18].

Выделяют два основных варианта аномалии: смещенный трахеальный бронх и добавочный (сверхкомплектный) трахеальный бронх.

Смещенным трахеальным бронхом (рис. 9.3) называют бронх, вентилирующий верхнюю долю легкого или один из его сегментов при отсутствии верх-

ТАБЛИЦА 9.1 КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ ТРАХЕИ, БРОНХОВ И ЛЕГОЧНЫХ МЕЖДОЛЕВЫХ ЩЕЛЕЙ ПО РАЧИНСКОМУ И ТАТОЧЕНКО (1987)

Локализация	Аномалии	ХАРАКТЕРИСТИКА
ТРАХЕЯ	Добавочный трахеальный бронх	Добавочный сегментарный бронх, отходящий от трахеи, чаще справа. Верхнедолевой бронх аномального легкого имеет обычное деление
	Добавочная трахеальная верхняя доля	Добавочный долевого бронх, отходящий от трахеи, разделяется на 3 сегментарных бронха, образуя добавочную долю. Аномальное легкое состоит из 13 сегментов. Верхнедолевой, среднедолевой и нижнедолевой бронхи аномального легкого имеют обычное деление
	Трахеальная трифуркация	Отхождение от нижней части трахеи (близко к карине) нормально разделяющегося на 3 сегментарные ветви верхнедолевого бронха. Таким образом, трахея делится на 3 относительно одинаковые ветви. Среднедолевой и нижнедолевой бронхи аномального легкого имеют обычное деление
БРОНХИ	<i>Верхнедолевой бронх</i>	
	Расщепление	Разделение верхнедолевого бронха на 2 ветви сразу после его отхождения от главного бронха. От верхней ветви отходит верхушечный сегментарный бронх, от нижней ветви — передний и задний сегментарные бронхи
	Удвоение	Отхождение верхнедолевого бронха от главного бронха двумя отдельными ветвями. Верхняя ветвь в дальнейшем формирует верхушечный сегментарный бронх, нижняя — передний и задний сегментарные бронхи
	Двухстороннее нарушение деления	Различные сочетания аномалий деления верхнедолевых бронхов обоих легких
	<i>Среднедолевой бронх</i>	
	Добавочный сегментарный среднедолевой бронх	Разделение среднедолевого бронха на 3 сегментарные ветви. Средняя доля состоит из 3 сегментов
	Транспозиция сегментарного верхнедолевого бронха в среднедолевой бронх	Отхождение переднего сегментарного верхнедолевого бронха от среднедолевого бронха. Общее количество сегментов легкого не увеличено
	Удвоение промежуточного бронха (или трифуркация главного бронха правого легкого)	Место отхождения среднедолевого бронха смещено вверх; верхнедолевой, среднедолевой и нижнедолевой бронхи начинаются на одном уровне
	Общее отхождение верхнедолевого и среднедолевого бронхов	Отхождение среднедолевого бронха от нижней стенки верхнедолевого бронха, имеющего нормальное ветвление. Строение и деление среднедолевого бронха обычны. Количество сегментов правого легкого соответствует норме
	<i>Нижнедолевой бронх</i>	
Добавочный верхний кардиальный бронх (или добавочный бронх главного бронха)	От медиальной стенки промежуточного бронха несколько ниже отхождения верхнедолевого бронха отходит добавочный верхний кардиальный бронх, идет в медиально-каудальном направлении и заканчивается слепо. Менее чем в 30% случаев одновременно обнаруживается добавочная верхняя кардиальная доля	
Транспозиция верхушечного нижнедолевого бронха	Верхушечный нижнедолевой бронх отходит значительно ниже уровня среднедолевого бронха	

ТАБЛИЦА 9.1 КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ ТРАХЕИ, БРОНХОВ И ЛЕГОЧНЫХ МЕЖДОЛЕВЫХ ЩЕЛЕЙ ПО РАЧИНСКОМУ И ТАТОЧЕНКО (1987)

Локализация	Аномалии	Характеристика
ЛЕГОЧНЫЕ МЕЖДОЛЕВЫЕ ЩЕЛИ	Недоразвитие	Недоразвитие косых междолевых щелей встречается часто, что приводит к неполному разделению верхней и нижней долей. Косые междолевые щели отсутствуют очень редко. Поперечная междолевая щель часто отсутствует полностью или недоразвита
	Добавочная междолевая щель	Отделяет нормальные легочные сегменты друг от друга. Чаще встречаются горизонтально расположенные междолевые щели, отделяющие верхушечный сегмент нижней доли от основных сегментов нижней доли и язычковые сегменты от остальных сегментов верхней доли левого легкого. Образует долю непарной вены и отделяет верхнемедиальный участок верхней доли правого легкого от остальной части верхней доли. Формируется в результате аномального развития непарной вены, когда не происходит нормального смещения этой вены к средостению и она внедряется в растущую кверху верхнюю долю. Непарная вена располагается в свободном крае брыжейки, состоящей из дубликатуры париетальной плевры

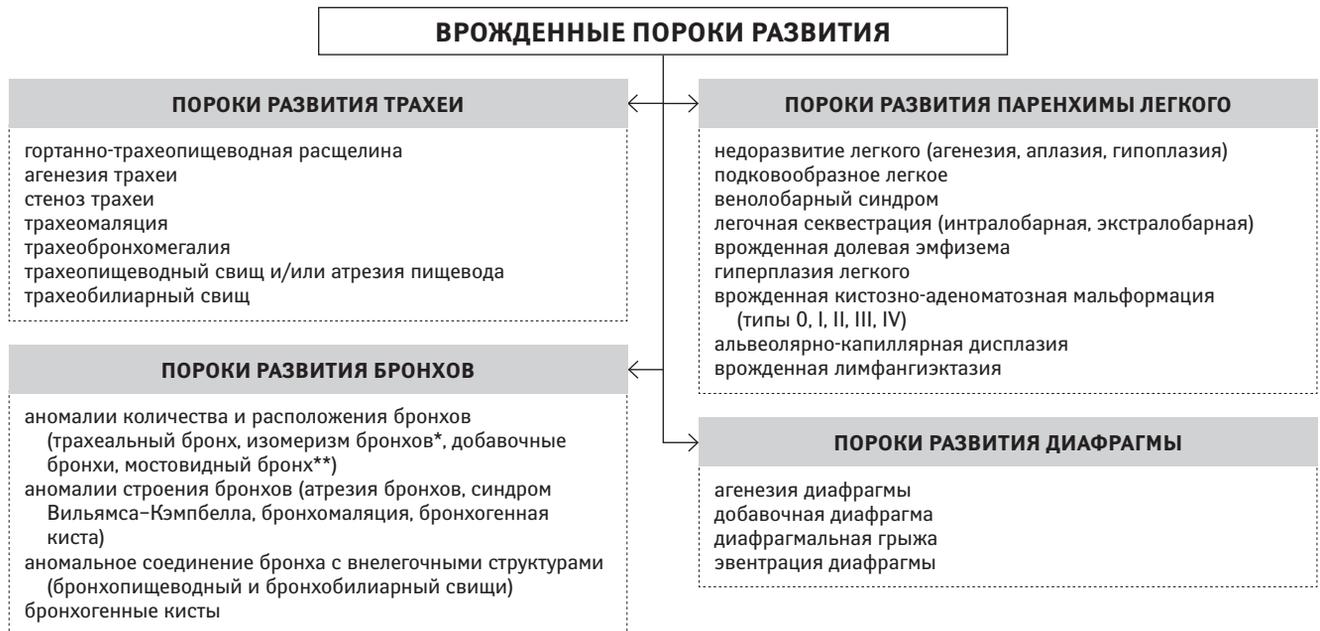


РИС. 9.2

Классификация врожденных пороков развития легких по Stocker (2002)

* Симметричное ветвление бронхов в правом и левом легких.

** Мостовидный бронх отходит от главного бронха левого легкого и вентилирует среднюю и/или нижнюю долю правого легкого либо все правое легкое целиком.

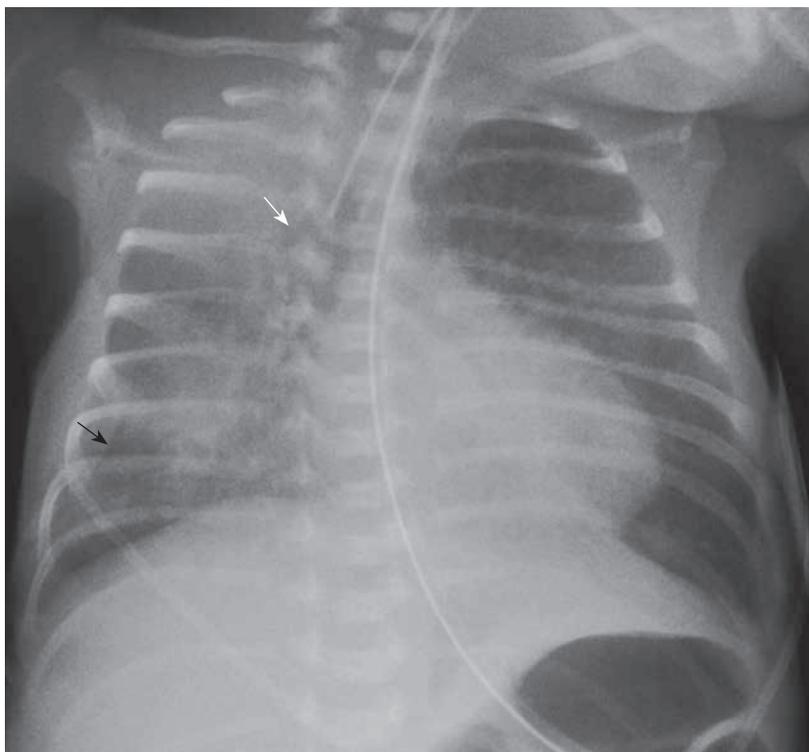


РИС. 9.3

Рентгенограмма органов грудной клетки. Отчетливо визуализируется смещенный трахеальный бронх (белая стрелка), отходящий от правой стенки трахеи чуть выше уровня бифуркации. Конец эндотрахеальной трубки расположен на уровне отхождения трахеального бронха, что привело к развитию ателектаза верхней доли правого легкого. Линейная тень (черная стрелка) в латеральном отделе правого легкого — артефакт (тень от пластыря)

недолевого бронха или одной из его сегментарных ветвей (чаще верхушечной) [19; 20]. Если развитие верхнедолевого бронха не нарушено, трахеальный бронх называют *добавочным* (рис. 9.4) [18; 20; 21]. Добавочный бронх может слепо заканчиваться в виде дивертикула или сообщаться с кистой полости; может вентилировать часть верхней доли легкого, добавочную долю или добавочное (третье) легкое [22; 23].

Трахеальный бронх может отходить как от правой, так и от левой боковой стенки в нижней трети трахеи. Соответственно такой бронх называют *правосторонним* или *левосторонним*. По данным бронхоскопий и бронхографий, частота встречаемости правостороннего трахеального бронха составляет 0,1–2%, левостороннего 0,3–1% [24].

Клиническое значение аномалии заключается в том, что она является фактором, предрасполагающим к развитию повторных пневмоний и появлению бронхоэктазов в зоне, которую вентилирует трахеальный бронх. При ИВЛ эндотрахеальная трубка может перекрыть просвет трахеального бронха, что приведет к развитию ателектаза. Наличие трахеального бронха следует предполагать во всех случаях, когда у интубированного пациента повторно развиваются пневмонии и ателектазы верхней доли. В литературе есть описание сочетания трахеального бронха с эмфизема-

тозным поражением отдельных долей или всего легкого [25; 26].

Кардиальный бронх

Другим частым добавочным бронхом является кардиальный (сердечный) бронх. В большинстве случаев он исходит из медиальной стенки промежуточного бронха и идет вниз и медиально по направлению к сердцу. В силу анатомического расположения кардиальный бронх на рентгенограмме органов грудной клетки обнаружить невозможно, он всегда является случайной находкой при КТ [18; 27; 28].

АТРЕЗИЯ БРОНХОВ

Атрезия бронхов — редкая аномалия развития, при которой происходит облитерация просвета сегментарных или субсегментарных бронхов. Площадь поражения, как правило, невелика, и ограничена сегментарным уровнем. Чаще всего поражается верхушечно-задний сегмент верхней доли левого легкого. Участки бронхов дистальнее уровня атрезии структурно полноценны. Слизь, которая секретруется в воздухоносных путях дистальнее места облитерации, не может эвакуироваться, в результате дистальные отделы бронхов расширяются и переполняются слизью

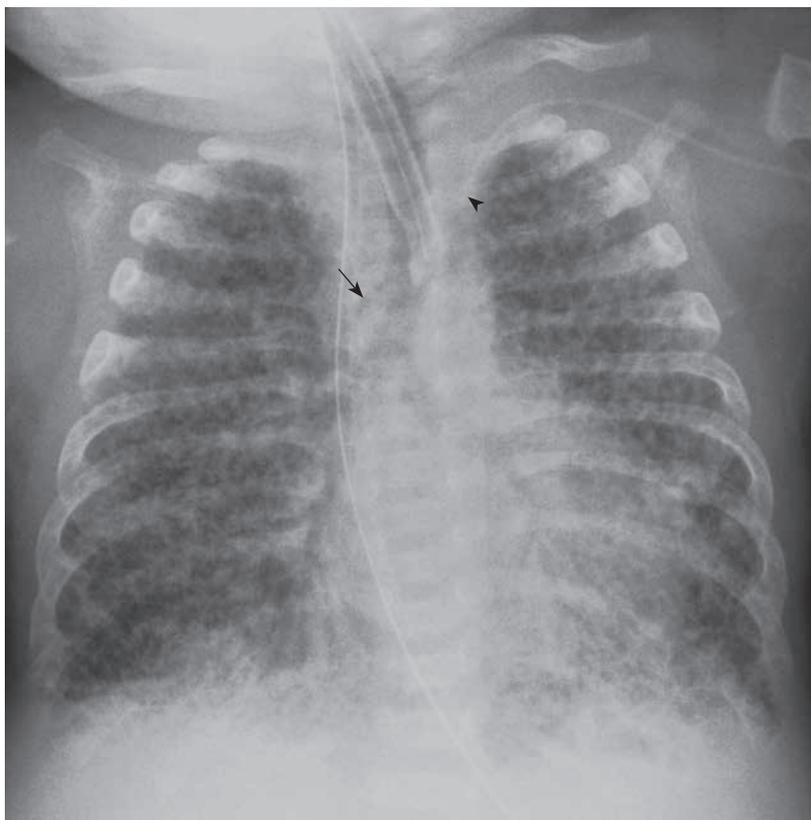


РИС. 9.4

Рентгенограмма органов грудной клетки пациента с тяжелой буллезной эмфиземой. Определяется добавочный трахеальный бронх (стрелка), отходящий от правой стенки трахеи. Обратите внимание на расположение конца центрального венозного катетера (острие стрелки) — в проекции левой подключичной артерии. Данные эхокардиографии подтвердили положение катетера в артерии

(мукоцеле). Пораженный сегмент остается воздушным благодаря коллатеральной вентиляции. При формировании клапанного механизма может произойти вздутие пораженного сегмента [29—32].

В неонатальном периоде этот порок, как правило, клинически не проявляется, поэтому его диагностируют крайне редко. Если рентгенография выполнена в раннем неонатальном периоде, выявляются продолговатой формы затемнения, обусловленные заполнением проксимальных отделов бронхов фетальной жидкостью. На рентгенограмме, полученной в более старшем возрасте, заполненные слизью дистальные отделы бронхов видны как центрально расположенные ветвящиеся затемнения продолговатой формы. Пораженный сегмент легкого может быть чрезмерно раздут, легочный рисунок в его проекции обеднен, общая прозрачность легочного поля в зоне поражения повышена [30; 33].

БРОНХОГЕННАЯ КИСТА

Бронхогенная киста — наиболее частая бронхолегочная аномалия. Такая киста возникает вследствие нарушения ветвления бронхов в эмбриональном периоде. Бронхогенная киста может быть *однокамерной* и достигать в диаметре нескольких сантиме-

тров (центральный тип) или *многокамерной*, состоящей из множества мелких кист (периферический тип).

В зависимости от локализации бронхогенные кисты подразделяют на *медиастинальные* (приблизительно 70% случаев) и *внутрилегочные* (приблизительно 30% случаев) [34—36]. Медиастинальные бронхогенные кисты чаще всего обнаруживаются в области бифуркации трахеи справа, но могут располагаться паратрахеально либо параэзофагеально и иногда сдавливают трахею или пищевод. Как правило, медиастинальные бронхогенные кисты не сообщаются с трахеобронхиальным деревом и инфицируются крайне редко. Их размер варьирует в широких пределах (у взрослых может достигать 20 см и более). Медиастинальные бронхогенные кисты следует дифференцировать с дубликатурой пищевода и энтерогенными кистами средостения, однако часто это не удается даже при КТ (возможно лишь при патоморфологическом исследовании). Внутрилегочные бронхогенные кисты чаще всего локализируются в нижних долях легких и заполнены слизью. На рентгенограмме внутрилегочная бронхогенная киста проявляется затемнением, интенсивность которого сопоставима с интенсивностью затемнения при гидротораксе (рис. 9.5) [18; 35; 37—39].

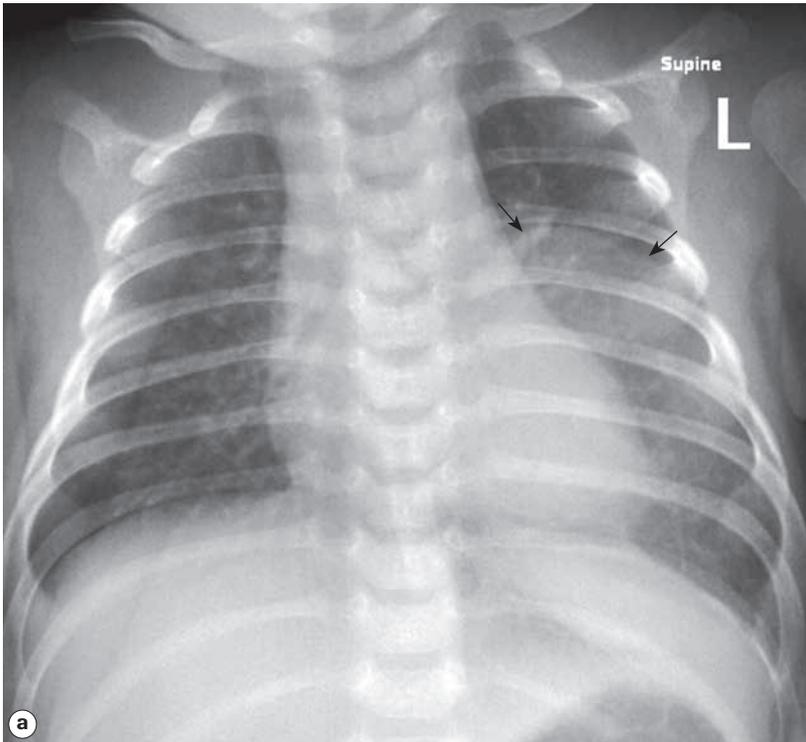
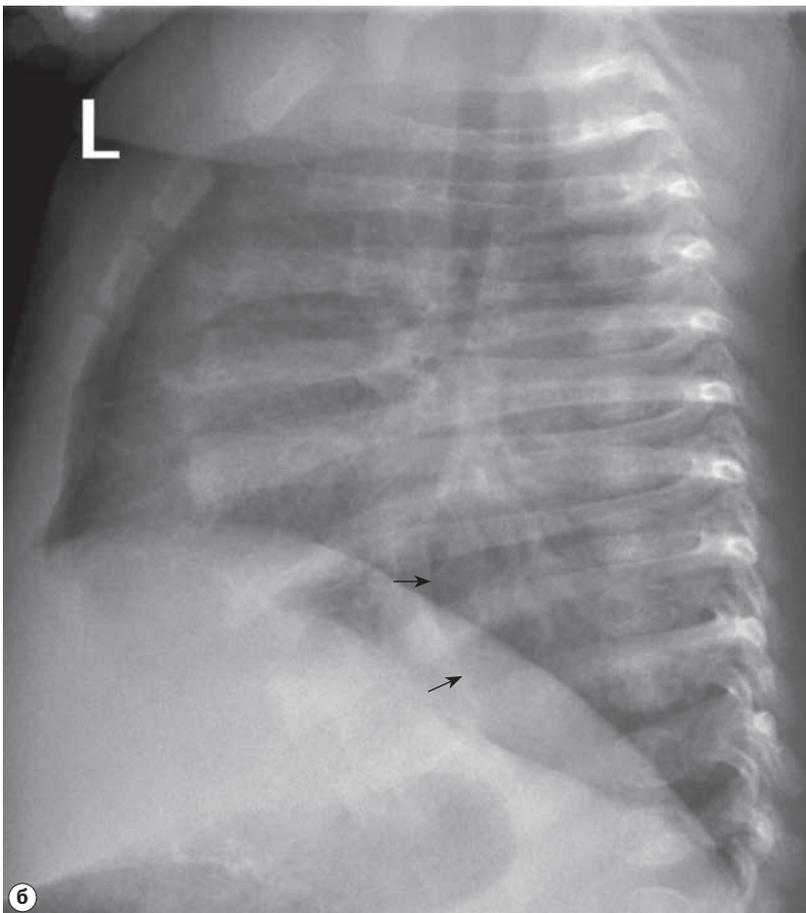


РИС. 9.5

Рентгенограммы органов грудной клетки в прямой проекции (а) и левой боковой проекции (б) одного и того же пациента. В проекции нижней доли левого легкого определяется однородное затемнение с четкими контурами (стрелки) – внутрилегочная бронхогенная киста



Неинфицированные бронхогенные кисты, как правило, не имеют сообщения с трахеобронхиальным деревом. В случае инфицирования в кистозной полости накапливается воздух, и при рентгенографии в вертикальном положении пациента или при латерографии можно увидеть горизонтальный уровень жидкости. Инфицированные бронхогенные кисты часто утрачивают четкий, ровный контур вследствие пневмонической инфильтрации прилежащей ткани легкого. В таком случае рентгенографическую и компьютерно-томографическую картину трудно отличить от таковой при абсцессе легкого.

В редких случаях вследствие клапанного механизма киста становится напряженной. Напряженная бронхогенная киста содержит большой объем воздуха и смещает прилежащие структуры в противоположную сторону.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПАРЕНХИМЫ ЛЕГКОГО

В 1912 году Schneider P. и Schwalbe E. предложили следующую классификацию недоразвития легкого [40]:

- **1-я группа** — агенезия легкого (отсутствие легкого и главного бронха);
- **2-я группа** — аплазия легкого (ткань легкого отсутствует, однако есть рудиментарный, слепо заканчивающийся бронх);
- **3-я группа** — гипоплазия легкого (уменьшение количества легочной ткани и гипоплазия бронхов).

АГЕНЕЗИЯ И АПАЗИЯ ЛЕГКОГО

При *агенезии* отсутствуют паренхима легкого и все связанные с ним структуры, при *аплазии* паренхима легкого также отсутствует, но есть рудиментарный, слепо заканчивающийся главный бронх. Чаще поражается правое легкое. В большинстве случаев агенезия и аплазия легкого сопровождаются другими пороками развития (чаще всего врожденными пороками сердца и VATER-ассоциацией). Агенезия правого легкого, как правило, ассоциируется с худшим прогнозом и нередко сопровождается сердечно-сосудистыми нарушениями в результате аномального положения магистральных сосудов. Сдавление трахеи дугой аорты чаще отмечается при агенезии правого легкого [21; 33; 41–44].

При изолированной агенезии доли или долей легкого изменения наблюдаются в основном в правом легком; как правило, поражаются верхняя и/или средняя доли. На рентгенограмме половина грудной

клетки с пораженной стороны значительно уменьшена в объеме, средостение смещено в сторону поражения. Противоположное легкое увеличено в объеме, часто отмечаются его вздутие, пролабирование ткани легкого в средостение и усиление легочного рисунка. При агенезии правого легкого дуга аорты, как правило, расположена слева, при агенезии левого легкого — справа. При долевого агенезии грудная клетка на стороне поражения уменьшена в объеме, пораженная доля затемнена, изменения в целом напоминают таковые при ателектазе.

Поставить точный диагноз и выявить наличие либо отсутствие главного или долевого бронхов позволяет КТ.

ГИПОПАЗИЯ ЛЕГКОГО

При гипоплазии все легкое или его часть уменьшены в объеме, легочная артерия гипоплазирована или отсутствует, но главный бронх сформирован нормально. Согласно данным патологоанатомических исследований масса и размеры гипоплазированного легкого уменьшены, количество альвеол, артериол и бронхиол снижено. Альвеолы, как правило, незрелые, однако структурных изменений нет. Терминальные бронхиолы не развиты или отсутствуют. Поскольку альвеол меньше, бронхиолы располагаются ближе друг к другу, чем в норме, что на рентгенограмме проявляется сгущением легочного рисунка [45; 46].

При первичной гипоплазии в основном страдает правое легкое (**рис. 9.6**). При небольшой площади поражения гипоплазия может быть случайной находкой (**рис. 9.7**) при выполнении рентгенографии или КТ в связи с иным заболеванием. Первичная гипоплазия правого легкого, как правило, является признаком венолобарного синдрома (*см.* далее).

Диагностика первичной гипоплазии легкого не так проста, как кажется на первый взгляд. Прозрачность легочных полей, как правило, не изменена. При двухсторонней первичной гипоплазии оба легких уменьшены в объеме симметрично (**рис. 9.8, 9.9**), поэтому при первом рентгенологическом исследовании изменения могут быть пропущены или отнесены к проявлениям другого заболевания легких, например РДС [47]. При первичной односторонней гипоплазии на рентгенограмме, сделанной в первые дни жизни, изменения также могут быть выражены незначительно, однако на последующих рентгенограммах разница в объеме двух половин грудной клетки становится очевидной. Пораженное легкое уменьшено в объеме, размер корня легкого меньше нормы, межреберные промежутки сужены, купол диафрагмы приподнят, средостение смещено в сторону поражения. Другое

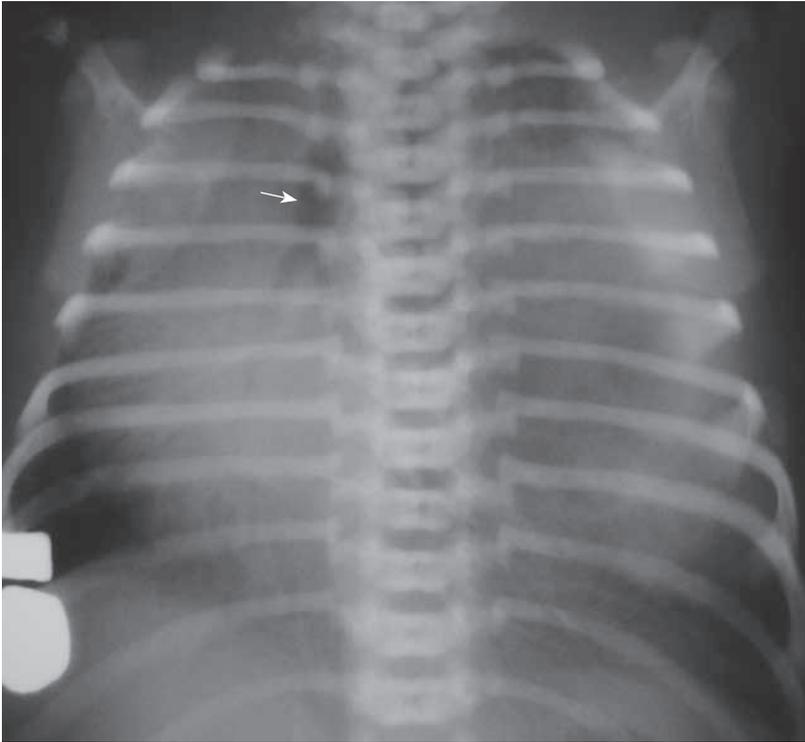


РИС. 9.6

Рентгенограмма органов грудной клетки пациента (возраст 1 день) с гипоплазией правого легкого. Правое легкое уменьшено в размере, тень средостения и воздушный столб трахеи (*стрелка*) значительно смещены вправо

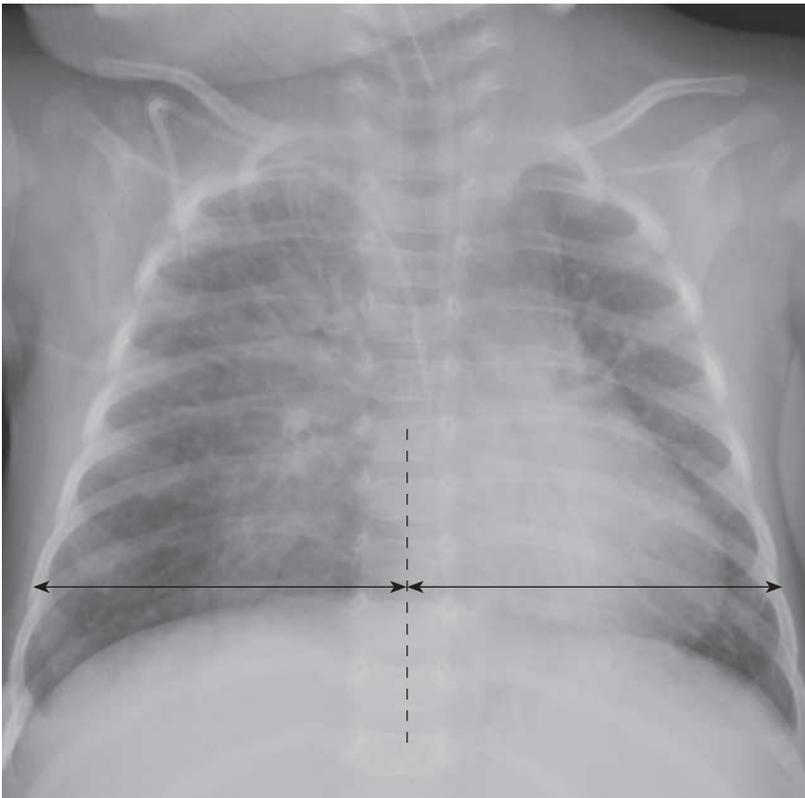


РИС. 9.7

Рентгенограмма органов грудной клетки пациента с первичной гипоплазией левого легкого. Левое легкое уменьшено в размере, тень средостения смещена влево, но укладка пациента правильная (поперечный размер правой и левой половин грудной клетки одинаковый — *двухсторонние стрелки*). Затемнение в медиальном и прикорневом отделах правого легкого соответствует пневмо-нической консолидации. Диагнозы подтверждены при патоморфологическом исследовании

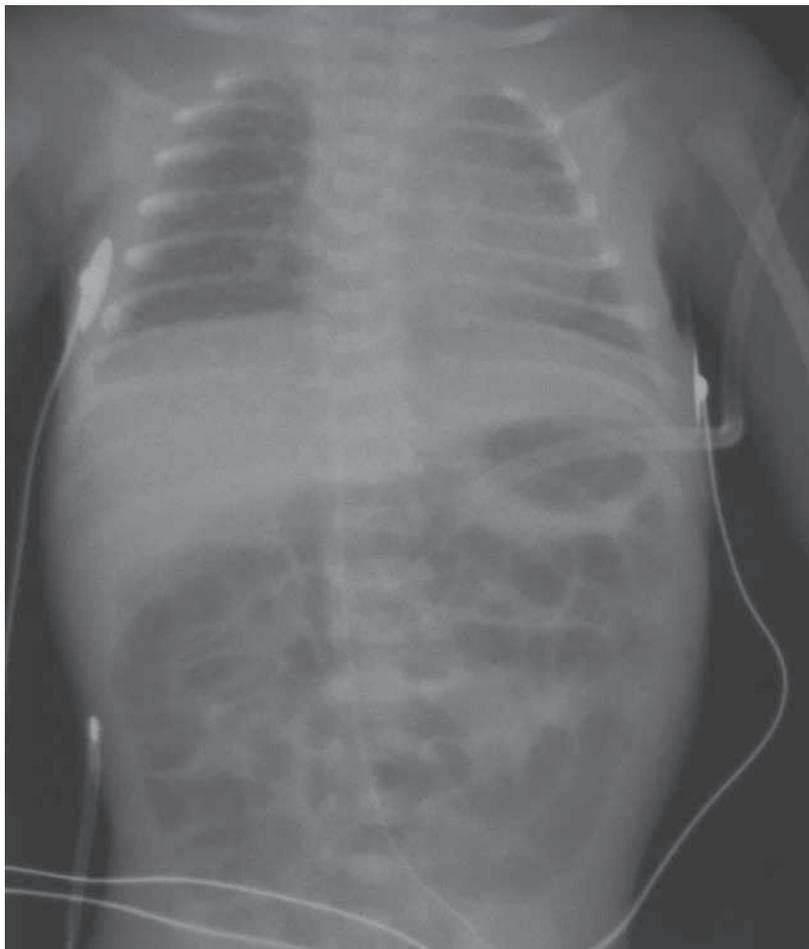


РИС. 9.8

Рентгенограмма органов грудной клетки и брюшной полости пациента (возраст 1 день) с двухсторонней первичной гипоплазией легких. Объем грудной клетки уменьшен относительно брюшной полости, прозрачность обоих легких диффузно снижена, однако очаговые изменения отсутствуют. Диагноз подтвержден при патоморфологическом исследовании

легкое компенсаторно вздуто, отмечается заднебазальное и передневерхушечное грыжевое выпячивание в сторону пораженного легкого.

Первичную гипоплазию легкого следует дифференцировать с синдромом Свайера—Джеймса, при котором облитерация бронхиол и артериол одного или нескольких участков легких приводит к нарушению легочного кровотока и развитию эмфиземы. При данном синдроме пораженное легкое также уменьшено в объеме, однако легочный рисунок обеднен. Основным отличительным признаком синдрома Свайера—Джеймса являются «ловушки воздуха», не встречающиеся при гипоплазии легкого [48—51].

У пациентов с первичной гипоплазией легкого частым осложнением является синдром утечки воздуха (см. главу 10). Как правило, он развивается при ИВЛ, однако частота спонтанного пневмоторакса у этой группы пациентов достаточно высока (рис. 9.10).

При вторичной гипоплазии легкого развитие синдрома утечки воздуха наблюдается реже. Основные

причины вторичной гипоплазии легкого — диафрагмальная грыжа, хилоторакс и аномалии развития структур грудной клетки. К скелетным дисплазиям относят широкий спектр состояний, в частности торакоасфиктическую дистрофию (или синдром Жена, синдром коротких ребер) (рис. 9.11) [52], ахондрогенез, спондилоторакальную дисплазию, хондродистрофию, хондроктодермальную дисплазию и некоторые другие.

Наличие и локализацию гипоплазии легкого подтверждают с помощью КТ, гипоплазию легочных артерий и расширение сосудов противоположного легкого — с помощью компьютерно-томографической ангиографии [53].

ВЕНОЛОБАРНЫЙ СИНДРОМ

Венолобарный синдром, называемый также синдромом ятагана (scimitar syndrome) и синдромом врож-



РИС. 9.9

Рентгенограмма органов грудной клетки и брюшной полости пациента с двухсторонней первичной гипоплазией легкого и нарушением лобуляции правого легкого. Объем грудной клетки уменьшен, в правом легком определяется причудливой формы косая междолевая щель (стрелки), прослеживающаяся до верхнего отдела легкого, поперечная междолевая щель не визуализируется. Легочный рисунок визуализируется вблизи линии плевры. Диагноз подтвержден при патоморфологическом исследовании

денной гипогенезии легких, — это собирательный термин для различных аномалий развития структур грудной клетки, включая врожденные нарушения развития сосудистого русла и бронхолегочной системы правого легкого (рис. 9.12) [54; 55]. Частота этого редкого порока развития составляет 1–3 случая на 100000 новорожденных детей [56] и наблюдается у 3–6% пациентов с частичным аномальным дренажом легочных вен.

В 1960 году Neill С.А. и соавт. впервые описали рентгенографическую картину венолобарного синдрома, когда на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки была хорошо видна тень легочной вены с аномальным дренажом [57]. Эта тень простиралась от верхней части корня правого легкого и следовала вниз до правого кардиодиафрагмального угла, своими очертаниями напоминая турецкую саблю (ятаган) (рентгенографический признак «турецкая сабля»).

Классическая триада признаков венолобарного синдрома [57]:

1. Аномальный дренаж легочной вены в нижнюю полую вену.
2. Кровоснабжение части или всего правого легкого из большого круга кровообращения, гипоплазия или отсутствие правой легочной артерии.
3. Аномалии развития паренхимы правого легкого: гипоплазия всего легкого или одной из его долей, лобарная агенезия или аплазия.

Кроме этих признаков, при венолобарном синдроме часто отмечаются расположение сердца в правой половине грудной клетки и легочная секвестрация. Смещение сердца в правую половину грудной клетки, как правило, вторично и происходит вследствие гипоплазии правого легкого. Легочная секвестрация — наиболее частый, но не единственный порок развития легкого у пациентов с венолобарным синдромом.

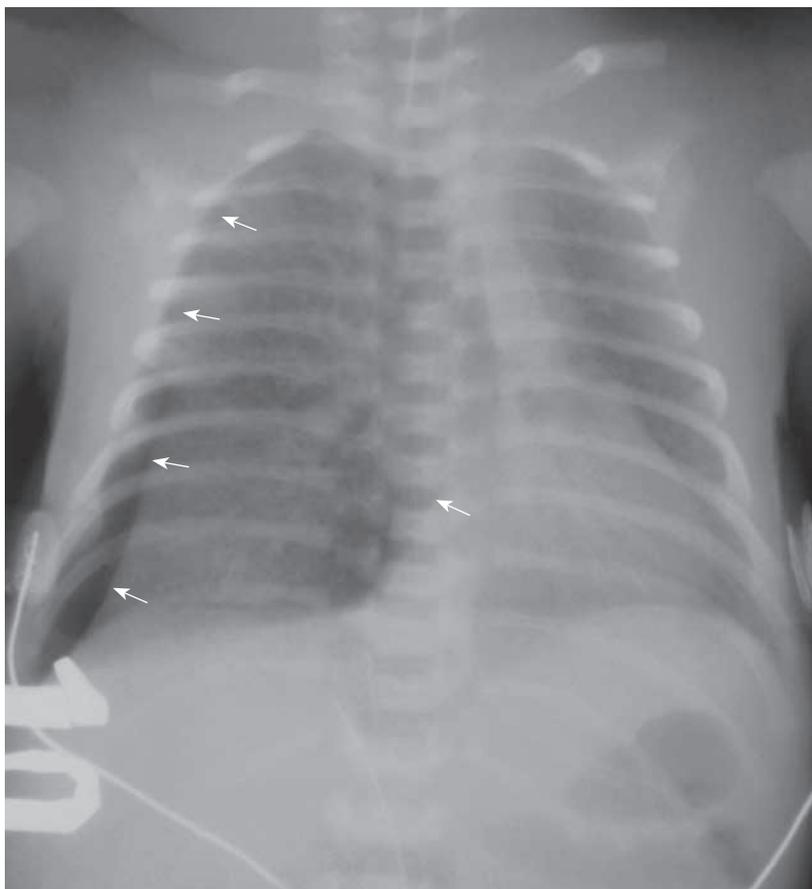


РИС. 9.10

Рентгенограмма органов грудной клетки пациента с первичной гипоплазией легкого, осложненной правосторонним пневмотораксом (*стрелки*). Диагноз «первичная гипоплазия легкого» подтвержден при патоморфологическом исследовании

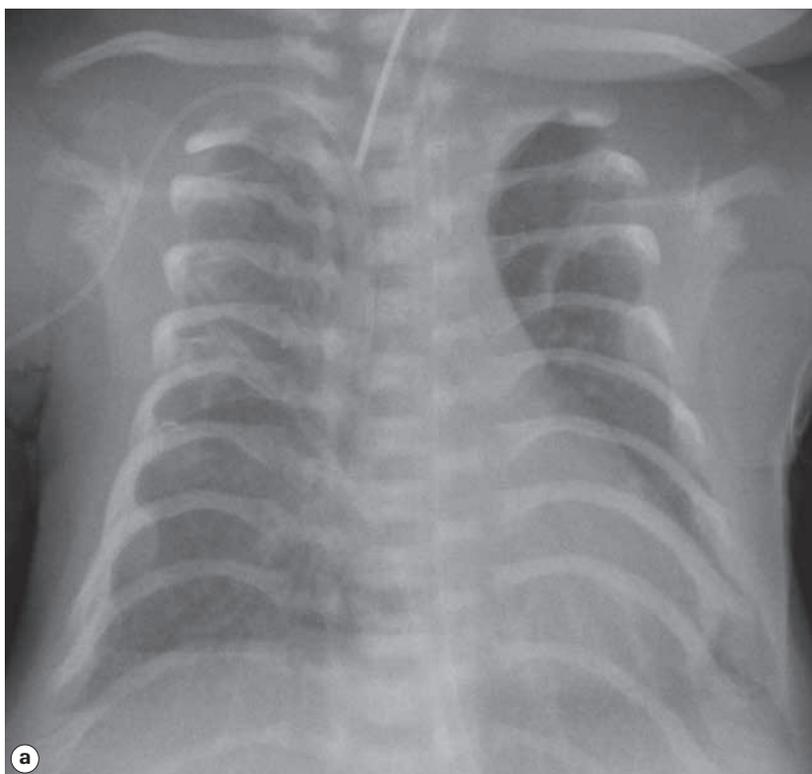


РИС. 9.11

Рентгенограммы органов грудной клетки пациента с торакоасфиктической дистрофией и вторичной гипоплазией легкого. **(а)** Грудная клетка уменьшена в объеме, отрезки ребер с двух сторон симметрично укорочены →

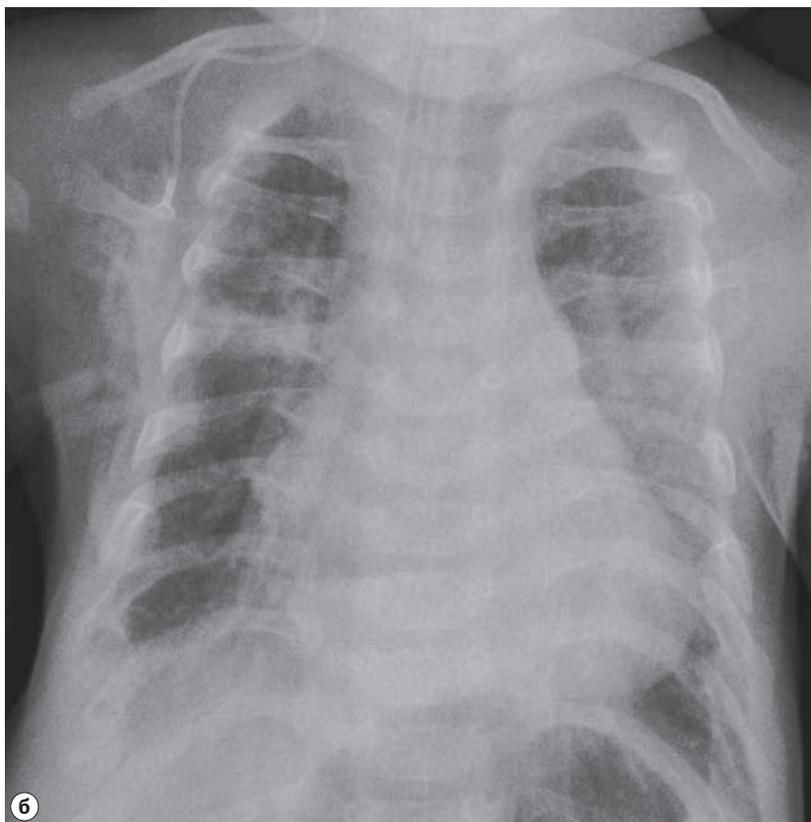


РИС. 9.11

ОКОНЧАНИЕ

(6) Возраст 3 месяца. На фоне значительного клинического ухудшения отмечаются признаки двухсторонней пневмонии



РИС. 9.12

Рентгенограмма органов грудной клетки пациента с венोलобарным синдромом. У данного пациента частичный аномальный дренаж легочных вен, праворасположенное сердце, дефект межжелудочковой перегородки, гипоплазия правого легкого, частичное артериальное кровоснабжение нижней доли правого легкого из большого круга кровообращения без секвестрации