

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА В ПЕДИАТРИИ

*Н. А. Пацов  
А. З. Гингольд  
К. А. Москачева*

Н. А. ПАНОВ, А. З. ГИНГОЛЬД,  
К. А. МОСКАЧЕВА

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА В ПЕДИАТРИИ

*Второе издание, переработанное,  
исправленное и дополненное*



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» МОСКВА—1972

Настоящая книга является вторым изданием единственного в отечественной литературе руководства по рентгенодиагностике в педиатрии.

В книге использован богатый многолетний опыт работы авторов в крупных рентгенологических отделениях детских лечебных учреждений Москвы и современная литература. Принцип построения книги — анатомический. Различным разделам рентгенодиагностики заболеваний предшествуют сведения по возрастной рентгеноанатомии костной системы, органов дыхания, кровообращения, пищеварительной, мочевой системы, а также центральной нервной системы. Изложены вопросы рентгенодиагностики различных заболеваний детского возраста.

Соответственно главам руководства в специальных разделах вначале описываются рентгенодиагностика патологических состояний новорожденных, аномалии, варианты и пороки развития, а затем рентгенодиагностика воспалительных заболеваний, системных и врожденных поражений. В руководстве специально приведены описания различных методов рентгенологического исследования в педиатрии, способы фиксации и защиты детей от излишнего ионизирующего излучения.

Книга богато иллюстрирована фотографиями с рентгенограмм, которые в большинстве являются оригинальными. Книга рассчитана на врачей рентгенологов, педиатров, хирургов и невропатологов детского возраста.

*Панов Николай Анагольевич, Гингольд Антонина Зельдовна  
Москачева Клавдия Абрамовна*

## РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА В ПЕДИАТРИИ

Редактор *Л. М. Фрейдин*

Техн. редактор *Н. И. Людковская* Корректор *Л. А. Сазыкина*  
Художественный редактор *В. И. Микрикова* Переплет *Л. С. Эрмана*

Сдано в набор 24/XII 1971 г. Подписано к печати 31/V 1972 г.  
Формат бумаги 70×108/16 печ. л. 34,50  
(условных 48,30 л.) 48,10 уч.-изд. л. Бум. мелован. Тираж 10 000 экз. Т-06992 МН-78

Издательство «Медицина». Москва, Петровверигский пер., 6/8.  
Заказ 8. 11-я типография Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете  
Министров СССР. Москва, Нагатинская ул., д. 1.

Цена 5 р. 06 к.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ . . . . .	3
Глава I. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГА- ТЕЛЬНОГО АППАРАТА. Доктор мед. наук <i>А. З. Гинзгольд</i> . . . . .	5
Особенности рентгенологического исследования костной системы у детей	5
Заболевания и повреждения мягких тканей . . . . .	7
Строение костной системы и основные процессы в ней в норме и патологии . . . . .	14
Возрастные особенности развития скелета и рентгеноанатомические варианты развития костной системы у детей . . . . .	16
Ядра окостенения и синостозы . . . . .	23
Врожденные пороки развития костей и уродства . . . . .	55
Амниотические деформации и сросшиеся двойни . . . . .	58
Врожденные системные заболевания костей . . . . .	73
Травматология детского возраста . . . . .	92
Родовая травма . . . . .	93
Эпифизеолиты . . . . .	96
Поднадкостничные переломы . . . . .	97
Повреждения черепа . . . . .	97
Повреждения позвоночника . . . . .	99
Повреждения грудной клетки . . . . .	101
Переломы верхних конечностей . . . . .	102
Перелом костей таза и нижних конечностей . . . . .	107
Вывихи . . . . .	110
Травматические ампутации конечностей . . . . .	111
Воспалительные заболевания костей . . . . .	112
Остеомиелит . . . . .	113
Врожденный сифилис . . . . .	117
Туберкулез . . . . .	121
Артриты . . . . .	127
Генерализованный кортикальный гиперостоз грудных детей . . . . .	130
Болезнь Кашина — Бека . . . . .	131
Асептические некрозы, остеохондропатии . . . . .	132
Изменения в костях при заболеваниях кровяной системы . . . . .	139
Анемии . . . . .	139
Изменения в костях при лейкозах . . . . .	141
Изменения в костях при гемофилии . . . . .	143
Ретикулоэритроцитозы . . . . .	144
Изменения в костях при нарушениях белкового обмена. Нефрогенные и кишечные остеопатии . . . . .	148
Изменения в костях при авитаминозах . . . . .	151
Изменения в костях при эндокринных нарушениях . . . . .	155
Опухоли костей . . . . .	158
Доброкачественные опухоли . . . . .	158
Злокачественные опухоли . . . . .	164
Вторичные злокачественные новообразования костей . . . . .	169
Вазография конечностей . . . . .	170
Глава II. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СРЕДОСТЕНИЯ. Проф. <i>Н. А. Панов</i> . . . . .	174
Методы рентгенологического исследования органов дыхания . . . . .	174
Анатомо-физиологические особенности органов дыхания и их рентгенологическое отображение в детском возрасте . . . . .	182
Аномалии и пороки развития органов дыхания . . . . .	196
Особые заболевания легких у новорожденных . . . . .	202
Острые бронхиты и острые пневмонии . . . . .	204
Острые легочные нагноения . . . . .	206
Пневмонии у новорожденных . . . . .	211
Хронические пневмонии . . . . .	213
Изменения в органах дыхания при нарушениях бронхиальной проходимости . . . . .	216
Инородные тела трахей и бронхов . . . . .	219

Пневмония при острых инфекционных заболеваниях	221
Пневмония при грибковых и паразитарных заболеваниях	226
Аллергические и коллагеновые заболевания легких	230
Пневмония при различных заболеваниях	233
Плевриты	237
Пневмоторакс	243
Опухоли легких и бронхов	245
Заболевания средостения	246
Рентгенодиагностика туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов. Проф. К. А. Москачева	252
Бронхоаденит	254
Первичный туберкулезный комплекс	265
Кавернозный легочный туберкулез	271
Диссеминированные формы туберкулеза легких	275
Дифференциальная диагностика туберкулеза легких	277
<b>Глава III. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВО-</b>	
<b>ОБРАЩЕНИЯ. Проф. Н. А. Панов</b>	<b>281</b>
Методы рентгенологического исследования сердца и больших (магистральных) сосудов	281
Рентгеновое изображение нормального детского сердца и больших сосудов	286
Рентгенометрия детского сердца и магистральных сосудов	294
Морфолого-функциональное состояние сердца и больших сосудов	297
Врожденные пороки сердца и больших сосудов	301
Классификация врожденных пороков сердца и больших сосудов	301
Пороки развития перегородок сердца	305
Общее предсердно-желудочковое отверстие	310
Пороки развития клапанов сердца	310
Пороки развития больших сосудов	314
Дистопии и другие аномалии больших сосудов	325
Аномалии кровоснабжения сердца	326
Аномалии развития стенок сердца	327
Приобретенные заболевания сердца и больших сосудов	328
Ревматические заболевания сердца и больших сосудов	328
Недостаточность двустворчатого (митрального) клапанного аппарата	328
Стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия	332
Приобретенные пороки аортального клапанного аппарата	339
Недостаточность трехстворчатого клапанного аппарата	341
Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия	342
Недостаточность пульмонального клапанного аппарата	342
Миокардиты	343
Заболевания перикарда	344
Опухоли сердца	347
<b>Глава IV. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕ-</b>	
<b>ВАРЕНИЯ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ. Доктор мед. наук А. З. Гингольд</b>	<b>348</b>
Пищевод	350
Врожденные пороки развития пищевода	351
Инородные тела пищевода	358
Ожоги пищевода	361
Варикозное расширение вен пищевода	364
Опухоли пищевода	365
Диафрагма	366
Диафрагмальные грыжи	366
Желудок	371
Аномалии развития и заболевания желудка	373
Язвенная болезнь	376
Безоары желудка	379
Гастриты	379
Полипы и полипоз желудка	380
Опухоли желудка	381
Кишечник	381
Рентгеноанатомия и рентгенологическое исследование кишечника	381
Пороки развития кишечника	383
Воспалительные заболевания кишечника	394
Непроходимость кишечника	396
Опухоли и кисты брюшной полости	405
Печень и желчный пузырь	407
Поджелудочная железа	411
Селезенка	412

Глава V. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ. Проф. К. А. Москачева . . . . .	416
Возрастные особенности мочевой системы . . . . .	416
Методы рентгенодиагностики в урологии . . . . .	420
Аномалии и пороки развития мочевой системы . . . . .	429
Воспалительные заболевания мочевой системы . . . . .	438
Мочекаменная болезнь . . . . .	441
Туберкулез мочевой системы . . . . .	444
Опухоли мочевой системы . . . . .	445
Глава VI. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ. Канд. мед. наук З. Н. Полянкер . . . . .	448
Методы нейрорентгенологического исследования детей . . . . .	448
Краниография . . . . .	448
Исследование ликворной системы головного мозга . . . . .	452
Спондилография . . . . .	459
Миелография . . . . .	459
Исследование сосудистой системы головного мозга . . . . .	460
Краткие анатомо-физиологические сведения о черепе и мозге и некоторых особенностях течения патологических процессов у детей . . . . .	462
Аномалии и пороки развития черепа и мозга . . . . .	464
Врожденные черепно-мозговые грыжи . . . . .	464
Микроцефалия . . . . .	467
Краниостеноз . . . . .	468
Аномалии развития мозга и ликворных пространств . . . . .	471
Гидроцефалия . . . . .	472
Краниографические признаки гидроцефалии . . . . .	473
Контрастные методы рентгенологического исследования . . . . .	478
Рентгенодиагностика опухолей головного мозга . . . . .	480
Супратенториальные опухоли . . . . .	480
Опухоли срединных образований мозга . . . . .	485
Субтенториальные опухоли (мозжечка, четвертого желудочка, боковой затылочной цистерны) . . . . .	489
Опухоли слухового нерва и боковой цистерны вароливого моста . . . . .	490
Опухоли основания черепа . . . . .	491
Рентгенодиагностика воспалительных заболеваний головного мозга и оболочек и их последствий у детей . . . . .	492
Острый период воспалительных заболеваний головного мозга у детей . . . . .	492
Последствия перенесенных воспалительных заболеваний головного мозга и его оболочек . . . . .	493
Абсцессы мозга . . . . .	497
Туберкуломы мозга . . . . .	498
Рентгенодиагностика травматических повреждений черепа и мозга и их последствий у детей . . . . .	499
Острая черепно-мозговая травма . . . . .	499
Последствия родовой травмы черепа и мозга . . . . .	500
Последствия черепно-мозговой травмы у детей раннего возраста . . . . .	501
Последствия внутричерепных кровоизлияний . . . . .	503
Значение обызвествленных образований в диагностике заболеваний головного мозга и его оболочек у детей . . . . .	505
Рентгенодиагностика заболеваний спинного мозга у детей . . . . .	508
Аномалии и пороки развития позвоночника и спинного мозга . . . . .	508
Опухоли спинного мозга . . . . .	510
Опухоли позвоночника, вызывающие компрессию спинного мозга . . . . .	512
Холестеатомы спинного мозга после туберкулезного менингита . . . . .	512
Глава VII. РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ. Доктор мед. наук А. З. Гингольд . . . . .	513
Рентгеноанатомия носа и придаточных пазух . . . . .	513
Заболевания носа и придаточных пазух . . . . .	516
Рентгенодиагностика врожденных свищей и кист шеи . . . . .	521
Заболевания носоглотки . . . . .	522
Заболевания гортани . . . . .	524
Рентгеноанатомия уха и методики исследования . . . . .	527
Заболевания уха . . . . .	533
Литература . . . . .	537
Предметный указатель . . . . .	543

## ВВЕДЕНИЕ

Настоящая книга является существенно переработанным и видоизмененным вариантом «Руководства по детской рентгенологии», которое было издано впервые в СССР в 1965 г. Первое издание руководства, написанного коллективом авторов во главе с проф. Н. А. Пановым, К. А. Москачевой и А. З. Гингольд, состояло из 11 глав, включавших организацию рентгеновского обслуживания детей, рентгенодиагностику заболеваний костей и суставов, органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевой системы, центральной нервной системы, рентгенодиагностику в оториноларингологии, стоматологии, офтальмологии, а также главы об особенностях применения рентгенотерапии у детей. Таким образом, если не считать последней главы, в основу руководства был положен общепринятый принцип изложения материала по системам.

Каждая отдельная глава, посвященная системе органов (дыхания, кровообращения и т. д.), начиналась с описания методов рентгенологического исследования данной системы у детей, затем следовало изложение возрастных особенностей и анатомо-физиологических вариантов нормы в рентгеновском изображении и в заключение — частная рентгенодиагностика соответствующих патологических форм.

Руководство по детской рентгенологии быстро разошлось и, получив в основном положительную оценку, вызвало многочисленные письма читателей с изложением ряда критических замечаний, которые были учтены авторами при подготовке второго издания. Быстрое развитие медицинской науки вообще и рентгенодиагностики в педиатрии в частности, обогатившейся новыми методами исследования и усовершенствованием уже известных ранее, побудило авторов при подготовке настоящего издания более полно осветить последние достижения в рентгенологии детского возраста.

Особое внимание уделено вопросам, касающимся анатомо-физиологических особенностей детского возраста, начиная с периода новорожденности, и их рентгенологическому отображению.

Недостаточно четкое знание этих особенностей, равно как и анатомо-физиологических вариантов нормы, приводит, как показывает практика, к неверным диагностическим заключениям, а отсюда и к ненужному и, естественно, безуспешному, а иногда и наносящему вред лечению.

В свете изложенных соображений представляется невозможным достаточно полно изложить в одном томе вопросы рентгенодиагностики заболеваний всех органов и систем у детей, да еще с включением основных вопросов рентгенотерапии, тем более что лучевая терапия заболеваний детского возраста в настоящее время определилась как самостоятельная дисциплина.

Поэтому авторы сочли целесообразным при переиздании руководства существенно расширить основные его главы, касающиеся наиболее актуальных вопросов практической педиатрии, а именно рентгенодиагностики заболеваний опорно-двигательного аппарата, органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевой и центральной нервной системы, за счет сокращения и исключения других глав, в частности стоматологии и офтальмологии, а также рентгенотерапии, учитывая, что необходимые сведения по этим разделам можно найти в соответствующих монографиях и руко-

водства. По этим же соображениям в новом издании не описываются рентгеновские аппараты, вопросы рентгентехники и фотолабораторные процессы.

Таким образом, настоящая книга содержит 7 глав, которые существенно переработаны, исправлены и дополнены новыми важными сведениями, а также новыми библиографическими данными и отпечатками с рентгенограмм, которые в большинстве являются оригинальными и отражают личный опыт авторов, полученный в ведущих педиатрических клиниках Москвы.

В целях приведения в соответствие названия книги с ее новым содержанием авторы сочли целесообразным вместо «Руководства по детской рентгенологии» назвать ее «Рентгенодиагностика в педиатрии». Авторы надеются, что их труд окажется полезным не только для врачей рентгенологов, педиатров, но и для других специалистов детского возраста.

Все критические замечания будут приняты авторами с благодарностью.

## Глава I

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

### ОСОБЕННОСТИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

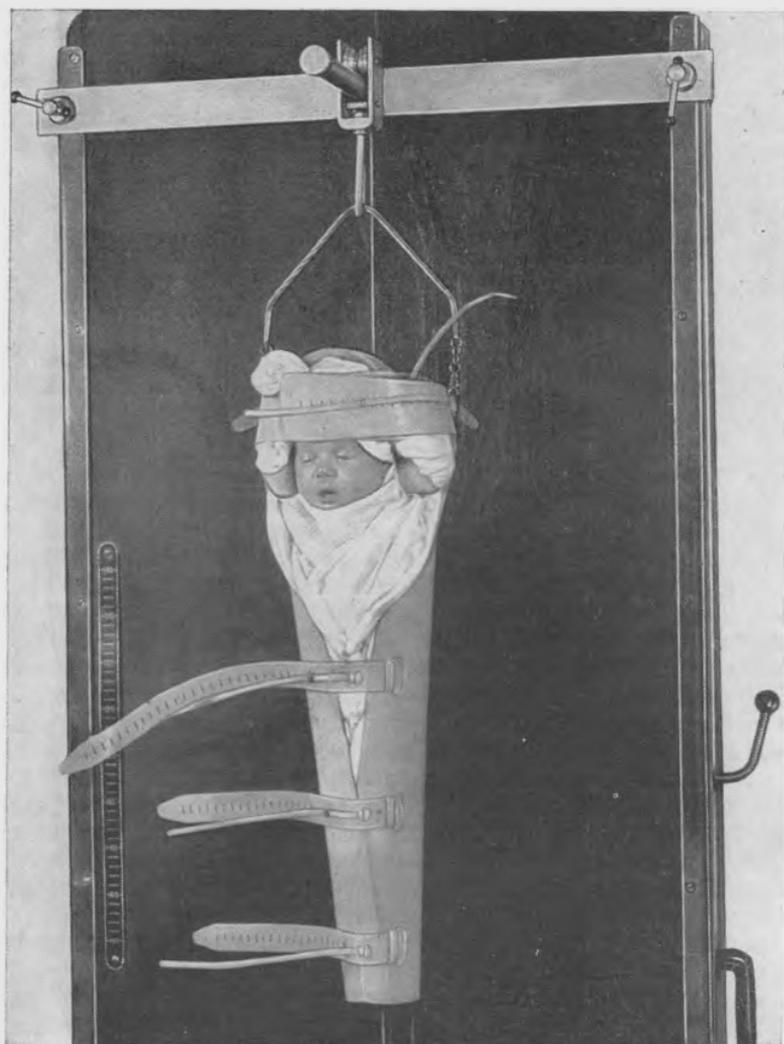
Костную систему исследуют в основном с помощью рентгенографии. К рентгеноскопии прибегают крайне редко, обычно для определения локализации инородных тел, а также при репозиции отломков. Снимки костей должны производиться в двух стандартных взаимно перпендикулярных проекциях, а иногда с применением добавочных проекций. Для выявления важного в диагностическом отношении участка кости производят также прицельные рентгенограммы, снимки лучами повышенной жесткости и томограммы. Для того чтобы кость лучше прилегала к кассете, пользуются фиксаторами в виде мешочков с песком и плотными льняными бинтами. При рентгенографии детей кассету обычно делают пополам просвинцованной резиной и на одной из половин снимают конечность в прямой, а на другой — в боковой проекции. Часть кости, необходимую для изучения в целях диагностики, укладывают в центр кассеты. Для получения структурной рентгенограммы важны спокойное поведение ребенка, правильно выбранные условия рентгенографии (экспозиция, фокусное расстояние), хорошее качество рентгеновской пленки и правильная ее обработка.

При рентгенографии костей, как правило, на снимке должны быть видны два сустава. Рентгенография ребер и позвоночника производится так, чтобы была возможность по снимку вести счет ребер и позвонков.

Кроме общепринятых укладок, при исследовании костей у детей раннего возраста применяют еще специальные укладки. При подозрении на системное поражение костей (остеохондродистрофию, несовершенное костеобразование, врожденный сифилис и др.) у новорожденных можно сделать одну рентгенограмму всего скелета в прямой проекции на пленке размером 30×40 см. Ребенка укладывают на спину, ноги и руки вытягивают вдоль туловища, центральный луч проецируют на центр брюшной полости.

Рентгенологическое исследование детей раннего возраста производится в специальных устройствах, предложенных И. П. Мактазом, С. М. Стольпером и О. А. Споровым (рис. 1). При такой рентгенографии обязательна противолучевая защита гонад (рис. 2 и 3).

В случае подозрения на системное поражение костей нет надобности производить снимки в двух общепринятых проекциях. Достаточно на пленке размером 18×24 см, разделенной пополам просвинцованной резиной, произвести снимки костей обоих предплечий в прямой проекции вместе с луче-запястными и локтевыми суставами, а на оставшейся половине пленки сделать снимки голеней (рис. 4). При этом голени укладывают с поворотом стоп внутрь, в положение косолапости (рис. 5). Рентгенография, произведенная в этой проекции, позволяет получить раздельное изображение малоберцовой и большеберцовой костей, дистальных концов бедер и голеностопных суставов, что вполне достаточно для выявления системного поражения костей. Фиксировать конечности ребенка можно широкими мягкими бинтами, на концах которых пришиты мешочки с пес-



*Рис. 1.* Фиксирующие приспособления для рентгенологического исследования детей.

ком. Нежелательна фиксация руками персонала, так как при этом персонал подвергается облучению и, кроме того, на рентгенограммах видны пальцы взрослых, которые могут закрывать патологически измененные участки кости ребенка.

У ребенка раннего возраста особенно трудно получить структурные рентгенограммы костей свода черепа. Дети беспокойны, уговоры в этом возрасте не помогают, а выполнение повторных снимков нежелательно. Интерпретация снимков костей черепа в раннем возрасте сложна из-за наличия родничков, многих швов, которые выпрямлены и напоминают трещины костей. Чтобы ребенок спокойно лежал при рентгенографии, его необходимо специально готовить к исследованию. Для этого после очистительной клизмы ему вводят клизму из 2% раствора хлоралгидрата. Если у ребенка имеется гематома или мозговая грыжа, следует эту область перед рентгенографией уложить на круговой валик, сделанный из марли и ваты с отверстием посередине.

В последние годы все большее внимание уделяется рентгенофункциональному методу исследования опорно-двигательной системы у детей (В. И. Садофьева и др.). Особенно ценным является этот метод при сколиозах, врожденных вывихах бедер, варусных и вальгусных деформациях

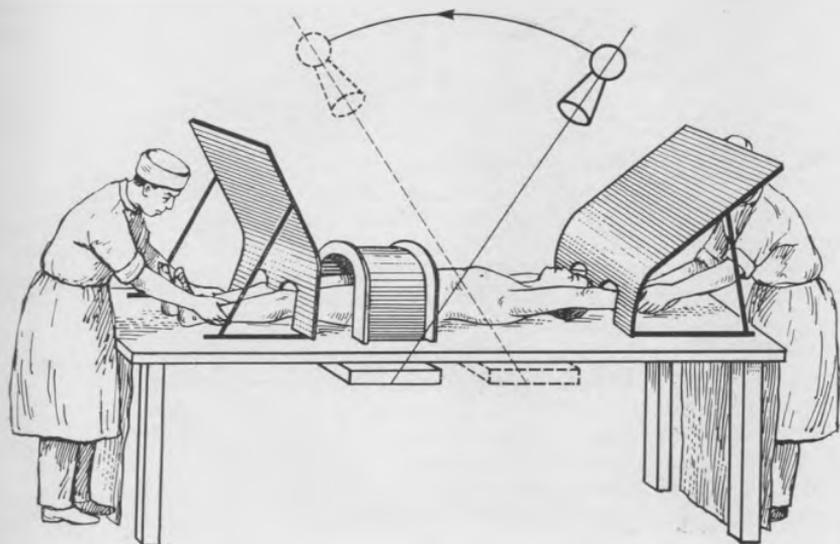


Рис. 2. Туннельное полукольцо по О. А. Сифорову.

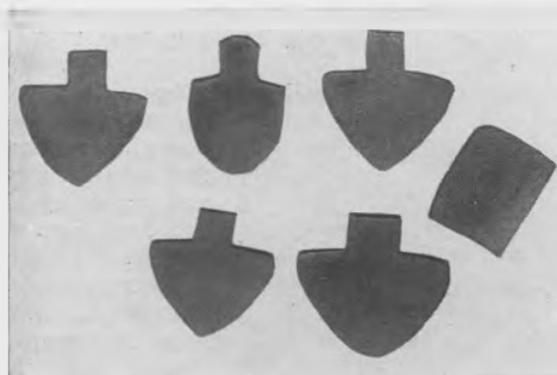


Рис. 3. Выкройки из просвинцованной резины для защиты области гонад по Гартунгу.

конечностей. При этих исследованиях рентгенограммы делают в средних обычных положениях больного и в крайних положениях (отведение, внутренняя или наружная ротация). Известно, что в норме при движении суставная поверхность одной кости не выходит за край суставной поверхности другой.

### ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Патологические процессы в мышцах, выявляющиеся при рентгенологическом исследовании, могут быть системными заболеваниями, такими, как множественное прогрессирующее окостенение мышц, универсальный кальциноз, или сопутствующими при других заболеваниях (туберкулез, гемофилия, лимфедема, токсоплазмоз и др.). Возможности рентгенологического исследования мягких тканей в настоящее время еще полностью не исчерпаны. В литературе этому вопросу уделяется незаслуженно мало внимания.

У детей раннего возраста на структурных рентгенограммах хорошо дифференцируются различного рода мягкие ткани, а именно кожа, подкожная клетчатка и мышцы. В зависимости от степени питания ребенка соотноше-

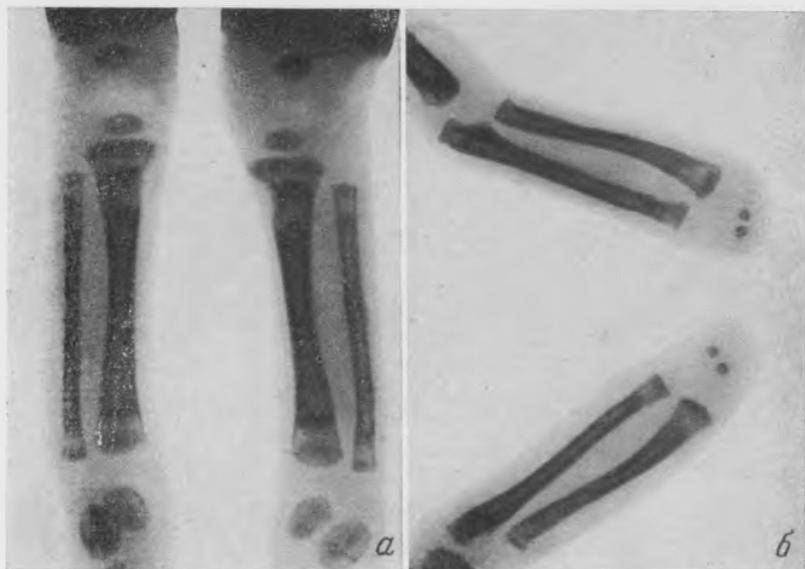


Рис. 4. Рентгенограммы костей голени (а) и предплечий (б) ребенка 4 месяцев с системным поражением костей.

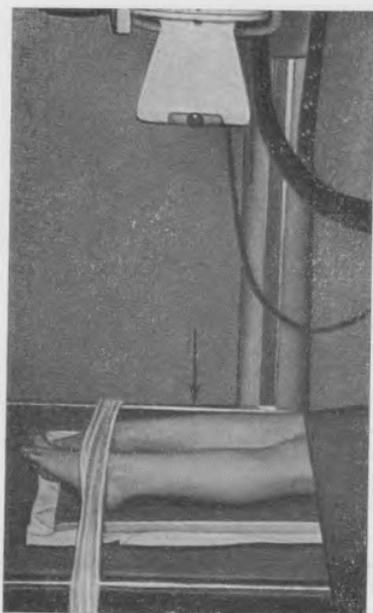


Рис. 5. Укладка ребенка для рентгенографии нижних конечностей при системном поражении костей.

ния этих тканей различны; у детей с пониженной трофикой и атрофией подкожножировая клетчатка истончена, мышцы представлены узкими полосами. У тучных детей локальные утолщения мягких тканей, особенно наружной поверхности верхней трети бедра, могут стимулировать опухоль, но в отличие от нее они симметричны.

Дерматомиозиты могут сопровождаться обызвествлением мягких тканей, повышением температуры, болями и припухлостью мышц конечностей, некрозами. В некротических массах возникают обызвествления. Обызвествления мышц наблюдаются после полиомиелита. При болезни Элерса — Данлоса (1898) наблюдается чрезмерное растяжение кожи (*cutis hyperelastica*), истончение ее, повышение чувствительности. В подкожной клетчатке конечностей появляются плотные узлы и множество округлых обызвествлений. Локальные обызвествления в мягких тканях могут возникать при оссифицирующем миозите после травматических повреждений мышц.

Множественное прогрессирующее мышечное окостенение (оссифицирующий миозит) является редким заболеванием. Этиология и патогенез его неизвестны. В отечественной литературе описано свыше 30 наблюдений

оссифицирующего миозита. Под нашим наблюдением находилось 6 больных с различными фазами этого заболевания. Начало заболевания установить трудно. Оно начинается в раннем детском возрасте и длится десятки лет. В течение болезни наблюдаются обострения и ремиссии. Клиническая картина зависит от фазы заболевания. В латентном периоде отмечаются жалобы только на общее недомогание. Жалобы более определенного характера — на ограничение движений в конечностях, тугоподвижность мышц — возникают позднее (через 6—8 месяцев).

Периодические боли в суставах напоминают боли при ревматизме и полиартрите. Во время обострения в процесс вовлекаются все новые группы мышц. Боли сопровождаются отеком и инфильтрацией мягких тканей. В некоторых случаях приступы болей сопровождаются повышением температуры тела, напряжением мышц и покраснением кожи. С ростом ребенка приступы наблюдаются все чаще. В разгар заболевания образуются плотные включения по ходу мышц. Обычно в этой фазе заболевания больных госпитализируют в хирургические клиники с диагнозом: опухоль кости. С каждым приступом болезни постепенно окостеневают новые группы мышц. Костная система остается нормальной. Существует точка зрения, что оссифицирующий миозит возникает вследствие нарушения функции окощитовидных желез, однако тщательное гистологическое исследование эндокринной системы больных, погибших от оссифицирующего миозита, не выявило существенных изменений. Содержание кальция и фосфора в крови нормальное. Изменения в мышцах начинаются с их припухания. При этом образуются очаги эмбриональной ткани, которые путем метаплазии переходят в кость.

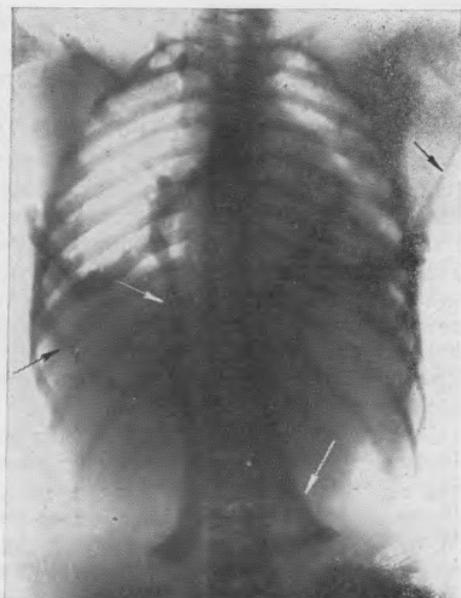
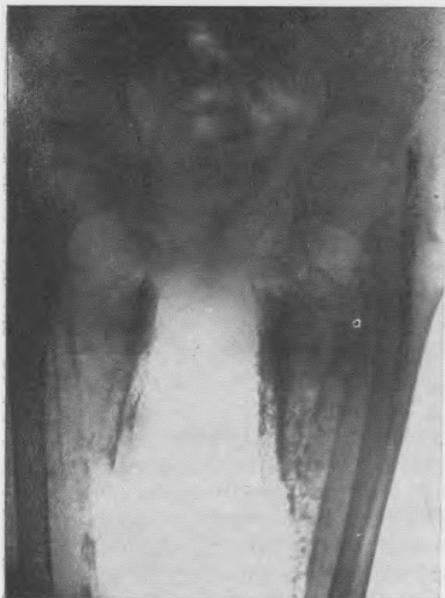
Различают следующие три стадии процесса: 1) разрастание молодой соединительной ткани и вторичные дегенеративные изменения в мышцах; при этом поражается периферическая нервная система и появляется скованность движений; 2) метаплазия соединительной ткани в мышечную; 3) окостенение мышц. С вовлечением в процесс крупных мышц больные приобретают характерный внешний вид: голова несколько наклонена вперед, шея не сгибается. Когда окостеневают мышцы шеи, они имеют сзади вид натянутой струны, а в дальнейшем — плотного костного стержня. Затем окостеневают мышцы грудной клетки и плеч; между ними образуются перемычки, которые отводят плечи в стороны в виде крыльев птиц.

Походка больных становится затрудненной. С развитием процесса больные совсем перестают двигаться. Окостеневают жевательные мышцы, поэтому больные не в состоянии принимать пищу. Могут произойти деформации, изгибы в мышцах спины, плечевых мышцах. Отдельные уплотнения прощупываются как экзостозы. Только мышцы диафрагмы, языка, глаз, сфинктеров, кистей, стоп и сердечная мышца не подвергаются окостенению. В результате поражения межреберных мышц нарушается акт дыхания, и больные погибают от вторичных инфекций дыхательных путей (пневмоний, туберкулеза).

При рентгенологическом исследовании в первой стадии не обнаруживаются патологические изменения. Во второй стадии на рентгенограммах в мышцах обнаруживаются нечеткие нежные тени, напоминающие начальную стадию костной мозоли или остатки рентгеноконтрастной мази. Однако, несмотря на нечеткость рисунка мягких тканей, видны отдельные мышечные футляры, так как мышцы уплотнены (рис. 6). В течение 3—4 месяцев рентгенологическая картина остается стабильной. Процесс неизменно прогрессирует, появляются линейные тени известковой плотности, которые повторяют форму мышц, заключенных в футляры. Некоторые группы мышц можно достаточно точно определить. В последней стадии прогрессирующего мышечного окостенения, которая возникает через несколько лет от начала заболевания, мышцы рентгенологически приобретают костную плотность (рис. 7). Диаметр отдельных мышечных групп более 3 см. В конечной стадии заболевания рентгенологическая картина оста-

ется стабильной в течение всей жизни больного. Лечение этого тяжелого страдания не дает удовлетворительных результатов.

**Локальный травматический миозит** является результатом механического повреждения мышц. Он может возникнуть при обызвествлении гематомы, когда имеется избыточная костная мозоль с вовлечением мышечных волокон. Рентгенологическая картина зависит от фазы обызвествления. Только через 2—3 недели после травмы появляются малоинтенсивные тени, которые через 2—3 месяца могут достигнуть костной плотности. Нам приходилось наблюдать у здоровых, физически хорошо развитых подростков,



*Рис. 6.* Рентгенограмма таза и бедер девочки 12 лет. Последняя стадия мышечного окостенения. По внутренней поверхности бедер в мышцах видны известковой плотности линейные тени.

*Рис. 7.* Рентгенограмма туловища девочки 11 лет. Последняя стадия окостенения мышц спины, плечевых и межреберных мышц.

занимающихся спортом, обызвествленные гематомы возле гребня подвздошной кости, возникшие в результате спортивной травмы. Иногда эти обызвествления принимались за опухолевые образования.

**Универсальный кальциноз** относится к дистрофическим обызвествлениям кожи и подкожной клетчатки. Впервые это заболевание было описано Краусе и Тгарре в 1909 г. В области крупных суставов в коже, в подкожной клетчатке, в межфаланговых суставах конечностей откладываются большие конгломераты извести. Такие же образования наблюдаются в клетчатке спины, живота и в межмышечных пространствах. Заболевание начинается в детском возрасте. Девочки поражаются чаще мальчиков. Вначале кожа над участками отложения извести не изменена. С увеличением обызвествления кожа истончается, возникают гиперемия и изъязвления. Кроме того, обнаруживаются отложения извести в виде нежной сетки в легких, печени и других внутренних органах. Клиническое течение длительное. Наблюдаются ремиссии и обострения. В коже и подкожной клетчатке прощупываются единичные или множественные плотные образования различной формы и величины. Иногда их принимают за опухоли.

Наблюдается опухолевидная форма кальциноза с крупными известковыми конгломератами вокруг больших суставов; эти обызвествления твер-

ды на ощупь, безболезненны. Когда участки скопления извести достигают больших размеров, они истончают кожу, прорывают ее и выпадают наружу.

У детей универсальный кальциноз наблюдается при дерматомиозитах в виде характерных коричнево-синеватых пятен на коже, в центре которых имеются беловатые образования, плотные, как алебастр. Дерматомиозит сопровождается высокой температурой, адинамией и тахикардией. При этом появляются отеки вокруг глаз, на ладонях и в паховой области, припухлость мышц, которые затем атрофируются, а вокруг сустава откладывается известь.

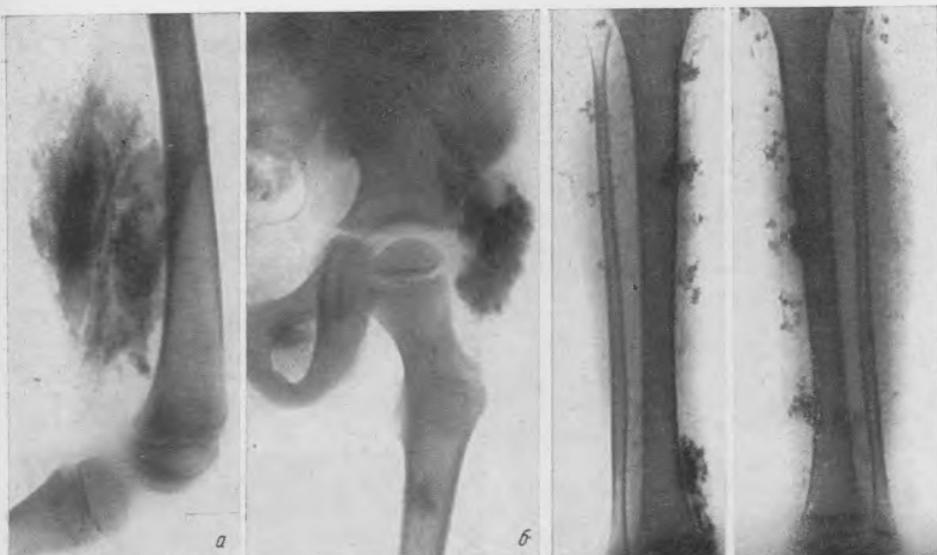


Рис. 8. На рентгенограммах бедра (а) и тазобедренного сустава (б) мальчика 7 лет видны конгломераты извести в мягких тканях. Универсальный кальциноз.

Рис. 9. Рентгенограммы голени девочки 10 лет с универсальным кальцинозом. В мягких тканях обеих голеней видны множественные известковые включения.

В литературе имеются указания на возникновение универсального кальциноза после перенесенных инфекционных заболеваний или расстройств функции диэнцефало-гормонального аппарата. В некоторых случаях повышенное содержание кальция в крови сопровождается отложением углекислых и фосфорнокислых солей в коже, подкожной клетчатке и между мышцами. В. А. Дьяченко указывает, что обызвествлению предшествуют тканевые изменения в виде узелковых уплотнений в подкожной клетчатке. Первично подвергается обызвествлению жировая, а затем соединительная ткань, если последняя предварительно подвергалась липоидозу.

При рентгенологическом исследовании определяются известковые тени различной интенсивности и величины в виде отдельных глыбок или конгломератов. Мы наблюдали 5 больных с универсальным кальцинозом (3 мальчика и 2 девочки). На рентгенограммах этих больных в области тазобедренных, коленных и голеностопных суставов и в некоторых мышцах конечностей были обнаружены большие, известковой плотности тени (рис. 8). Не всегда известковые тени представляют крупные ограниченные образования. В нашем наблюдении больная 12 лет жаловалась на боли в конечностях и ограничение движений. Температура тела была нормальной. При пальпации в мягких тканях голеней и плеч определялись плотные образования небольших размеров. На рентгенограммах в мягких тканях голе-

ней по ходу мышц и в подкожной клетчатке обнаружено множество известковых включений почти одинакового размера, по форме напоминающих звездочки (рис. 9). Была произведена биопсия. При микроскопическом исследовании обнаружены скопления жировой клетчатки, соединительной ткани, соли фосфорнокислого и углекислого кальция, фибробласты и гигантские клетки. Под влиянием лечения глыбки известки могут постепенно выделяться наружу.

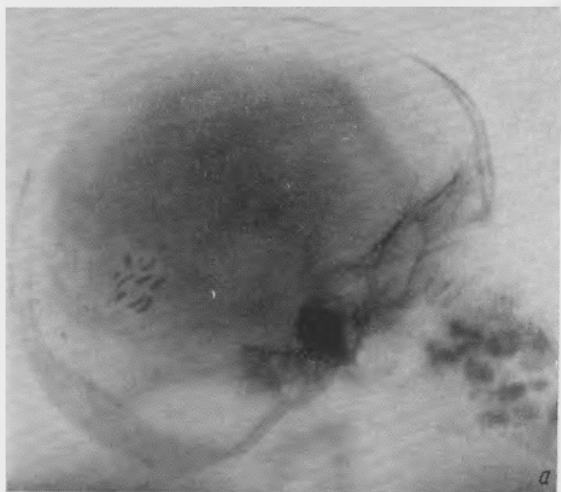
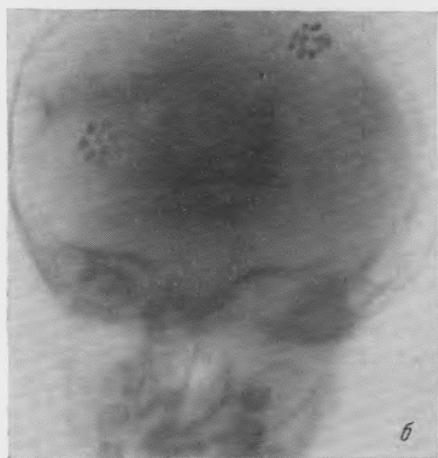


Рис. 10. Токсоплазмоз.

а — обзорные рентгенограммы черепа. Видны обызвествления в мозговой ткани; б — токсоплазмоз с кальцинозом у новорожденного ребенка; в — видны известковые отложения в стенке мочевого пузыря и в толстой кишке, напоминающие очертания прямой кишки.



Обызвествление мягких тканей наблюдается также при токсоплазмозе. Токсоплазмоз — паразитарное заболевание, которое бывает приобретенным и врожденным. Наряду с множественными уродствами различных органов в 14% случаев встречаются пороки развития опорно-двигательной системы. Простейшее — *Toxoplasma gondii* (Nicolle и Manseaux, 1909), от диких животных передается домашним животным, а от них — людям. Врожденный токсоплазмоз передается плоду через плаценту от больной матери, у которой заболевание может протекать латентно. При токсоплазмозе могут поражаться все органы и ткани, но чаще центральная нервная система, в результате чего у новорожденных в веществе мозга развиваются гранулематозная пролиферация, менингоэнцефалит и в дальнейшем обызвествления, которые выявляются в 80% случаев. У новорожденных обызвествления определяются в виде нескольких точечных известковых вкраплений. Токсоплазмоз является причиной многих психических заболеваний

(олигофрения, болезнь Дауна). В спинномозговой жидкости имеются повышенное количество белка и цитоз. На рентгенограммах костей свода черепа (рис. 10, а, б) обнаруживаются внутримозговые обызвествления.

Отложение солей извести наблюдается во всех органах и тканях, но особенно часто у новорожденных в тазовой области. В период новорожденности на коже ягодиц и промежности наблюдаются поверхностные беловатые бляшки, вокруг которых встречаются сине-багровые пятна. Содержание кальция, белка и холестерина в крови у детей нормально, фосфора — повышено. Кожные пробы и реакция агглютинации на токсоплазмоз положительны у матери и ребенка. При токсоплазмозе надо подвергать рентгенологическому исследованию мягкие ткани. На рентгенограммах в мягких тканях таза мы наблюдали известковой плотности образования, напоминающие по конфигурации сигмовидную и прямую кишки (рис. 10, в). При контрастном рентгенологическом исследовании удалось выяснить, что эти обызвествления расположены впереди от кишечника и относятся к стенкам мочевого пузыря, хотя мы наблюдали такие же включения и в стенке толстой кишки.

При повторных рентгенологических исследованиях удастся установить, что известковые включения могут частично исчезать (выкраиваться).

**Олеогранулемы** наблюдаются в виде двух форм: 1) ограниченная локальная — после введения в кожу и подкожную клетчатку масел; 2) распространенная — при склеродермии, склероме, а также при охлаждении тела новорожденного. При распространенной форме в коже и подкожной клетчатке туловища, бедер, ягодиц, в мышцах лица прощупываются плотные малоподвижные инфильтраты. При рентгенологическом исследовании в подкожной клетчатке вдоль всего туловища, обычно на одной стороне, и в конечностях выявляются линейные тени известковой плотности, располагающиеся довольно поверхностно. В случаях, подвергшихся микроскопическому исследованию, среди участков нормальной кожи, в жировой и подкожной клетчатке обнаружены известковые включения, элементы склероза, грануляции и некроз жировых клеток, инкрустированных известью.

**Мышечная дистрофия (болезнь Оппенгейма)** — врожденное заболевание, которое сопровождается мышечной дистрофией. Оно хорошо распознается клинически. На рентгенограммах могут быть обнаружены поражения мышц, которые имеют вид истонченных футляров, узких полос с более светлыми прослойками. Последние обусловлены менее плотной тенью жировой и соединительной ткани. На этом фоне контуры кожи и подкожной клетчатки кажутся увеличенными.

**Инородные тела** в мягких тканях разнообразны. В детской практике чаще обнаруживаются различные иглы (швейные, медицинские) и их обломки, иногда — кусочки стекла. В мягких тканях в течение длительного периода, нередко годами, можно видеть тени костной плотности после введения внутримышечно различных медикаментов: висмута, ртути (рис. 11), глюконата кальция.



Рис. 11. Рентгенограмма таза ребенка 7 месяцев. В мягких тканях левой ягодицы видны плотные линейные тени после инъекции солей ртути и висмута при лечении врожденного сифилиса.

## СТРОЕНИЕ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ И ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В НЕЙ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Кости образуют совершенную систему рычагов, которые обеспечивают самые сложные движения. Построение кости по силовым линиям в зависимости от ее функции обуславливает ее прочность и гибкость.

В течение всей жизни человека в костях происходят два взаимно противоположных процесса: созидание и разрушение, а также постоянная перестройка костной архитектоники в зависимости от возраста и функции. Созидание кости происходит за счет остеобластов, клеток соединительной ткани, образующихся из эндоста и периоста. Остеобласты окружают костные балки и образуют коллагеновые волокна, пропитываемые солями известня. Остеокласты — крупные клетки тоже соединительнотканного происхождения, разрушающие кость. Остеокласты располагаются на поверхности костных балок и выделяют химическое вещество, растворяющее костную ткань.

С. А. Рейнберг указывает, что процесс костеобразования нельзя понимать только в свете целлюлярного гистогенеза; гораздо важнее раскрыть механизмы, лежащие в основе формирования костной ткани. Он говорит о влиянии на процесс костеобразования ряда факторов, а именно: 1) активности остеобластов и остеокластов; 2) поступления минеральных солей, главным образом кальция и фосфора; 3) влияния витаминов, особенно витамина D; 4) деятельности желез внутренней секреции, особенно околощитовидных желез; 5) действия фосфатазы; 6) обмена веществ; 7) условий питания и деятельности органов пищеварения и выделения; 8) местного кровообращения; 9) регуляции нервной системы; 10) механических воздействий на кость.

Костная ткань участвует в обмене веществ, главным образом в солевом. Особенно активно происходит обмен в растущей кости; в эпифизах обновление кости происходит скорее. При недостаточном поступлении солей кальция в организм с пищей происходит усиленное вымывание их из костей. Более усиленное поглощение их происходит при кислой реакции желудочного и кишечного содержимого. Выделяется кальций через толстую кишку и почки. У детей имеется положительный баланс кальция в организме, т. е. его вводится больше, чем выводится, избыток кальция усваивается в растущем скелете.

В нормальных условиях жизнедеятельности кости на рентгенограммах отчетливо видна ее архитектоника, которая своеобразна для определенной кости и различна в метафизах, диафизах и эпифизах. В патологических условиях нарушается соотношение между созиданием и разрушением костной ткани и возникают определенные перестройки, которые находят свое рентгенологическое отображение.

**Атрофия кости** — уменьшение ее размеров и истончение. При истинной костной атрофии все размеры кости уменьшаются. Корковый слой истончается как изнутри, так и снаружи, а костномозговая полость увеличивается. Наблюдается разрежение костных балок.

**Остеопороз** — редификация кости. При этом рассасывание костей происходит нормально, а созидание замедлено, нарушено, поэтому количество костного вещества уменьшается, трабекулы истончаются и в дальнейшем исчезают. Пазухи между отдельными костными пластинками и клетками расширяются и заполняются жировой тканью, корковый слой также истончается, а костномозговая полость расширяется. Костный мозг замещается жировой и фиброзной тканью. В результате уменьшения количества костной ткани и обеднения ее солями кальция кость становится менее плотной, что находит свое отражение на рентгенограммах. На единицу объема кости уменьшается количество костных балок. Раньше других поражаются костные балки, расположенные по силовым линиям и несущие наибольшую нагрузку. Остеопороз начинается раньше и более выражен в

метафизах. Обычно остеопороз бывает равномерным, гомогенным. Реже встречается пятнистый остеопороз, который обычно возникает в начале заболевания. Рентгенологически пятнистый остеопороз проявляется в виде множества светлых пятен различной формы и величины, без резких границ переходящих в окружающую костную ткань.

Равномерный гомогенный остеопороз характеризуется истончением костных трабекул. При этом корковый слой истончается, кость приобретает широкопеллестный, а в метафизах — крупнопеллестный рисунок.

По степени распространения остеопороз бывает местный, распространенный и системный. Местный, или регионарный, остеопороз наблюдается вокруг очага поражения. Распространенный остеопороз выявляется за пределами участка поражения на всей конечности, а системный остеопороз наблюдается во всех костях скелета.

Остеопороз у детей возникает и развивается быстрее, чем у взрослых. При гипертрофическом остеопорозе на единицу объема становится меньше костных балок, но каждая из них толще нормальной. Гипертрофический остеопороз возникает вследствие изменения нагрузки на кость (при анкилозах, неправильно сросшихся переломах), когда происходит новое распределение костных балок по силовым линиям вследствие изменившейся функции.

Гипертрофия кости — повышенное образование костной ткани, утолщение коркового слоя в области прикрепления мышц и сухожилий.

Остеосклероз характеризуется увеличением количества костных балок на единицу объема кости. Такая перестройка возникает вследствие усиленной деятельности остеобластов и метаплазии костного мозга в соединительную ткань, а затем в кость. В губчатом веществе появляется большое количество утолщенных перекладки; костномозговое пространство уменьшено — губчатая кость превращается в компактную; корковый слой тоже уплотняется за счет сужения гаверсовых каналов. Распирение коркового слоя до исчезновения костномозгового канала называется эбурнеацией кости.

Различают следующие виды остеосклероза в зависимости от причины, которая его вызвала: 1) посттравматический, 2) воспалительный, 3) реактивный и 4) токсический.

Зоны перестройки костной ткани (лооzerовские зоны) появляются при чрезмерной нагрузке на кость в местах длительного механического напряжения в области изгибов кости (при рахите, несовершенном костеобразовании), когда кость размягчается и не выдерживает нагрузки. В этих участках костный мозг замещается соединительной тканью, наступает усиленный процесс рассасывания костной ткани. В связи с чем на рентгенограммах эти участки представлены светлыми полосками шириной до 10 мм. Такая полоса может занимать весь поперечник кости или только один из ее контуров. Вокруг зоны Лоозера в результате деятельности надкостницы образуются скобки. Постепенно уплотнение распространяется на весь поперечник кости и светлая зона исчезает, кость становится плотной и костномозговой канал восстанавливается.

В надкостнице могут возникать воспалительные и реактивные процессы. При периостите надкостница отслаивается патологическим субстратом и в дальнейшем при ее обызвествлении, уплотнении становится видимой на рентгенограммах. Необызвествленный патологический субстрат представлен светлой полоской. Постепенно, когда процесс затихает, происходит уплотнение всех тканей и слияние надкостницы с корковым слоем, образуются периостальные наложения: линейные, многослойные, гребневидные, кружевоподобные, муфтаобразные, в виде спикул, частокола, козырька. Кроме воспалительных и опухолевых периоститов, возможна общая реакция надкостницы, например при рахите. В этом случае правильное говорить о перипостозах в отличие от периостита; по нашим наблюдениям, они распространяются на метафизы.

Остеолиз — полное рассасывание кости в результате нервнотрофических нарушений без замещения ее патологическим субстратом. Позднее на месте исчезнувшей кости образуется соединительная ткань. Возникает остеолиз в периферических концах фаланг пальцев и костей, образующих суставы (при сириномиелии, болезни Рейно). Периастиальная реакция при этом отсутствует.

Остеонекроз — омертвление участка кости вследствие прекращения питания. Нарушение артериального кровоснабжения приводит к асептическому некрозу кости. Микроскопически отмечается гибель костных клеток и межклеточного вещества, а соли извести остаются, поэтому некротизированная кость более плотна, чем разреженные окружающие ткани. Остеонекрозы бывают септические и асептические (при микротравмах, остеохондропатиях). Некротические участки могут отторгаться, рассасываться или вживаться в кость. В результате отторжения костной ткани возникают секвестры. При деструктивных процессах в костях происходит замещение костной ткани патологическим субстратом, например при ретикуло-эндотелиозах, опухолях костей. Наконец, в костях могут быть дистрофические процессы с замещением костной ткани фиброзной.

Продуктивный процесс в костях происходит вначале за счет соединительной ткани, которая постепенно превращается в плотную костную субстанцию.

### ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СКЕЛЕТА И РЕНТГЕНОАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАЗВИТИЯ КОСТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Скелет ребенка в процессе роста и развития подвергается сложным преобразованиям, на которые оказывает влияние ряд внешних и внутренних факторов. На протяжении периода роста в костях отмечаются изменения, свойственные только детскому возрасту. Врачам, в частности педиатрам, хирургам и рентгенологам, необходимо знать детскую возрастную норму и уметь дифференцировать ее с патологией.

На 5—6-й неделе эмбрионального периода мезенхима превращается в хрящ. В дальнейшем хрящевая субстанция скелета частично сохраняется от 2-го месяца внутриутробной жизни до 25 лет. Большинство костей в процессе развития имеет хрящевую стадию. Только кости свода черепа (за исключением половины затылочной кости), ключицы и нижняя челюсть не проходят эту стадию и без соединительнотканной структуры превращаются в кость. В этих костях оксификация начинается рано, на 2-м месяце внутриутробной жизни. Хрящевую стадию проходят длинные трубчатые кости, позвонки, ребра, грудина, кости таза. Основные первичные ядра окостенения формируются во внутриутробной жизни, в частности в диафизах всех длинных трубчатых костей. Окостенение диафизов происходит на 2—3-м месяце внутриутробной жизни, появляются также ребра, грудина, диафизы пясти, плюсны, дужки и тела позвонков и ядра Беклара в дистальных эпифизах бедренных костей (табл. 1 и 2).

У здорового доношенного новорожденного ребенка имеются ядра окостенения только в дистальном эпифизе бедренной кости (ядро Беклара) и в проксимальном эпифизе большеберцовой кости, а также три ядра окостенения в голеностопном суставе — в пяточной, таранной и кубовидной костях.

Ядро пяточной кости определяется у всех зрелых новорожденных и имеет овальную или округлую форму. Таранная кость в этом периоде вытянута в длину, без вдавлений по ее наружным контурам. У 25% новорожденных обнаруживается ядро окостенения кубовидной кости, причем оно наблюдается чаще у девочек, чем у мальчиков.

До недавнего времени существовало мнение, что ядро Беклара, которое при рождении имеет округлую или овальную форму, является признаком

## Сроки появления ядер окостенения и синостозов костей

Название кости	Количество ядер и место их появления (внутриутробный период)	Сроки появления ядер и срастание отдельных костей	Состояние костей к моменту рождения	Сроки наступления синостозов
Затылочная кость: а) нижняя часть б) основная часть (тело) в) боковые части г) верхняя часть	5 — в хрящевой части	3 месяца. Срастаются верхний и нижний отделы чешуи	Состоит из 4 костей, 2 боковых и чешуи, соединенных хрящом	Боковые части срастаются с чешуей к 2—3 годам, тело, боковые части и чешуя срастаются к 4—5 годам
Основная кость	2 — в соединительнотканной части	3 месяца		
Решетчатая кость	4 — в верхнем углу чешуи 6 — в теле 4 — в больших крыльях 2 — в крыловидном отростке на дне турецкого седла	4 месяца  2—3 месяца  На 6-м месяце малые крылья срастаются с передней половиной тела На 7-м месяце медиальная пластинка срастается с латеральной	Большие крылья отделены от крыловидного отростка. Тело клиновидной кости не сращено с затылочной. Части решетчатой кости срастаются к 6 годам	Большие крылья срастаются с крыловидным отростком на первом году жизни, тело клиновидной кости срастается с основной частью затылочной кости в 14—20 лет
Лобные кости	2 — у надглазничного края	3 месяца	Две отдельные кости	Лобный шов зарастает к 2 годам, полный синостоз возникает в 5 лет
Височная кость	1 — в чешуе 2 — в барабанной части 3 — в пирамиде и сосцевидном отростке	2 месяца 3 месяца 5 месяцев	Состоит из чешуи, барабанной части и пирамиды. Шиловидный отросток отсутствует	Чешуя пирамиды и барабанная часть срастаются в 2—3 года, сосцевидный отросток с пирамидой — в 15 лет
Геменные кости	2 — в области теменных бугров	3 месяца		2 года
Скуловая кость	2 — 3	3 месяца		
Верхняя челюсть	4 — 6 — по обеим сторонам носа	3 месяца. Точки окостенения сливаются, образуя тело и 3 отростка — скуловой, небный и носовой		Полное развитие альвеолярных отростков происходит к 2—3 годам
Нижняя челюсть	4 — по два с обеих сторон, в области хряща	—	Две половины	Срастание в одну кость наступает в 1—2 года, полное развитие альвеолярных отростков — на 2—3-м году
Подъязычная кость			Ядра окостенения появляются в 2—3 года	

Название кости	Количество ядер и место их появления (внутриутробный период)	Сроки появления ядер и срастание отдельных костей	Состояние костей к моменту рождения	Сроки наступления синостозов
Рожки подъязычной кости, тело Ключица	Средний отдел ключицы на 6—7-й неделе внутриутробной жизни	5—6 недель	Срастание в 6—10 лет	Синостоз эпифиза ключицы наступает в 20 лет
Стернальный эпифиз	В 17—18 лет в стернальном конце ключицы возникает добавочное ядро окостенения—эпифиз ключицы			
Рукоятка грудины	В 4—6 месяцев внутриутробной жизни появляются 1—2 ядра			Синостоз нижних отделов грудины наступает в 15—16 лет, верхних — к 20 годам
Тело грудины	6 месяцев внутриутробной жизни		В течение первого года возникают новые ядра, расположенные симметрично от средней линии с обеих сторон	
Мечевидный отросток	—	—	От 6 до 25 лет	Синостоз мечевидного отростка с телом грудины наступает в 20 лет
Тело ребер	2—3 месяца внутриутробно		Бугорок появляется на головке ребра у девочек в 5 лет на всех ребрах, кроме двух последних, у мальчиков — в 6 лет	Синостоз бугорка с телом ребра наступает в 18 лет, нижней поверхности — в 20 лет

Таблица 2

Название кости	Сроки появления ядер окостенения	Сроки синостозов
Тело лопатки	7—8 месяцев внутриутробной жизни	
Первый клювовидный отросток (I)	1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> года	14—15 лет
Второй клювовидный отросток	Добавочные ядра окостенения в 12—15 лет	16—17 лет
Акромиальный отросток	В 13—14 лет	17—19 лет
Суставная впадина		14—15 лет
Нижний угол		
Медиальный край		
Тела позвонков	В 3 месяца внутриутробной жизни в каждом позвонке, кроме II шейного, крестцовых и копчиковых, появля-	Синостоз дужек возникает для шейных, грудных и верхних поясничных позвонков в 3—4 года, для нижних поясничных

Название кости	Сроки появления ядер окостенения	Сроки синостозов
II шейный позвонок	ется по три ядра окостенения — по одному в каждой дужке и одному в теле	и крестцовых — в 10 лет. Синостоз дужек с телом наступает в 6—8 лет, для крестцовых — позже
Зубовидный	Первичные ядра псаявляются для тела и дужек в 3—4 месяца внутриутробно, для зубовидного отростка — к 5 месяцам	Синостоз дужек во II позвонке наступает к 2 годам, синостоз дужек с телом и основанием зубовидного отростка — к 4—5 годам
Добавочные ядра окостенения	Добавочные ядра окостенения для вершины зубовидного отростка появляются в 4—5 лет, для краевого валика — в 6—8 лет	Синостоз краевого валика с телом позвонков наступает в 22—24 года, синостоз поперечных и остистых отростков — в 16—18 лет
Ядра окостенения краевых валиков Поперечные отростки	В краевом валике верхней и нижней поверхностей тел позвонков у девочек в 6—8 лет, у мальчиков — в 7—9 лет, множественные ядра — в 12—15 лет	
Крестец	Добавочные ядра для вершины поперечных отростков — в 14—16 лет, для остистых позднее	Синостоз крестцовых позвонков происходит в 17—25 лет. Первыми срастаются нижние позвонки
Копчик	Ядра окостенения для первых тел позвонков в 4—5 месяцев, для IV позвонка — на 6-м месяце, для V — на 8-м месяце внутриутробной жизни	Синостоз 3 нижних копчиковых позвонков с верхними наступает к 30 годам
Подвздошная кость	Первичные ядра окостенения в копчике для I позвонка появляются в 4—5 лет, для II—IV — в 6—9 лет, добавочные ядра — в 10—12 лет	Синостоз костей таза наступает в 15—17 лет, нижних ветвей лобковой и седалищной костей — в 7—9 лет
Седалищная кость	3 месяца внутриутробной жизни	
Лобковая кость	4—5 месяцев внутриутробной жизни	
Апофиз подвздошной кости	5—6 месяцев внутриутробной жизни	Синостоз апофиза с крылом подвздошной кости наступает в 19—20 лет
Вертлужная впадина много фрагментов квадратная кость Апофиз бугра седалищной кости	12—14 лет	Синостоз костей вертлужной впадины наступает в 16—18 лет Полный синостоз седалищного бугра наступает у девушек в 20 лет, у юношей в 22—24 года
Плечевая кость: диафиз	8 лет	Синостоз головки и большого бугра плечевой кости наступает у девочек в 4—5 лет, у мальчиков в 6—7 лет
головка большой бугор малый бугор головчатое возвышение	12—14 лет	Синостоз головки с диафизом наступает у девушек в 17—20 лет, у юношей в 19—24 года
ядро внутреннего мыщелка	14—16 лет	Синостоз нижнего эпифиза с диафизом наступает у девушек в 13—17 лет, у юношей в 14—16 лет
блок	2 месяца внутриутробной жизни	
ядро наружного надмыщелка	1 месяц после рождения	
	8 месяцев — 2 года	
	3—4 года	
	1 год	
	5—7 лет	
	9—11 лет	
	9—10 лет	

Название кости	Сроки появления ядер окостенения	Сроки синостозов
Лучевая кость: диафиз	3 месяца внутриутробной жизни	Синостоз головки луча с диафизом наступает у девушек в 14—18 лет, у юношей в 16—20 лет
головка	5—6 лет	
нижний эпифиз	6 месяцев — 2 года	Синостоз нижнего эпифиза с диафизом наступает у девушек в 17—20 лет, у юношей в 19—23 года
Локтевая кость: диафиз	3 месяца внутриутробной жизни	Синостоз локтевого отростка с диафизом наступает в 15—16 лет
локтевой отросток	7—11 лет	
дистальный эпифиз	6—7 лет	Синостоз дистального эпифиза в 19—22 года
пиловидный отросток	7—9 лет	
Кости запястья: головчатая	В 2—3 месяца у девочек и в 3—4 месяца у мальчиков	
крючковидная	2—3 года	
трехгранная	3—4 года	
полулунная	5—6 лет	
ладьевидная	5—6 лет	
многоугольная	10—12 лет	
гороховидная		
Пястные кости: диафизы	3 месяца внутриутробной жизни	Синостоз дистальных эпифизов с диафизами II—V пястных костей наступает в 15—19 лет, I пястной кости — в 15—16 лет
эпифизы	Добавочные ядра окостенения дистальных эпифизов II—V пястных костей появляются в 2 года, для проксимального эпифиза I пястной кости — в 3 года	
Пястно-фаланговые суставы	Сесамовидные кости появляются у девочек в 12 лет, у мальчиков в 15 лет	
Фаланги пальцев кисти: диафизы	2—3 месяца внутриутробной жизни	Синостоз эпифизов с диафизами наступает в 15—19 лет, ногтевых фаланг — в 13—18 лет, средних в 14—20 лет
эпифизы	Ядра окостенения эпифизов проксимальных отделов фаланг возникают в 2—3 года. Первыми появляются эпифизы ногтевых фаланг, последними — средних фаланг	
Нижняя конечность		
Бедренная кость: диафиз	2—3 месяца внутриутробной жизни	Синостоз дистального эпифиза с диафизом происходит в 20—22 года, головки с диафизом в 17—20 лет
дистальный эпифиз	9 месяцев,	
головка	4—6 месяцев после рождения	
большой вертел	2—5 лет	
малый вертел	8—10 лет	
Кости голени		
Большеберцовая: диафиз	3 месяца внутриутробной жизни	Синостоз проксимального эпифиза с диафизом наступает в 16—20 лет, дистального эпифиза с диафизом — в 16—19 лет. Окостенение бугристости наступает в 14—15 лет
проксимальный эпифиз	8—9 месяцев	
дистальный эпифиз	4—12 месяцев	
апофиз бугристости	10—12 лет	

Название кости	Сроки появления ядер окостенения	Сроки синостозов
<b>Малоберцовая кость:</b> диафиз дистальный эпифиз верхний эпифиз надколенник	2—3 месяца внутриутробной жизни 1—2 года 3—5 лет 3—8 лет	Синостоз дистального эпифиза с диафизом наступает в 18—20 лет, проксимального эпифиза с диафизом — в 15—19 лет. Мелкие ядра надколенника сливаются к 6—8 годам. Окончательное формирование надколенника происходит к 12 годам.
<b>Кости предплюсны:</b> пяточная кость апофиз пяточной кости таранная кость кубовидная клиновидные кости: первая вторая третья <b>Плюсневые кости:</b> диафизы эпифизы бугристость V плюсневой	Пяточная, таранная и кубовидная развиваются из нескольких ядер, которые сливаются в 4—5 месяцев внутриутробной жизни 6—10 лет 6—7 месяцев внутриутробной жизни 8—9 месяцев внутриутробной жизни 2—4 года 3—4 года 1 год 4—5 месяцев внутриутробной жизни 3 года 10—12 месяцев	Синостоз пяточного бугра апофиза с пяточной костью наступает в 13—16 лет Синостоз бугристости с диафизом наступает в 15—16 лет
<b>Фаланги пальцев стопы:</b> диафизы эпифизы	4 месяца внутриутробной жизни 2—5 лет	Синостозы наступают в 15—17 лет

доношенности ребенка, если его размер достигает 5—7 мм. Однако оно формируется на 8-м месяце беременности и поэтому не может служить показателем зрелости.

На основании рентгенологических исследований 293 трупов новорожденных Б. А. Шлимович пришел к выводу, что о зрелости новорожденных можно судить по наличию комплекса ядер окостенения. Ядра окостенения проксимальных эпифизов большеберцовых костей обнаруживаются на рентгенограммах у 75% зрелых доношенных детей. Эти ядра могут быть в виде плотного образования овальной или округлой формы величиной 3—4 мм. Наличие этих ядер при рождении дает больше оснований считать плод зрелым, чем наличие ядра Беклара. В 40% случаев у новорожденных было обнаружено ядро окостенения головки плечевой кости в виде одной или нескольких точек с неровными контурами.

Рост кости в длину происходит за счет росткового хряща, который состоит из следующих слоев: зоны нормального хряща, зоны усиленного разномержия хрящевых клеток (интенсивно делящиеся хрящевые клетки, располагающиеся столбиками), гипертрофированных клеток и зоны предварительного обызвествления хряща. В обызвествленные участки врастают кровеносные сосуды и остеобласты, которые разрушают хрящ и формируют кость. Удлинение диафизов происходит за счет ростковой зоны, в которой наблюдается активное размножение клеток, затем дегенерация хряща и построение костной ткани в разрушенном хрящевом веществе. Зона предварительного (препаративного) отложения извести, находящаяся на границе эпифиза и метафиза, на рентгенограмме представлена в виде плотной темной полоски шириной от 0,04 до 0,4 мм. За этим поясом

препаратормого обызвествления на обоих концах кости по направлению к диафизу следует спонгиозная ткань метафизов.

Длинные трубчатые кости растут за счет метаэпифизарных зон роста на обоих концах кости.

В раннем детском возрасте наблюдается обильная васкуляризация метаэпифизарных зон, поэтому в этих участках часто локализуются патологические процессы (гематогенный остеомиелит, туберкулез, врожденный сифилис, лейкозы). Частота локализации патологического процесса в этих участках зависит от активности зон роста в раннем детском возрасте. Наиболее активны зоны в костях, образующих коленные суставы, и в этих участках в метафизах и зонах роста обычно раньше, чем в других, и в более значительных размерах проявляются врожденные и приобретенные патологические процессы костной системы. Наименее активны зоны роста костей локтевого сустава.

Рост костей в поперечнике — утолщение — происходит за счет внутреннего камбиального слоя надкостницы. Со стороны костномозгового канала кортикальный слой подвергается резорбции, следствием этого процесса является увеличение в поперечнике костномозговой полости. Следовательно, в костях происходит рост в длину за счет зон роста, утолщение кости за счет надкостницы; кроме того, наблюдаются интерстициальный рост кости, постоянная перестройка костной ткани.

С ростом кости в длину зона предварительного обызвествления отодвигается все дальше к диафизу и в растущей кости постепенно возникает ряд поперечных полосок. Расстояние между поперечными линиями почти одинаково и обычно равно 0,5—1 см. Чем дальше поперечные линии отстоят от эпифизарной зоны, тем меньше расстояние между ними. Эти линии образуются в результате торможения роста, вызванного различными причинами эндогенного и экзогенного характера (хронические болезни, авитаминозы, интоксикации). Поперечные полосы обнаруживаются у здоровых и больных детей в длинных и коротких трубчатых костях, позвонках, лопатке, костях таза. Особенно хорошо поперечные линии видны на фоне остеопороза. При микроскопическом исследовании этих уплотненных участков обнаружены пластинки компактного костного вещества.

В период роста костей сохраняется зона роста в виде светлой полосы. С прекращением роста кости эпифиз сливается с метафизом. В этом периоде граница между метафизом и диафизом рентгенологически точно не определяется и этот переход характеризуется утолщением компактного слоя по направлению к диафизу.

У детей до 1 года костномозговая полость трубчатых костей относительно большая и ее увеличение продолжается, пока ребенок не достигнет 5 лет. В возрасте от 5 до 7 лет компактный слой растет более интенсивно, а костномозговая полость мало увеличивается.

В детском возрасте надкостница тонкая, эластичная, прочная. Нормальная надкостница рентгенологически не определяется. Через надкостницу проникают сосуды, питающие кость, которые в детском возрасте более выражены, выпрямлены и напоминают трещины. Особенно хорошо такие сосуды выявляются в метафизах большеберцовых костей.

В течение всей жизни человека меняются соотношения губчатого и компактного вещества кости. У новорожденного кости имеют грубоволокнистое строение в виде сетки и широкие гаверсовы каналы. До 3 лет костные перекладины короткие, с большим количеством анастомозов. По данным Г. А. Зедгенидзе, до 12 месяцев структура костей почти не дифференцируется, так как функциональная нагрузка на кости ничтожна. В зависимости от функции организма меняется архитектура кости. Для развития костных балок и дифференцирования их по силовым линиям нужна достаточная нагрузка на скелет, что происходит, когда ребенок начинает ходить. Окончательное перераспределение нагрузок и соответствующая организация направления костных балок происходят к 4 годам.

## ЯДРА ОКОНСТЕНЕНИЯ И СИНОСТОЗЫ

В скелете новорожденного ребенка суставные щели широкие. Ядра окостенения хрящевые. На рентгенограмме представлены только ядра Беклара и проксимального эпифиза большеберцовой кости (рис. 12). Первичные ядра окостенения появляются в хрящевой субстанции на концах диафизов (эпифизы и апофизы в плоских костях) в различные периоды жизни ребенка.

Апофизы в отличие от эпифизов располагаются вне суставов, имеют шероховатую поверхность и служат для прикрепления мышц и связок. У новорожденных эпифизы и апофизы состоят в основном из хряща. В центре хрящевой субстанции появляется ядро окостенения малых размеров (с просыаное зернышко), которое постепенно увеличивается.

Развитие ядер окостенения имеет определенные закономерности и происходит в течение нескольких лет, пока весь эпифиз или апофиз не становится костным. Наглядным примером может служить окостенение проксимального эпифиза большеберцовой кости, которое возникает в центре хрящевой субстанции в виде маленькой точки или состоит из отдельных глыбок, постепенно сливающихся между собой. В 3 года костное ядро занимает  $\frac{1}{3}$  хрящевого эпифиза, к 5 годам —  $\frac{2}{3}$ , а к 8 годам весь эпифиз становится костным (рис. 13). Окостенение ядер, расположенных в хряще, происходит как снаружи, так и изнутри за счет надхрящницы. Наиболее быстрый рост костей наблюдается в первые 4—5 лет, затем он замедляется и вновь ускоряется в период полового созревания. Синостозы эпифизов и апофизов с основной массой



Рис. 12. Рентгенограмма костей скелета новорожденного ребенка. Суставные щели широкие. Почти все ядра окостенения хрящевые и не определяются. Видны только ядра Беклара.

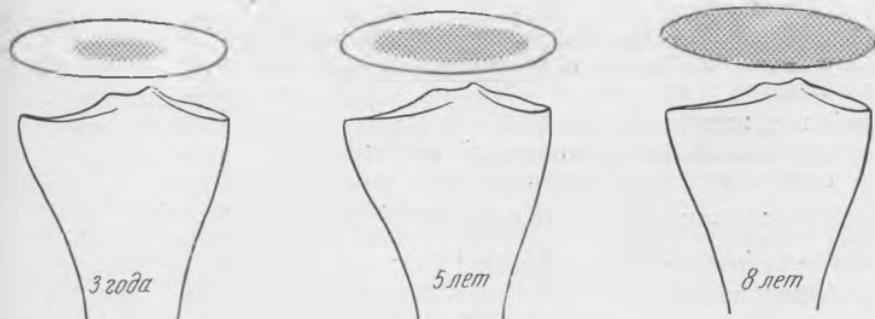


Рис. 13. Схема развития ядер окостенения в хрящевой субстанции в костях коленного сустава.

кости образуются постепенно (табл. 3). Вначале, как это указывалось выше, эпифизарные точки окостенения развиваются до тех пор, пока они не приобретают размеры поперечника кости. Хрящевые пластинки между

ядрами и диафизами становятся тоньше. Синостоз начинается в отдельных участках, затем распространяется на всю поверхность кости. Нередко длительное время, а в некоторых случаях на всю жизнь еще остается костная поперечная полоска — эпифизарный или апофизарный рубец. Синостоз эпифизов возникает раньше в тех точках окостенения, которые появились позднее.

Постепенно в эпифизах и апофизах развиваются точки окостенения, эпифизы сливаются с метафизами, образуются синостозы костей. Множество ядер окостенения и зоны роста скелета ребенка значительно затрудняют рентгенологическую интерпретацию.

Темпы созревания скелета в настоящее время хорошо изучены и представлены в мировой литературе таким большим количеством таблиц, что они, по утверждению Д. Г. Рохлина, уже не поддаются учету. Более раннее созревание скелета наблюдается у девочек. У детей в грудном возрасте эта разница между созреванием скелета у девочек и мальчиков составляет несколько месяцев, а в старшем возрасте — 1—2 года. Различия в темпах окостенения более выражены у детей в возрасте 7—12 лет.

Ruggles и Holmes предлагают следующую схему сроков окостенения и появления синостозов костей по годам жизни.

Первый год жизни:

- а) головка плечевой кости;
- б) головка бедренной кости;
- в) верхний эпифиз большеберцовой кости;
- г) третья клиновидная кость;
- д) головчатая и крючковидная кости.

Второй год жизни:

- а) большой бугор плечевой кости;
- б) нижние эпифизы лучевой, большеберцовой и малоберцовой костей;
- в) первая и вторая клиновидные кости;
- г) надколенная чашечка.

Третий год жизни:

- а) кости запястья и предплюсны;
- б) основания фаланг кистей и стоп.

Четвертый год жизни:

- а) проксимальный эпифиз малоберцовой кости;
- б) большой вертел бедренной кости;
- в) ладьевидная кость стопы.

Пятый год жизни: медиальный надмыщелок плечевой кости.

Шестой год жизни:

- а) большая и малая многоугольная кости;
- б) ладьевидная кость луче-запястного сустава;
- в) слияние ядер головки плечевой кости с буграми.

Седьмой год жизни:

- а) дистальный эпифиз локтевой кости;
- б) апофиз пяточной кости.

Восьмой год жизни: соединение седалищной кости с лобковой.

Девятый год жизни: гороховидная кость.

Десятый год жизни:

- а) блок плечевой кости;
- б) локтевой отросток.

Одиннадцатый год жизни: латеральный надмыщелок плечевой кости.

Тринадцатый год жизни: малый вертел.

Четырнадцатый год жизни: слияние ядер окостенения апофиза пяточной кости.

Пятнадцатый год жизни:

- а) апофиз плечевого отростка;
- б) нижний угол лопатки;
- в) грудинный конец ключицы.

Шестнадцатый год жизни: синостозы дистальных эпифизов лучевой, большеберцовой и малоберцовой костей с метафизами. Срастание малого вертела с бедренной костью.

Восемнадцатый год:

- а) синостозы головки плечевой кости;
- б) синостозы большого вертела бедренной кости, дистальных эпифизов лучевой и локтевой костей.

## ЧЕРЕП

Центры окостенения свода черепа развиваются на 3-м месяце внутриутробной жизни плода. В этом периоде уже различаются участки окостенения в затылочной, теменной, лобных костях и в костях основания черепа.

В 6 месяцев внутриутробной жизни имеются уже центры окостенения во всех костях черепа. К моменту рождения количество их еще значительно и может достигать 45. Кости свода черепа по своему происхождению проходят три стадии: перепончатую, хрящевую и костную (рис. 14). Когда основание черепа и часть затылочной кости проходят хрящевую стадию, остальные кости свода черепа — соединительнотканную, затем костную, минуя хрящевую стадию.

У новорожденного кости свода черепа тонкие; они легко гнутся, надкостница прочная и легко отслаивается. Крупные диплоические вены отсутствуют. Внутренняя и наружная пластинки неразличимы. К концу года толщина костей черепа увеличивается. Основание черепа у новорожденного малое и узкое. Средняя черепная яма глубокая, задняя — узкая и плоская. Отверстия черепномозговых нервов относительно велики. Большое затылочное отверстие имеет грушевидную форму.

У новорожденного кости свода больше лицевого черепа, они заключены в соединительнотканную капсулу. Глазницы и отверстия носа широкие. Швы представлены широкими, прямыми линиями (рис. 15), между костями имеются соединительнотканые прослойки, зубурини еще отсутствуют, и поэтому их трудно отличить от трещин. На рентгенограммах швы представлены просветлениями, так же как и роднички. Стреловидный, лямбдовидный и венечный швы определяются в 4-месячном возрасте. К концу года начинают формироваться костные швы.

Лобная кость развивается из двух точек окостенения в две лобные кости. Она разделена посередине на две половины метопическим швом, который является продолжением сагиттального шва. Метопический шов может располагаться не строго посередине, а правее. Он обычно зарастает в возрасте от 1 года до 4—5 лет. Нижняя часть его *sutura supranasalis* зарастает к 6—7 годам. В 10% случаев метопический шов остается незара-

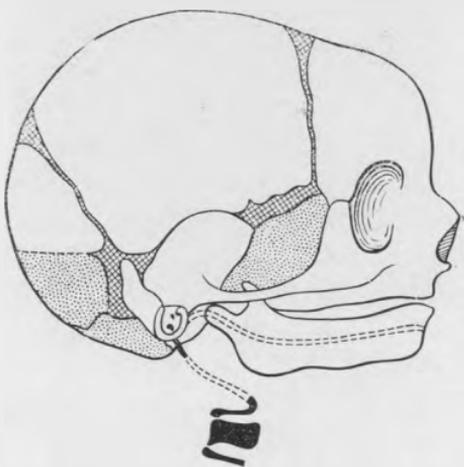


Рис. 14. Схема происхождения костей свода черепа (по Ареу). Белые поля — перепончатые кости, точками обозначены хрящевые кости, заштрихованы кости из жаберных дуг.

ценным на всю жизнь. Метопический шов может сочетаться с недоразвитием лобных пазух.

Теменные кости происходят из двух точек окостенения, которые сливаются друг с другом.

Затылочная кость развивается из 5 точек окостенения в хрящевой части. Одна точка — для нижней части чешуи, вторая — для основной части, две боковые точки окостенения и одна — для верхней части чешуи. В первый месяц жизни хрящевая полоска поперечного шва, делящая кость

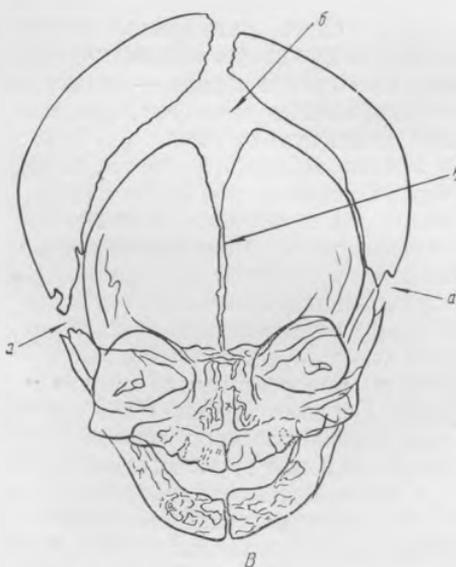


Рис. 15. Рентгенограммы (А, Б) и схема (В) костей свода черепа новорожденного. Швы широкие, с выпрямленными линиями.

а — боковые роднички; б — большой родничок; в — метопический шов делит лобную кость пополам.

поперек на две части, закрывается в среднем отделе и остается только по обоим сторонам кости — по краям чешуи височной и затылочной костей в виде треугольников, светлых линий — *sutura mendosa*. По данным Grob, *sutura mendosa* определяется у детей до 1 года в 93%, до 4 лет — в 25%, а после 10 лет — в единичных случаях (цит. по В. С. Майковой-Строгановой и Д. Г. Рохлину).

Если поперечный шов в затылочной кости сохраняется, то образуются кости инков (одна или две межтеменные добавочные кости, поперечные кости черепа). Истинная кость инков является одной костью, ложная кость инков состоит из 2—3 частей. Кости инков наблюдаются в 3% случаев в

верхней части чешуи затылочной кости. Их соединения можно ошибочно принять за трещины, особенно на асимметричном снимке. Осново-затылочный синхондроз окостеневает в возрасте от 14 до 20 лет.

Костные гребни, отростки и шипы костей свода черепа с возрастом увеличиваются. С развитием мышц также увеличиваются костные образования, к которым они прикрепляются. Внутренняя поверхность костей свода черепа у новорожденного гладкая, сосудистые борозды и углубления на-

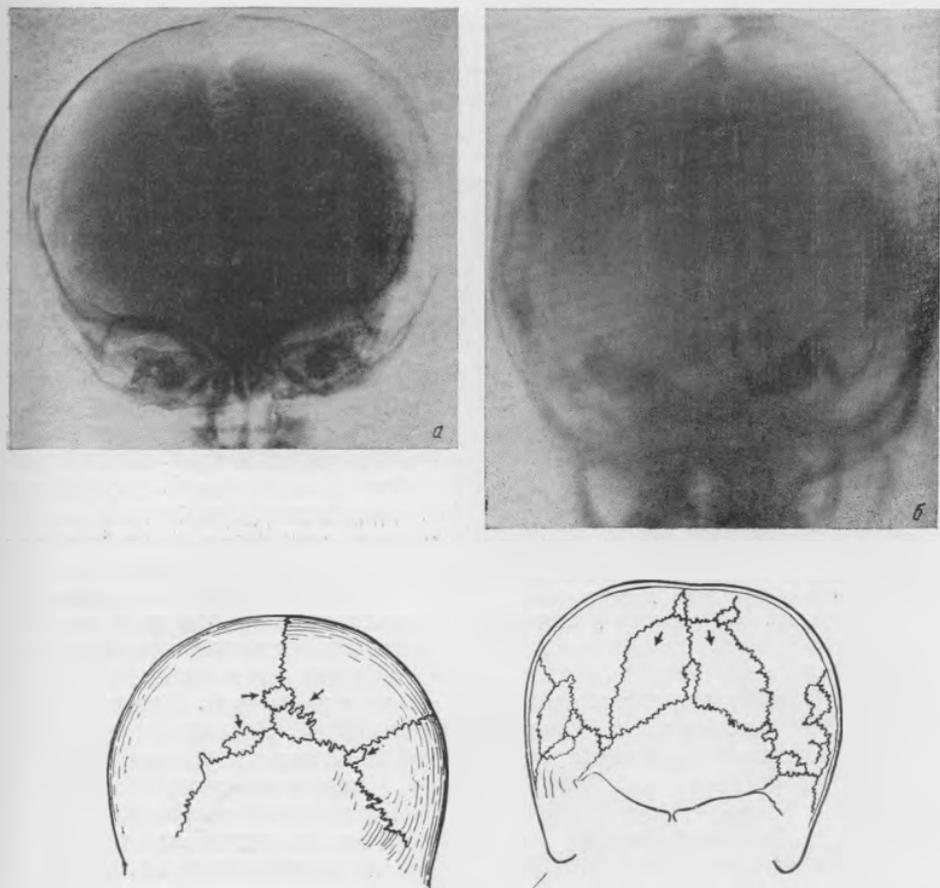


Рис. 16. Рентгенограммы и схемы костей свода черепа ребенка одного года. В области ламбдовидного шва определяется множество вставочных костей — вормиевы кости (а) и кости инков (б).

хионовых грануляций появляются только на 4-м месяце жизни, в этом же периоде видны борозды. К 8 месяцам могут определяться углубления пахионовых грануляций на лобной кости.

Голова новорожденного ребенка имеет большие размеры, длина ее составляет  $\frac{1}{4}$  длины тела, в 2 года —  $\frac{1}{5}$ , в 6 лет —  $\frac{1}{6}$ , а в 12 лет —  $\frac{1}{8}$  длины тела, как у взрослых. Интенсивный рост головы наблюдается в течение первого года жизни. На обзорных рентгенограммах черепа в области соединения швов и родничков определяются мелкие вставочные (вормиевы) кости (рис. 16). Они возникают из самостоятельных центров окостенения и имеют различную форму. Особенно много их в ламбдовидном и стреловидном швах.

В области ламбды и брегмы наблюдается высокое стояние теменных костей, что обуславливает захождение одной кости за другую. Во время ро-

дов при прохождении головки через тазовое кольцо кости свода черепа деформируются. Теменные кости частично заходят за затылочную (рис. 17), что может напоминать перелом. У новорожденного захождение костей такого характера выявляется на боковой рентгенограмме.

Роднички образуются в области соединения нескольких костей и представляют соединительнотканые мембраны, которые постепенно окостеневают. Всего имеется 6 родничков. При рождении в большинстве случаев имеются малый и большой роднички (затылочный и лобный). Только у 25% поворожденных остаются боковые



Рис. 17. Боковая рентгенограмма черепа новорожденного. Теменная кость заходит за затылочную в результате деформации черепа во время родов. Наблюдается у здоровых детей.

и может быть больших размеров (до 2—3 см в диаметре). При гипотиреозе он также может иметь большие размеры. Д. Г. Рохлин наблюдал открытый родничок при гипотиреозе у детей 6—8 лет. С ростом ребенка



Рис. 18. Схема различных вариантов турецкого седла (по В. С. Майковой-Строгановой и Д. Г. Рохлину).

I — стоячий овал; II — часть круга; III — лежащий овал; IV — прямоугольник; V — глубокое седло.

становится более заостренной и тонкой. Судить о структуре турецкого седла можно по прицельным боковым рентгеновским снимкам, сделанным с узким тубусом. В диагностике патологического процесса определенную роль играет порозность костей турецкого седла. Н. Н. Альтгаузен считает, что в диагностике патологических состояний имеет значение чрезмерно большое увеличение турецкого седла и состояние его структуры. Форма и размеры турецкого седла весьма варьируемы (рис. 18). Размеры турецкого седла определяются следующим образом: сагиттальный размер — линией, идущей от бугорка турецкого седла до самой задней точки его

в первый месяц жизни ребенка. Роднички располагаются по сагиттальному шву. Передний (большой) родничок расположен между лобной и теменными костями, задний (малый) родничок — между теменными и затылочной костями, четыре боковых родничка — два передних и два задних, по одному с каждой стороны — между теменной, височной и затылочной костями. Передний родничок у поворожденного имеет размеры от 1,8×2 до 2,6×3 см и зарастает к 12—16 месяцам жизни. Малый родничок, затылочный, представлен небольшим углублением, соединяется сагиттальным и затылочным швами и закрывается к 2—3 месяцам. У детей, страдающих рахитом, большой родничок остается открытым в течение длительного времени, до 1½—2 лет,

швы и роднички постепенно уплотняются. Этот процесс весьма варьируем по срокам у различных детей.

Турецкое седло у новорожденного имеет своеобразную форму: клиновидные отростки рудиментарны, спинка короткая, она меняет свою форму и размеры по мере роста ребенка. Верхняя часть спинки у новорожденного тупая, с возрастом она

просвета параллельно planum sphenoidale (Д. Г. Рохлин), вход в турецкое седло — расстоянием между передними и задними клиновидными отростками. Глубина седла измеряется по расстоянию между наиболее низкой точкой дна просвета седла и линией входа в седло. У новорожденных и детей раннего возраста турецкое седло плоское, так как сагиттальный размер преобладает над вертикальным. К 4—5 годам вертикальный размер приближается к сагиттальному, седло становится круглым.

Верхняя челюсть развивается из 6 точек окостенения. Нижняя челюсть имеет соединительнотканное происхождение, развивается из двух половин. Тело нижней челюсти состоит из двух коротких и широких ветвей, соединенных по средней линии широкой хрящевой прослойкой. К 1—2 годам они срастаются между собой. Синостоз швов начинается с костей свода черепа в области диплоэ, затем по внутренней поверхности и в костях основания черепа.

Швы постепенно уплотняются. Различают два вида швов: зубчатые и чешуйчатые. Особо следует отметить сосцевидно-теменные швы и затылочнo-сосцевидные; они взаимно пересекаются и могут напоминать трещины. На прямой рентгенограмме эти швы располагаются в боковых отделах черепа, по нижней границе черепного свода, но могут быть краеобразующими в виде светлых полос, и, если изображение черепа на рентгенограмме асимметрично, их можно принять за трещины.

С уплотнением швов и с закрытием родничков мозговое вещество напихает давить на кости свода черепа и появляются пальцевые вдавления и отпечатки сосудистых борозд. Выраженный сосудистый рисунок пальцевых вдавлений на краниограммах у детей является возрастной нормой и наблюдается в возрасте от 4 до 14 лет. От 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> до 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет они встречаются преимущественно в теменно-височной области, а в возрасте 7—13 лет — чаще на всем протяжении боковой поверхности черепа. В процессе развития мозга пальцевые вдавления могут менять локализацию и глубину (А. М. Файзуллин).

Венозные каналы. Самыми широкими из сосудистых вдавлений на внутренней поверхности костей свода черепа являются венозные борозды синусов твердой мозговой оболочки, которые имеют ложе на внутренней пластинке. В равном возрасте они плохо выражены. После 3 лет на рентгенограммах костей свода черепа видны отпечатки оболочечных менингеальных сосудов (артерий). Лучше всего видны отпечатки средней менингеальной артерии; передняя ветвь ее распространяется по направлению к венечному шву, задняя ветвь разветвляется в средней черепной яме. Венозные каналы ветвисты или имеют звездчатую форму; в отличие от трещин, имеющих вид выпрямленной линии, они имеют определенную топографию и делятся дихотомически на более тонкие разветвления, постепенно суживая свой диаметр.

На рентгенограммах костей свода черепа ряд просветлений и полостей обусловлен выпускниками и пахионовыми ямками, которые соединяются с венами. У новорожденного кости свода черепа тонкие, диплоэ отсутствует. Внутренняя и наружная пластинки не определяются. Рисунок пальцевых вдавлений и сосудистых борозд тоже отсутствует. После 3—5 лет на внутренней пластинке костей свода черепа уже видны сигмовидные синусы в виде глубокой борозды, поперечные синусы и основно-теменной синус, который лучше выявляется на рентгенограммах височной кости в косяк проекции. Верхний сагиттальный синус располагается на протяжении всего свода; он виден на боковых рентгенограммах. Борозда поперечного синуса определяется на прямых рентгенограммах. Сигмовидные синусы располагаются позади пирамид. Борозда основно-теменного синуса расположена позади венечного шва и параллельно ему. Этот синус, по данным А. Е. Рубашевой, в 12% случаев односторонний и имеет вид лентовидного просветления. В отличие от оболочечных борозд синусы на всем протяжении имеют одинаковый диаметр.

Сосцевидный выпускник на боковой рентгенограмме имеет S-образную форму, ширина его 1—6 мм. Лобный выпускник иногда имеет вид изогнутой петли протяжением 3—4 см, чаще он односторонний. Венозные вместилища, расположенные парасагиттально, связанные с верхним сагиттальным синусом, называются боковыми лакунами. Варикозно расширенные участки диплоетических вен в виде бухт на рентгенограммах имеют просветления. В средней трети теменной кости кпереди от ламбды, парасагиттально располагаются боковые венозные лакуны, которые достигают иногда больших размеров — 1—2 см и более (рис. 19). В этой области в



Рис. 19. Боковая рентгенограмма черепа. Боковые венозные лакуны (стрелка).

теменной кости имеется отверстие, закрытое апоневрозом. На прямой рентгенограмме это отверстие располагается парасагиттально, на боковой оно является краеобразующим. Это кистоподобное образование содержит циркулирующую кровь. Пахионовы ямки представляют ложе для пахионовых грануляций, ворсинок паутинной оболочки. Они развиваются в первые месяцы после рождения и постепенно увеличиваются в объеме. В 4—5 лет их больше всего в теменных костях. Пахионовы грануляции вдаются в венозные пазухи твердой мозговой оболочки или в

боковые лакуны. Они видны на рентгенограммах в виде округлых и овальных просветлений с четкими контурами и лучше выражены у детей старше 10 лет. По форме череп бывает долихоцефалический, мезоцефалический и брахицефалический, что зависит от соотношения его длины и высоты. До 2 лет череп растет быстро, а затем медленно, к 20 годам рост черепа заканчивается.

### ПОЗВОНОЧНИК

В конце 3-го месяца эмбриональной жизни начинается окостенение хрящевого позвонка. Первые точки окостенения появляются в двух дужках, третья — в теле позвонка (в XI и XII грудных позвонках). В. А. Дьяченко находил у новорожденных задние точки окостенения в телах позвонков в стадии слияния. На 5-м месяце внутриутробной жизни точки окостенения имеются уже во всех позвонках, а на 6-м месяце видны поперечные отростки поясничных позвонков. Дужки позвонков сливаются в возрасте 3 лет. Синостоз точек окостенения дужек позвонков заканчивается к концу 3—4-го года жизни. Сначала образуются костные дужки нижних шейных и грудных позвонков, затем поясничных; в последнюю очередь они образуются во II шейном позвонке. Костный позвонок имеет первичные и вторичные ядра окостенения. Синостоз дужек с телом позвонка происходит в 6—8 лет.

Возрастные анатомические особенности находят свое отображение в рентгенологической картине. У новорожденного высота тела позвонка равна высоте межпозвонкового диска. Тело позвонка имеет овальную форму, в центре его проходит межсегментарная сосудистая борозда (vv. basivertebrales), проекционно делящая позвонок пополам (рис. 20). С увеличением костных масс позвонков эта борозда исчезает. Более длительно она

может сохраниться в нижних грудных и верхних поясничных позвонках — до 12—14 лет. Апофизы позвонков выявляются к 12 годам (рис. 21). К 3 годам тело позвонка становится четырехугольным. Усиленный рост



Рис. 20. Боковая рентгенограмма позвоночника новорожденного. Межсегментарная артерия делит позвонки пополам (стрелки).

Рис. 21. Боковая рентгенограмма и схема позвоночника ребенка 12 лет. Ядра окостенения кольцевидной формы (а) и апофизы (б).

позвоночника наблюдается до 3 лет. Второй скачок усиленного роста отмечается с 7 до 10 лет и в периоде полового созревания. По верхнему и нижнему контуру передней поверхности тел позвонков постепенно появляются выпуклости — ступенчато-

кольцеобразные вдавления, образованные хрящевыми валиками. В хрящевом валике появляются добавочные, вторичные ядра окостенения (рис. 22): у девочек в 6—8 лет, у мальчиков в 7—9 лет. На рентгенограммах они выявляются позже: у девочек в 11—14 лет, у мальчиков в 12—15 лет. Окостеневший хрящевый валик является апофизом тела позвонка, имеет вид кольца, окружающего верхний и нижний края позвонка. Рост позвонка происходит за счет поверхностных гиалиновых пластинок, а не за счет апо-

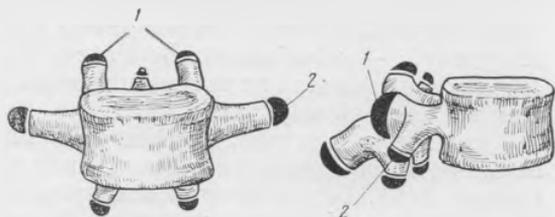


Рис. 22. Вторичные ядра окостенения позвоночника у детей 15—16 лет.

1 — ядро дужек; 2 — ядра поперечных отростков.

физов. Окостенение краевых колец происходит постепенно и завершается к 12—15 годам. Слияние апофизов с телом позвонка начинается в 15—17 лет, полный синдостоз наступает к 22—24 годам. У верхних и нижних краев позвонков на боковой рентгенограмме видны ядра окостенения. Толщина апофизов в различных отделах позвоночника разная, наименьшая плотность апофизов отмечается в шейном отделе позвоночника, несколько большая — в грудном и наибольшая — в поясничном отделе позвоночника.

Верхние и нижние контуры позвонков представлены тенями плотных полосок — замыкательных пластинок. По средней линии тел позвонков видны продолговатые треугольники теней остистых отростков. Проецирующийся на рентгенограмме остистый отросток позвонка принадлежит расположенному выше позвонку. Только остистые отростки нижних поясничных позвонков проецируются на их тела. В боковых отделах тел позвонков видны овальные тени корней дужек, выше и ниже — тени верхних и нижних сочленовных отростков.

На рентгенограммах видны апофизы тел позвонков, которые зазубрены в области их соприкосновения с межпозвоноковыми дисками. Соотношение длины различных отделов позвоночника с возрастом меняется. При рождении шейный отдел позвоночника составляет  $\frac{1}{4}$  длины позвоночника (у взрослого  $\frac{1}{6}$  часть), поясничный отдел —  $\frac{1}{3}$ . У новорожденного позвоночник выпрямлен, не имеет физиологических изгибов. С ростом ребенка и возникновением новых функций выявляются физиологические изгибы позвоночника. Шейный лордоз обнаруживается в 2-месячном возрасте, после того как ребенок начнет держать голову; грудной изгиб позвоночника выпуклостью кзади появляется в 6 месяцев, когда ребенок может уже сидеть; поясничный лордоз возникает после года, когда ребенок начинает ходить. Окончательное формирование шейной, а также грудной кривизны заканчивается к 7 годам, поясничного лордоза — в период полового созревания.

Позвоночник ребенка обладает большой гибкостью, в нем возможны все движения: вращение, наклоны вперед, назад и в стороны. Различные отделы позвоночника имеют свои анатомические и рентгенологические особенности, характерные для определенной группы позвонков. Чем ниже расположены тела позвонков, тем они массивнее. Шейный отдел позвоночника в грудном возрасте представляет большие трудности для рентгенологической интерпретации. Тела позвонков имеют малые размеры, неправильную треугольную форму. Между ними имеются остатки рудиментарных дисков. Остистые отростки массивные. Атлант имеет в своем развитии несколько точек окостенения, образующих боковые массы и заднюю дужку позвонка; боковые точки окостенения срастаются к 4 годам, а с передней дужкой — в 7—9 лет. Эпистрофией развивается из 5 ядер окостенения: одно для тела, два для полудужек и два для зубовидного отростка. Боковые точки окостенения соединяются между собой к 2 годам, а с телом и основанием зуба — к 4—5 годам. До 5 лет зубовидный отросток отделен от эпистрофея рудиментарным межпозвоноковым диском, линия просветления может напоминать перелом.

В шейном отделе позвоночника на прямой рентгенограмме поперечные отростки не определяются отдельно, как в грудном и поясничном отделах позвоночника. Остистые отростки представлены раздвоенными тенями в телах III, IV и V шейных позвонков. В средней трети тел позвонков проецируется светлая полоса трахеи. Остистый отросток эпистрофея наиболее массивный. Самым длинным является остистый отросток VII шейного позвонка и наиболее коротким — отросток III шейного позвонка.

Грудной отдел позвоночника отличается наличием суставных фасеток для сочленения с ребрами, фасетки находятся на боковых поверхностях позвонков по нижнему краю в виде полуямок. Тела позвонков представлены четырехугольными тенями. Четыре верхних грудных позвонка имеют на рентгенограммах менее четкое изображение, межпозвоноковые

диски нечеткие, вследствие физиологической грудной кривизны их плоскости не совпадают с ходом центрального луча. Для лучшего их выявления рекомендуется рентгенография позвоночника при максимальном разгибании его. Высота межпозвоночных дисков нарастает, а высота апофизов убывает в каудальном направлении. Апофизы лучше выявляются в грудном отделе позвоночника. В. А. Сизов проследил рентгенологически последовательное развитие апофизов: появление одиночного ядра, множественных ядер, частичное слияние ядер в кольцевидное образование, свободный кольцевидный апофиз, частичный синостоз апофиза с телом позвонка и полный синостоз его.

Поясничные позвонки массивные. Диски между позвонками широкіе. Суставные фасетки имеют цилиндрическую форму. В латеральных отделах верхних поясничных позвонков имеются овальные, в нижних поясничных позвонках — круглые тени корней дужек. На этом уровне просцируются поперечные отростки, узкие и длинные, весьма вариабельные. Физиологический лордоз поясничного отдела позвоночника лучше выражен в нижней его трети, на границе с крестцовым отделом. Апофизы поперечных отростков поясничных позвонков появляются к 16—19 годам и срастаются к 22—24 годам; V поясничный позвонок находится на уровне крыльев подвздошных костей. В поясничном отделе позвоночника, так же как в шейном и грудном, могут наблюдаться рудиментарные ребра, которые располагаются выше поперечных отростков. В подростковом периоде в остистых отростках имеются апофизы.

Крестец у поворожденного состоит из тела и боковых масс, которые отделены друг от друга хрящевыми прослойками. Тело крестца срастается с боковыми массами к 5 годам. В детском возрасте крестец состоит из отдельных самостоятельных позвонков, между которыми имеется межпозвоночный хрящ. На боковой рентгенограмме у ребенка хорошо различаются отдельные позвонки. К 17—25 годам происходит слияние позвонков друг с другом. В подростковом периоде в крестце обнаруживаются добавочные ядра окостенения между боковыми массами и бугристостью подвздошных костей.

Копчик состоит из 3—5 рудиментарных позвонков. Первый из них шире и больше остальных, имеет тело и рудименты суставных отростков, второй позвонок состоит из тела и рудиментарных поперечных отростков. Остальные представляют лишь рудименты тел позвонков. На боковой рентгенограмме копчиковых позвонков в детском возрасте отчетливо видны отдельные позвонки. Наблюдаются сращение крестцовых и копчиковых позвонков и различные варианты отклонения последних от средней линии.

**Варианты, аномалии и пороки развития позвоночника.** Нормальными анатомическими вариантами принято считать отклонения в скелете, не нарушающие функции кости. В тех случаях, когда вариант развития ограниченного отдела скелета вызывает частичные нарушения функции, он является аномалией. Пороки развития (уродства) костной системы резко ограничивают или полностью исключают функцию данного органа. Нарушения развития происходят вследствие неправильной эмбриональной закладки. Тело позвонка в норме закладывается в виде двух мезенхимальных масс, расположенных симметрично по бокам хорды и соединенных между собой связками; связки редуцируются и обе массы позвонка сливаются. Если передняя связка не редуцируется, массы тела позвонка не сливаются и между ними остается щель. Причиной образования щелей в позвонках является дефект развития хорды; при этом возникают бабочковидные позвонки.

Врожденные расщелины дужек и тел позвонков. У новорожденного в норме на всем протяжении позвоночного столба по срединной плоскости дужки остаются незамкнутыми. Они зарастают к 3—4 месяцам. Врожденные расщелины позвонка — *spina bifida* встречаются в двух вариантах.

1. Расщелина тела позвонка — *spina bifida anterior*, которая чаще локализуется в грудном отделе позвоночника, причем могут поражаться несколько позвонков. Расщелины могут наблюдаться в любом отделе тела позвонка. Ширина щели различная.

2. Расщелины дужек позвонков — *spina bifida posterior* представлены следующими формами: 1) рахипизис — полное расщепление тел и дужек позвонка; 2) кистовидная форма; 3) скрытые щели, локализующиеся пре-

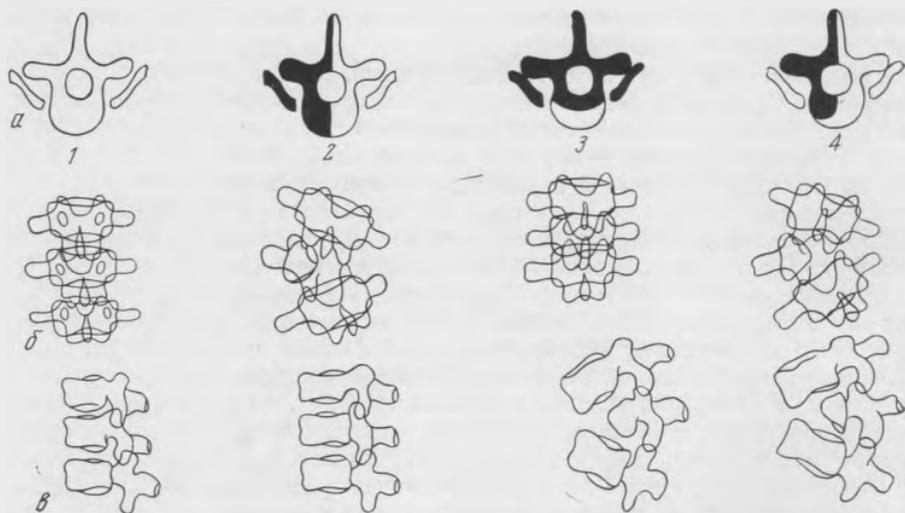


Рис. 23. Схема различных типов врожденной клиновидной деформации позвонков в рентгеновском изображении.

*a* — анатомическая схема; *б* — схема прямой рентгенограммы в заднем положении; *в* — схема боковой рентгенограммы. 1 — нормальный позвонок; 2 — клиновидный полупозвонок; 3 — задний недоразвитый клиновидный позвонок; 4 — задне-боковой микрополупозвонок.

имущественно в пояснично-крестцовой области. Обширная *spina bifida* на протяжении всех поясничных и крестцовых позвонков рентгенологически характеризуется отсутствием остистых отростков и дужек позвонков; при этом позвоночный канал сзади не замкнут.

Щели в дужках позвонков являются следствием дефекта в хрящевой прослойке дужки или связаны с отсутствием самой дужки. Если щель между дужками небольших размеров, она не дает никаких клинических симптомов. Примером служит незаращение дужек V поясничного и I крестцового позвонков.

Кистозной формы щели с наличием кисты возникают вследствие скопления жидкости с последующим раздвижением дужек. Щели и дефекты тел позвонков могут быть на всем протяжении позвоночника, но чаще встречаются в верхних грудных и поясничных позвонках. Расщелины располагаются по средней линии и делят тела позвонков на две части. Иногда между двумя нормальными позвонками вклиниваются добавочные позвонки и полупозвонки. Два клиновидных позвонка по форме напоминают бабочку (бабочковидный позвонок). Клиновидные позвонки, как и нормальные, отделяются друг от друга межпозвоноковыми дисками. Асимметричные клиновидные полупозвонки обуславливают сколиозы, кифосколиозы и нередко вторичную деформацию грудной клетки. Симметричные бабочковидные позвонки могут клинически не проявляться.

И. И. Шаков и К. Б. Полотханова предлагают следующую схему (рис. 23) врожденных клиновидных позвонков: 1) боковые клиновидные полупозвонки; в большинстве случаев приводят к развитию сколиоза; 2) задние недоразвитые клиновидные позвонки; приводят к разви-

тию сколиоза; 3) задне-боковые микрополупозвонки; влекут за собой развитие микросколиоза. Клиновидные полупозвонки располагаются асимметрично между двумя позвонками; в латеральной или задней половине полупозвонки отделены от соседних позвонков дисками; иногда позвонки синостозируются с выше или ниже расположенными позвонками (рис. 24).

Врожденные сколиозы позвоночника могут сочетаться с другими пороками развития скелета (рис. 25). К весьма редким порокам относится отсутствие крестца и копчика (рис. 26).

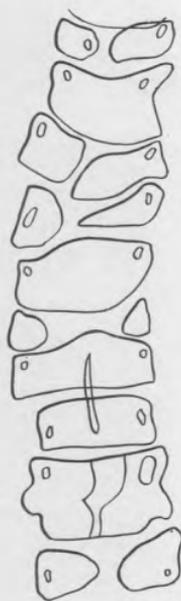


Рис. 24. Рентгенограмма и схема грудного отдела позвоночника ребенка 12 лет с врожденным сколиозом. Полупозвонки и бабочковидные позвонки.

Аномалии развития отростков позвонков делятся на следующие виды: 1) недоразвитие или полное отсутствие отростка; 2) отделение отростка от корня дужек; 3) деформация и синстоз отростков. В поперечных отростках чаще наблюдаются следующие виды аномалий: 1) щель в поперечных отростках (в поясничных позвонках), разделяющая отросток на две части; 2) недоразвитие отростка; 3) персистентные (стойкие, постоянные) апофизы; 4) шиловидные отростки; 5) деформация и синстоз поперечных отростков. Редко встречаются следующие аномалии: отделение отростка от корня дужки, отверстие в поперечном отростке поясничного позвонка и отсутствие замыкания поперечных отверстий в атланте, реже в эпистрофее.

Аномалии развития остистых отростков выражаются различными формами агенезий, сочетающихся с зиянием дужки и наличием персистентных апофизов.

Аномалии развития суставных отростков характеризуются фрагментацией отростков (разделение поперечной щелью на две части), агенезией и асимметрией, изменением величины, формы и расположения отростков.

Деформация позвонков, связанная с увеличением или уменьшением высоты тел позвонков, встречается обычно при системном поражении костей. Расширение тела позвонка в поперечнике называется платиспондиллей,

снижение высоты тела позвонка — бревиспондиллей. При снижении высоты тел позвонков на протяжении всего позвоночника наблюдается низкий рост. Уменьшение всех размеров тела позвонка называется микроспондиллей.

**Спондилолистез.** У детей встречается только истинный спондилолистез, при котором тело и верхние суставные отростки поясничного позвонка смещаются вперед вместе с вышестоящим отделом позвоночника; при этом нижние суставные и остистый отростки смещенного позвонка ос-



*Рис. 25.* Врожденный сколиоз позвоночника в сочетании с множественными пороками развития у новорожденного ребенка. Отсутствуют лучевая и малоберцовые кости справа; атрезия желудка.

*Рис. 26.* Врожденное отсутствие крестцового и копчикового отделов позвоночника.

таются на месте. Это смещение может иметь место только при спондилолизе — костном дефекте в межсуставных участках дужки. При своевременном обнаружении спондилолиза и применении лечебных мероприятий смещение позвонка может не наступить. Спондилолиз лучше выявляется на рентгенограмме с поворотом больного на  $\frac{3}{4}$  вокруг продольной оси тела. И. С. Мазо указывает на следующие существенные рентгенологические симптомы спондилолиза: сужение талии в межсуставных участках дужки (определяется на задней рентгенограмме) и симптом патологической подвижности смежных концов дужки в зоне спондилолиза, что выявляется при функциональном рентгенологическом исследовании — рентгенографии в боковой проекции в положении максимального разгибания и сгибания. Чаще смещаются вперед тела V и IV поясничных позвонков. До 5 лет спондилолистез встречается крайне редко. При спондилолистезе на боковых рентгенограммах получается ступенчатая деформация линии, проведенной по задним контурам тел позвонков (рис. 27).

Спондилолистез возникает также при гиперлордозе в поясничном отделе позвоночника. При истинном спондилолистезе наблюдаются боли в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в нижние конечности и утомляемость при вынужденном положении и физической нагрузке. Раннее выявление спондилолистеза весьма важно, так как позволяет применить своевременное лечение.

Блокирование (конкресценция) позвонков характеризуется костным слиянием двух, реже — трех позвонков. При частичном блокировании сливаются преимущественно дужки и остистые отростки, при полном блокировании — тела и дужки. Чаще всего блокирование, как и смешанные аномалии развития, наблюдается в шейном отделе.

Синдром Клиппеля — Фейля. Врожденное блокирование позвонков в шейном отделе, описанное впервые в 1912 г., возникает вследствие слияния шейных позвонков и множественных аномалий позвонков. Высота всей слившейся костной массы меньше нормальной высоты шейного отдела позвоночника. Шея короткая, асимметричная, тугоподвижная. При синдроме Клиппеля — Фейля встречаются пороки развития и других позвонков, высокое положение лопатки, нистагм, сужение голосовой щели. Этот порок надо дифференцировать с врожденной мышечной кривошеей (когда имеется укорочение грудино-ключично-сосковой мышцы с одной стороны) и с туберкулезным спондилитом. Рентгенологическое исследование позволяет установить блокирование позвонков врожденного происхождения, которое отличается от воспалительного анкилоза нормальной костной структурой тел позвонков и четкостью их контуров.

Сколиоз — стойкое фиксированное боковое искривление позвоночника, сочетающееся с торсией. Небольшое боковое искривление и смещение позвоночника возможны и в норме. Фиксированному искривлению позвоночника предшествует функциональное боковое искривление, затем возникает фиксированное искривление и в дальнейшем кифосколиоз с торсией и деформацией. Сколиозы делятся на врожденные, диспластические и рахитические. И. А. Мовшович разработал схему различных форм сколиозов (рис. 28) и выявил определенные морфологические изменения и генез сколиозов. По его данным, наиболее часто встречаются диспластическая форма, характеризующаяся врожденными изменениями в центральной нервной системе и позвоночнике, и так называемый идиопатический сколиоз, причина возникновения которого остается невыясненной. Реже встречаются врожденный сколиоз (при наличии аномалий развития позвоночника), паралитический (после перенесенного полиомиелита), сколиоз при нейрофиброматозе и ряд других форм.

Различают функциональный и структурный сколиоз. При последнем отмечают структурные изменения позвонков и межпозвоночных дисков; боковое искривление позвоночника сочетается с деформацией его в сагиттальной плоскости (в грудном отделе развивается кифосколиоз, а в поясничном — лордосколиоз), наблюдается поворот искривленного сегмента позвоночника (за счет характерной деформации позвонков и дисков) вокруг вертикальной оси — торсия. Эти структурные изменения позвоночника развиваются только в период роста скелета и связаны с особенностями механизма развития сколиоза. С прекращением роста прекращается прогрессирование сколиоза. В то же время некоторое увеличение деформации позвоночника возможно и у взрослых за счет возрастной перестройки костной ткани и межпозвонокового остеохондроза.



Рис. 27. Рентгенограмма поясничного отдела позвоночника ребенка 13 лет. Спондилолистез.

Первым рентгенологическим признаком начинающегося сколиоза является боковое искривление позвоночника с асимметрией межпозвоночных промежутков. При дальнейшем развитии сколиоза присоединяется деформация тел позвонков. В грудном отделе позвоночника они приобретают клиновидную форму. До развития клиновидной деформации появляются клиновидные выросты на вогнутой стороне искривления позвоночника, что свидетельствует о начале структурных изменений при сколиозе.

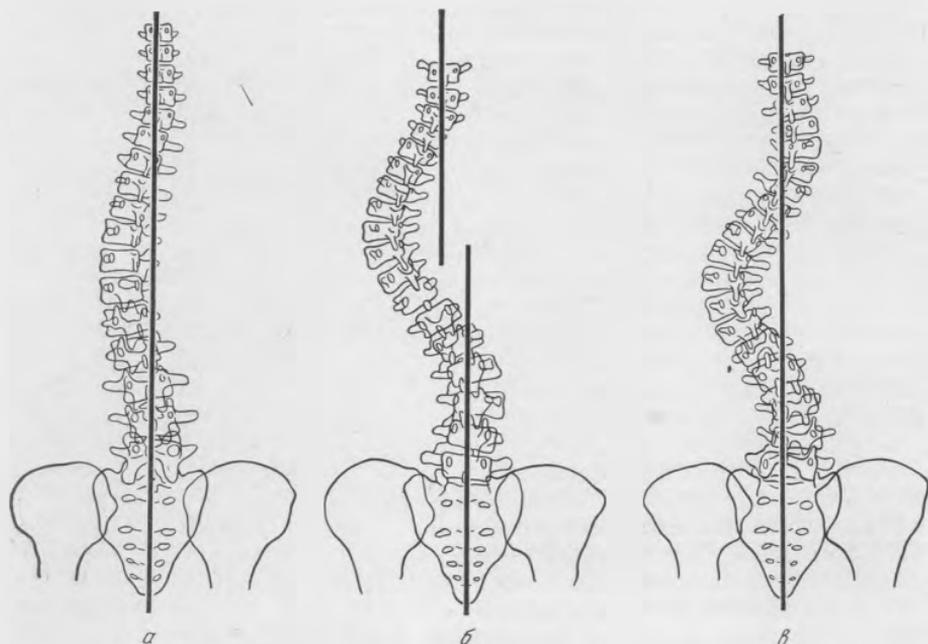


Рис. 28. Схемы различных форм сколиоза в зависимости от количества дуг искривления позвоночника (по И. А. Мовшовичу).

*a* — сколиоз с одиночной дугой искривления; *b* — сколиоз с двумя дугами; *в* — сколиоз с тремя дугами. Истинные сколиотические дуги переходят на противоположную сторону линии, проведенной через неискривленный отдел позвоночника.

На рентгенограмме позвоночника в прямой проекции о наличии торсии свидетельствуют следующие признаки: смещение тела позвонка в выпуклую сторону, отклонение остистого отростка в вогнутую сторону дуги искривления позвоночника, укорочение или исчезновение изображения поперечного отростка на выпуклой стороне и удлинение его на вогнутой, перемещение в вогнутую сторону основания дужки и суставных отростков, изменение проекции головок ребер на выпуклой стороне искривления. Суставные щели межпозвоночных суставов на выпуклой стороне поясничного искривления даже при выраженной форме сколиоза всегда четко видны на прямых рентгенограммах.

По мере прогрессирования сколиоза клиновидная деформация тел грудных позвонков нарастает, межпозвоночные промежутки (особенно в поясничном отделе) приобретают клиновидную форму, nucleus pulposus перемещается в выпуклую сторону. Все это приводит к увеличению кривизны позвоночника.

О прекращении прогрессирования сколиоза можно судить по признаку Риссера, который установил, что прогрессирование сколиоза прекращается с окончанием окостенения апофизов гребней подвздошных костей. Однако этот признак не может помочь в решении вопроса о том, будет ли

сколиоз прогрессировать у ребенка в более раннем периоде (до завершения роста скелета).

На основании изучения серии рентгенограмм 120 детей, больных сколиозом, И. А. Мовшович выявил признак, который может служить критерием для суждения о прогрессировании деформации по рентгенологической картине. Этот признак — относительный остеопороз нижне-бокового сегмента тела позвонка на выпуклой стороне дуги искривления позвоночника по сравнению с вогнутой стороной — положителен лишь в случаях прогрессирующего сколиоза.

При наличии клиновидных полупозвонков вопрос о прогрессировании сколиоза решается в зависимости от соотношения полупозвонка с соседним позвонком. Прогрессирование сколиоза наблюдается лишь при наличии «активного» полупозвонка, тело которого имеет две полноценные эпифизарные ростковые пластинки. На рентгенограммах «активный» полупозвонок отделен от соседних позвонков межпозвонковыми промежуточками одинаковой высоты, в то время как «неактивный» полупозвонок приближен к одному из соседних позвонков, причем в дальнейшем здесь наступает синостоз.

Для определения числа искривлений, которые образует позвоночник, следует провести вертикальные линии через верхний и нижний неискривленные его сегменты (см. рис. 28). Истинная сколиотическая кривизна переходит на противоположную сторону этой линии. При компенсированной форме S-образного сколиоза верхний и нижний неискривленные отделы позвоночника лежат на одной вертикальной линии. При некомпенсированной форме сколиоза, когда одна кривизна превосходит другую, верхний и нижний неискривленные отделы позвоночника не лежат на одной вертикальной линии.

Рентгенологическое исследование при сколиозах весьма важно. Рентгенографически выявляются начальные признаки сколиоза, когда клинически имеется асимметрия надплечий, неравномерное отставание лопаток, боковое искривление позвоночника. На рентгенограмме, произведенной при вертикальном положении исследуемого, искривление исчезает.

Для выявления кифоза и лордоза снимки производят в боковой проекции; больного укладывают на выпуклую сторону дуги искривления. Нефиксированные формы сколиоза характеризуются изменением радиуса дуг позвоночника в положении лежа и стоя. При сколиозе имеется деформация всех отделов позвоночника, тела, дужки, остистых отростков, дисков и ребер.

При бурном прогрессировании сколиоза у детей в возрасте 10—16 лет П. В. Сибирская отмечает задержку в появлении и оссификации апофизов тел позвонков на вогнутой стороне, смещение эпифизарных пластинок и апофизарных колец, клювовидные выросты. При тяжелых формах сколиоза интерпретация рентгенограммы представляет большие трудности, так как деформированные позвонки, диски и резко выраженная торсия позвонков создают наложение (суперпозицию) теней. Позвоночник должен быть исследован на всем протяжении с захватом (на рентгенограмме) подвздошных костей.

По степени изменения на снимках различают следующие виды позвонков: 1. Базальные позвонки (неизмененные) — каудальный позвонок, на котором покоится искривленный позвонок. 2. Кульминационные позвонки, которые занимают вершину дуги основного искривления и вторично искривления, наиболее удаленные от средней линии позвоночника. 3. Скошенные позвонки, расположенные на местах перехода основного искривления в противоиискривление. 4. Промежуточные позвонки, лежащие между кульминационными и скошенными позвонками. 5. Нейтральные позвонки, у которых межпозвонковые промежутки менее изменены, они расширены на стороне выпуклости кривизны и сужены на стороне

вогнутости. Для измерения углов искривления при сколиозах пользуются следующим методом (Ferguson). Обозначают позвонки на верхней и нижней границах основной кривизны. У основания дуги искривления отыскивают нейтральный позвонок и параллельно нижней поверхности тела позвонка проводят линию, на которую опускают перпендикуляр с вершины кривизны с таким расчетом, чтобы она проходила через середину позвонков и являлась их осью. Затем определяют нейтральный позвонок на верхнем конце кривизны, параллельно верхней его поверхности, проводят поперечную линию и от нее опускают перпендикуляр книзу до пересечения со встречной перпендикулярной линией. Угол, образованный скрещиванием этих перпендикуляров, и будет углом основного сколиотического искривления.

Ф. Р. Богданов делит сколиозы по тяжести на 4 степени: I степень — начальные явления торсии не устраняются при лежании. Угол более 5—7°. II степень — выраженное искривление; при сгибании позвоночника определяется реберный горб. Угол первичного искривления 21—39°; имеется компенсаторное противоискривление позвоночника, выражена торсия позвоночника, асимметрия дужек и отклонение поперечных отростков, наклон и скошенность тел позвонков. III степень — выраженная деформация позвоночника, резкая асимметрия и перекос таза, стойкий реберный горб, угол первичного искривления на рентгенограммах равен 40—60°. IV степень — тяжелое обезображивание туловища. Кифосколиоз грудного отдела позвоночника, деформация таза, отклонение туловища, угол основной кривизны равен 60—90°. При искривлениях позвоночника III степени тени позвонков наслаиваются друг на друга и трудно найти нейтральный позвонок.

Аномалии филогенетического происхождения характеризуются вариацией числа позвонков и явлениями ассимиляции в переходных зонах между различными отделами позвоночника. Чаще наблюдаются варианты в переходной, шейно-грудной зоне (различная степень развития шейных ребер, отходящих от VII шейного позвонка) и в пояснично-крестцовой зоне (переходные люмбо-сакральные позвонки — люмбализация и сакрализация). К аномалиям позвоночника относятся также полное отсутствие одного или нескольких позвонков, гипоплазия межпозвоночного диска, частичная или полная Konkrescenciya тел, дуг и остистых отростков.

Рентгенологическая картина пояснично-крестцового отдела позвоночника вариабельна. Около 30% людей имеют 6 крестцовых и 5 поясничных позвонков. Поперечные отростки могут быть незначительно расширенными. И. Л. Тагер различает симметричные переходные позвонки, когда оба поперечных отростка увеличены, и асимметричные, когда у переходного позвонка один поперечный отросток больше и находится в более тесной связи с позвонком, чем другие. Аномалии развития отростков позвонков выражаются в недоразвитии отростка, отделении отростка от корня дужки, увеличении отростка, деформации и сиюстозе. Редко наблюдается полное отсутствие отростка.

Щели дужек локализируются преимущественно в поясничном и крестцовом отделах позвоночника и могут быть различных размеров. Замыкание дужек происходит постепенно: на первом году жизни замыкаются первых три поясничных позвонка, в 2 года — до V поясничного; крестцовые позвонки замыкаются в возрасте от 6 до 12 лет (В. А. Дьяченко). Щели дужек нижних грудных и верхних поясничных позвонков сочетаются с агенезиями остистых отростков. Незаращение дужек V поясничного и I крестцового позвонков наблюдается и у здоровых детей (в 25%). При незаращении дужек костный дефект может быть замещен фиброзной тканью или хрящом. Таким образом, мозговая оболочка достаточно хорошо защищена, она не пролабирует и в ней не возникает патологических изменений.

Грудная клетка состоит из ребер, ключиц, грудного отдела позвоночника и грудины.

**Ребра** развиваются из первичного ядра окостенения на 2—3-м месяце эмбриональной жизни и из трех добавочных точек для головки бугорка и нижней поверхности ребра, которые появляются в 16—17 лет.

В детском возрасте все передние отделы ребер хрящевые, истинные ребра соединяются с грудиной посредством сустава и только I ребро — посредством синхондроза. Хрящи ложных ребер в своих концах соединены между собой и с хрящами VII ребер фиброзной соединительной тканью. Таким образом возникают реберные дуги. Ребро соединяется с позвонком в области головки ребра и с реберными ямками тел смежных позвонков. Кроме того, сочленение происходит между бугорками ребра и суставной ямкой поперечного отростка нижележащего позвонка.

У детей реберно-позвоночные сочленения на рентгенограммах не определяются, так как они хрящевые и окостеневают к 18—20 годам. В течение первых двух десятилетий жизни происходит постепенное превращение хряща в кость. Анатомические варианты ребер встречаются редко (в 0,5—1% случаев по С. М. Тиходеву). Сюда относятся добавочные шейные ребра. Чаще они встречаются в области VI—VII шейных позвонков и бывают односторонними или двусторонними. У детей шейные ребра не вызывают никаких клинических симптомов и обычно выявляются случайно при рентгенологическом исследовании.

У взрослых, когда шейные ребра полностью окостеневают, их можно прощупать. Вследствие сдавления нервов и сосудов они могут вызывать боли, расстройства кровообращения и иннервации. Шейные ребра могут достигать 5 см в длину, располагаются они выше ключицы или на уровне грудно-ключично-сосковой мышцы. На боковой рентгенограмме их можно смешать с увеличенными поперечными отростками позвонков.

Наблюдаются рудиментарные поясничные ребра, аплазия ребер или полное отсутствие I ребра, асимметрия ребер, конкреценция ребер, когда они соединены на всем их протяжении или на ограниченном участке. Раздвоение I, II или III ребер в переднем стернальном отделе их называется ребром или вилкой Лущки. Лопатообразная деформация ребер — расширение их передних отделов. Возможны также синостозы между двумя соседними ребрами или синостоз между многими ребрами. Мы наблюдали чаще сочленения между верхними ребрами, главным образом в правой половине грудной клетки. При рентгеноскопии и рентгенографии органов дыхания следует учитывать эту аномалию развития, а также синостозы, которые встречаются между двумя или несколькими ребрами и могут быть ошибочно приняты за патологические тени в легких.

**Груди́на.** Во внутриутробном периоде на 4—6-м месяце грудина имеет много ядер окостенения (грудинные пластинки), которые располагаются почти симметрично, параллельно средней линии, по обе стороны. Имеется множество вариантов развития грудины. К рождению в ней определяется большое количество сегментов. В 7 месяцев имеется 6—7 сегментов, которые постепенно сливаются между собой. К 11 годам грудина состоит из рукоятки и 3—4 сегментов, сегменты разделены между собой хрящом. В редких случаях сегментарное строение грудины остается на всю жизнь. У мальчиков чаще наблюдается четырехсегментарное строение грудины, у девочек — трехсегментарное.

Сегменты грудины могут располагаться на одной линии или в виде полудуги. Отдельные сегменты грудины сливаются к 15—16 годам. Рукоятка грудины срастается с телом в 25 лет, мечевидный отросток с телом — в 20 лет.

Рукоятка грудины в детском возрасте плотная и относительно больших размеров, чем у взрослого; на ее верхнем контуре имеется овальное

углубление. При рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки грудина лучше выявляется в косых и боковых проекциях. Начинаящие рентгенологи иногда принимают ее за пакеты увеличенных лимфатических узлов.

**Аномалии развития грудины.** Встречаются случаи врожденного расщепления грудины, когда она состоит из двух половин или имеет форму рогатки (И. А. Санштер), ручкой которой является мечевидный отросток. В теле грудины или в мечевидном отростке могут наблюдаться круглые отверстия. Правая и левая половины грудины иногда не сливаются друг с другом и остаются разделенными (по эмбриональному типу), отстоя на 2—4 см друг от друга. Сегментарное строение грудины, характерное для детского возраста, может встречаться и у взрослых. У верхнего края рукоятки грудины имеются в 5% случаев две надгрудные кости (А. Е. Рубашева).



Рис. 29. Схема лопатки и плечевого пояса новорожденного ребенка.

**Ключица.** На 6-й неделе внутриутробной жизни плода появляется первая точка окостенения ключицы. Это одна из самых ранних точек окостенения в скелете соединительнотканного происхождения. Грудный конец ключицы имеет хрящевое происхождение, в этом конце ключицы появляется добавочное ядро окостенения, оно образует эпифиз **ключицы** (синостоз эпифиза ключицы наступает в возрасте 19—20 лет). Ядро окостенения обнаруживают к 17—18 годам; это одно из последних ядер окостенения скелета. Ключица по своему происхождению соединительнотканная и начинает окостеневать раньше, чем другие кости скелета. В некоторых случаях мы наблюдали появление ядра окостенения в грудном конце ключицы в более ранние сроки, чем это описано в литературе, — в 13—14 лет.

К аномалиям развития ключицы относятся редко наблюдающееся удвоение ее, рудиментарные ключицы, исчезновение изгибов ключицы, полное отсутствие их, недоразвитие ключиц, отсутствие грудного или акромиального конца.

**Лопатка** у новорожденного (рис. 29) имеет малые размеры, неправильную треугольную форму с небольшими выступами по наружному и внутреннему контуру. Акромиальный отросток ее, суставная впадина и нижний угол лопатки хрящевые. На первом году жизни ребенка появляется ядро окостенения клювовидного отростка, в 12—15 лет имеются добавочные ядра окостенения, которые сливаются с клювовидным отростком.

В 14 лет появляется ядро окостенения акромиона. Между ядром и акромионом имеется широкая полоска хряща, напоминающая перелом. Ядро окостенения акромиального отростка состоит из множества фрагментов с зубчатыми контурами. Постепенно (в 12—14 лет) они сливаются в апофиз акромиального плечевого отростка. Синостоз апофиза акромиального отростка наступает в 17—19 лет. В 13—14 лет появляется ядро окостенения суставной впадины. У нижнего угла лопатки может быть самостоятельная точка окостенения величиной 1×1 см.

## ВЕРХНЯЯ КОНЕЧНОСТЬ

**Плечевая кость.** В проксимальном эпифизе плечевой кости имеются 3 добавочные точки окостенения, из которых развиваются головка плечевой кости и два бугра — большой и малый. Как указывалось выше, у новорожденного ядро окостенения головки плечевой кости может быть обнаружено уже при рождении. Рентгенологически ядро окостенения большого бугра плечевой кости определяется в 3 года.

Точка окостенения малого бугра появляется в 3—4 года, на рентгенограммах она плохо видна, так как прикрыта большим бугром и головкой плечевой кости. Таким образом, проксимальный эпифиз плечевой кости состоит из головки, большого и малого бугров. Постепенно эти точки сближаются и к 4—5 годам сливаются. Нижняя поверхность эпифиза вдавлена, эпифизарная щель расположена косо. Эпифизарный хрящ постепенно истончается. Синозост проксимального эпифиза плечевой кости заканчивается к 17—24 годам.

При отведении плеча головка смещается кнаружи, при опускании — кнутри. Когда рука ребенка приподнята кверху, на рентгенограмме верхней трети плечевой кости по внутренней поверхности выявляется шероховатость — желобок протяженном около 6 см, с нечеткими контурами.

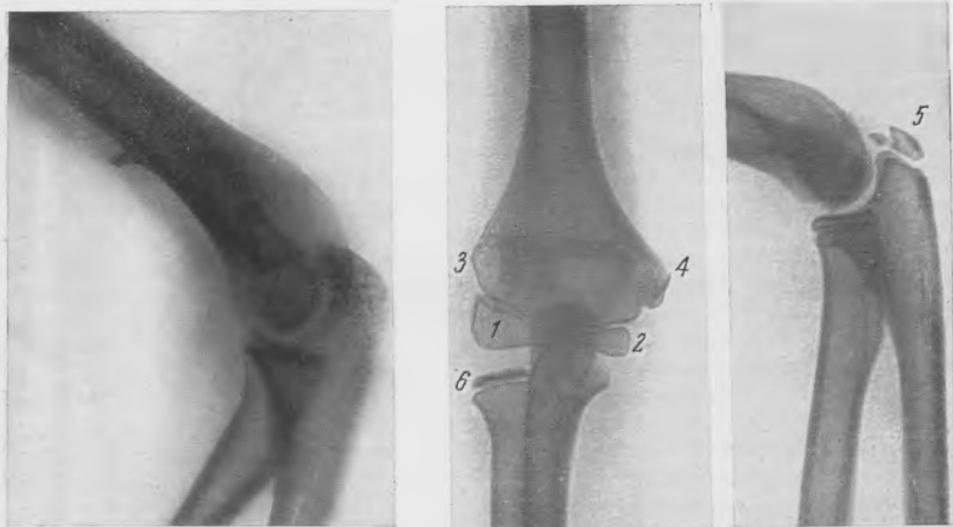


Рис. 30. Рентгенограмма плечевой кости мальчика 14 лет. На сгибательной поверхности определяется надмыщелковый отросток (анатомический вариант).

Рис. 31. Рентгенограмма локтевого сустава ребенка 12 лет. Ядра окостенения. 1 — головчатое возвышение; 2 — медиальный вал или блок; 3 — ядро окостенения наружного надмыщелка; 4 — ядро окостенения внутреннего надмыщелка; 5 — ядра окостенения локтевого отростка; 6 — головка лучевой кости.

В период от 8 месяцев до 2 лет рядом с головкой появляется второе ядро большого бугра. К 4—5 годам оно делается более плотным и четким. Слияние всех ядер и формирование головки плечевой кости происходит к 4—7 годам. Ниже головки плечевой кости определяется светлая полоса зоны росткового хряща; ее не следует смешивать с линией перелома. Форма эпифиза плечевой кости меняется в процессе роста: в раннем возрасте после слияния всех ядер эпифиз имеет форму шара, в подростковом — в области большого бугра появляется выступ с фасеткой для плечевого сустава. У переднего края плечевого отростка имеется суставная фасетка для ключицы.

Анатомический вариант плечевой кости представляет костный выступ — надмыщелковый отросток (рис. 30), расположенный на внутренней поверхности нижней трети плечевой кости, достигающей в длину 1—2 см. Он напоминает тонкий экзостоз и связан фиброзным тяжем с внутренним мыщелком. Надмыщелковый отросток служит для прикрепления ненормально расположенной круглой пронирующей мышцы и является признаком атавизма. В редких случаях он является причиной болей, которые зависят от сдавления нерва.

**Локтевой сустав** является сложным суставом; в его образовании принимают участие три кости: плечевая, локтевая и лучевая. В локтевом суставе имеются три сочленения: между плечевой костью и костями предплечья (плече-лучевое и плече-локтевое сочленения) и между костями предплечья (луче-локтевое сочленение). Все три сустава объединены суставной капсулой. В дистальном конце плечевой кости имеются внутренний и наружный надмыщелки, которые являются апофизами и имеют собственные ядра окостенения. Между наружным и внутренним надмыщелками находятся эпифизы. С внутренней стороны — блок, с наружной — головчатое возвышение. Блок сочленяется с локтевой костью, головчатое возвышение — с лучевой костью.

У новорожденных ядра окостенения в локтевом суставе на рентгенограммах отсутствуют. Дистальный конец плечевой кости развивается из четырех точек окостенения, расположенных в хрящевой части (рис. 31). Из этих ядер образуется головчатое возвышение, блок, или медиальный вал, ядра окостенения внутреннего и наружного надмыщелков. Ядра окостенения надмыщелков являются апофизами и не влияют на рост конечности в длину.

У детей часто наблюдаются травматические повреждения костей локтевого сустава, отрыв ядер окостенения, поэтому важное практическое значение имеет правильная трактовка ядер в норме. Следует отметить, что головчатое возвышение, медиальный вал и ядро окостенения локтевого отростка в период их формирования состоят из нескольких ядрышек или фрагментов, иногда в виде глыбок. Мелкие точки окостенения постепенно сливаются между собой, но возле основного ядра могут остаться добавочные ядрышки, которые ошибочно принимаются за асептический некроз или травматическое повреждение.

Первым ядром окостенения в локтевом суставе является головчатое возвышение, которое появляется к концу первого года жизни ребенка и может состоять вначале из двух точек. В течение 5 лет ядро остается стабильным. В период от 5 до 12 лет могут кратковременно появляться добавочные точки окостенения возле головчатого возвышения, которые сливаются с ними. С 12—13 лет (у девочек раньше, чем у мальчиков, на 1—1½ года) происходит слияние головчатого возвышения с блоком и наружным надмыщелком. Ядро окостенения наружного надмыщелка появляется у девочек в 9 лет, у мальчиков в 10 лет. В возрасте 5—6 лет появляется ядро окостенения в головке луча. Ядро окостенения внутреннего надмыщелка появляется к 7 годам. Синостоз надмыщелка с диафизом наступает у девочек в 14 лет, у мальчиков в 16 лет. Ядро окостенения блока плечевой кости появляется у девочек в 9 лет, у мальчиков в 11 лет. Как уже упоминалось выше, в период роста блок может состоять из нескольких фрагментов и иметь неровные, нечеткие контуры. Ядро окостенения локтевого отростка является эпифизом локтевой кости и состоит из нескольких ядер; первое ядро окостенения появляется у девочек в 7 лет, у мальчиков в 9 лет, вторая точка окостенения — у девочек в 9 лет, у мальчиков в 11 лет. Синостоз ядер в локтевом отростке наблюдается у девочек после 15 лет, у мальчиков к 18 годам.

**Кости предплечья.** Головка лучевой кости в большинстве случаев, как уже отмечалось выше, определяется на рентгенограммах в 5—6 лет, а к 9 годам она имеется уже у всех детей. Локтевой отросток развивается в возрасте 7—11 лет. Ядро окостенения локтевого отростка также состоит из нескольких точек, которые сливаются друг с другом к 14—16 годам.

Дистальный эпифиз лучевой кости появляется в возрасте от 6 месяцев до 2 лет, а окончательно формируется к 9 годам. Дистальный эпифиз локтевой кости появляется в 6—7 лет у мальчиков и в 7—8 лет у девочек. В первом полугодии жизни ребенка в дистальных концах костей предплечий на рентгенограммах иногда определяются четкие волнистые кон-

туры, напоминающие рахитические проявления. Шиловидный отросток имеет самостоятельное ядро окостенения в 7 лет.

**Кисть и запястье.** Кисть и запястье являются ценным объектом изучения темпов окостенения ядер в практическом и теоретическом отношении, так как процесс окостенения кисти длится от рождения до полного созревания скелета в течение 20—22 лет. Знание процессов развития ядер окостенения необходимо для определения возраста, половой зрелости, эндокринных нарушений.

У новорожденного ребенка ядра окостенения в луче-запястном суставе отсутствуют. Первые два ядра — крючковидной и головчатой костей — появляются в возрасте от 2 до 5 месяцев. Третье ядро окостенения появляется в дистальном эпифизе лучевой кости в 2 года.

Кости запястья состоят из двух рядов: в первом — ладьевидная, полулунная и трехгранная, на которую накладывается гороховидная кость, во втором — многоугольная, головчатая и крючковидная кости. Многоугольная и ладьевидная окостеневают почти одновременно в возрасте 5—6 лет. После 4 лет порядок окостенения более фиксирован (Д. Г. Рохлин), появляется дистальный эпифиз локтевой кости и шиловидный отросток. Последней в запястье появляется гороховидная кость: у девочек к 10 годам, у мальчиков к 12 годам.

Пястные кости и фаланги пальцев окостеневают на 3-м месяце внутриутробной жизни. Точки окостенения эпифизов пястных костей и фаланг пальцев появляются в 2—3 года, по одному эпифизу в фалангах II и в I пястной кости в проксимальных концах, и во II—V пястных костях в дистальных концах. Синостозы эпифизов в пястных костях и фалангах наступают в 15—19 лет. Раньше всех отмечается синостоз эпифиза I пястной кости: в 15—16 лет у девочек и в 16—18 лет у мальчиков. Сесамовидные кости появляются в области первого пястно-фалангового сустава в 12—15 лет.

**Псевдоэпифизы**, или добавочные эпифизы, появляются в пястных и плюсневых костях, в основных и средних фалангах пальцев в одном конце в виде эпифизарных хрящей. Они связаны широким или узким костным мостишком с диафизом, добавочные эпифизы симметричны и наблюдаются только в период роста.

Псевдоэпифизы иногда встречаются при эндокринных расстройствах. Д. Г. Рохлин наблюдал псевдоэпифизы и задержку темпов окостенения при рахите. При врожденном сифилисе ядра окостенения появляются рано, при этом обнаруживаются добавочные псевдоэпифизы, связанные костным мостишком с основной костью. Псевдоэпифизы определяются в проксимальных концах I пястных и плюсневых костей. В дистальных эпифизах пястных и плюсневых костей от II до V имеются также добавочные точки окостенения. Форма псевдоэпифизов различна, и они сливаются с диафизами в более ранние сроки, чем истинные эпифизы.

### ТАЗ

Таз у новорожденного (рис. 32) и ребенка раннего возраста состоит из трех пар костей: подвздошных, лобковых и седалищных, которые разделены Y-образным хрящом. Y-образный хрящ локализуется в области вертлужной впадины и в 5 лет представлен на рентгенограмме узкой полоской в 3—4 мм, которая в 8—9 лет сужается до 1—2 мм. Сзади таз ограничен крестцом.

В период полового созревания окончательно формируются обе безымянные кости.

Ядра окостенения в тазовых костях появляются в различные периоды жизни ребенка, самые ранние из них — во внутриутробном периоде. Ядро окостенения подвздошной кости возникает в 2<sup>1/2</sup> месяца внутриутробной жизни, седалищной — в 4—5 месяцев, лобковой — в 5—6 месяцев. Безы-

мянная кость в раннем внутриутробном периоде имеет 3 первичные точки окостенения. В 16 недель эмбриональной жизни происходит окостенение проксимального отдела подвздошной кости и ее крыла. У новорожденного



Рис. 32. Рентгенограмма костей таза новорожденного.

*а* — в безмясистой кости видны хрящевые прослойки (стрелки); *б* — рентгенограмма верхнего отдела крыла подвздошной кости девочки 12 лет, виден апофиз крыла (стрелка).

в крыле подвздошной кости еще различают хрящевые прослойки между отдельными частями кости. На рентгенограммах у новорожденного крылья подвздошных костей широкие, плотные и короткие, структура мелкопетлистая. Вертлужная впадина имеет волнистые контуры, обусловленные неравномерным обызвествлением суставного хряща. Сращение костей вертлужной впадины происходит из 3 центров (из подвздошной, лобковой и седалищной) в различные сроки. В вертлужной впадине длительно сохраняется Y-образный хрящ.

У новорожденного даже при микроскопическом исследовании трудно отличить суставной хрящ от сумки сустава (Г. П. Назарашвили). Только с увеличением функциональной нагрузки на сустав хрящ дифференцируется. Увеличение размеров вертлужной впадины происходит одновременно с ростом седалищной, подвздошной и лобковой костей (К. Б. Шимановская). У новорожденного контуры костей вертлужной впадины ровные. Угол наклона костного свода к горизонтальной плоскости равен  $25-30^\circ$ , к 1 году свод вертлужной впадины становится вогнутым, а замыкающая пластинка склерозированной. Начиная с 3—4 лет дно и верхняя часть вертлужной впадины приобретают на рентгенограмме нечеткие контуры. К 8 годам появляется много точек окостенения в области свода вертлужной впадины и Y-образного хряща. Вертлужная впадина окостеневает из 3 первичных центров (в седалищной, подвздошной и лобковой костях). Кроме того, в формировании вертлужной впадины принимает участие четвертая кость — квадратная, которая

появляется в 12—14 лет. От 5 до 14 лет в вертлужной впадине еще обнаруживается ряд мелких ядер окостенения, которые входят в состав растущей и формирующейся вертлужной впадины ребенка.

В период роста контуры Y-образного хряща на рентгенограммах тоже извилистые. В нижнем отделе вертлужной впадины точки окостенения сливаются между собой быстрее, чем в верхнем ее отделе. В 14—15 лет еще можно обнаружить ядро окостенения собственно квадратной кости вертлужной впадины. Неравномерное развитие и нечеткие контуры в процессе развития вертлужной впадины и особенно при наличии болей в этой области могут ошибочно трактоваться как патологический процесс.

В возрасте 12—14 лет на рентгенограммах вертлужной впадины обнаруживаются две кости: одна треугольной формы, между подвздошной и седалищной, вторая овальной формы — между подвздошной и лобковой костями в переднем отделе вертлужной впадины. У верхне-заднего контура вертлужной впадины имеется апофиз впадины — ядро окостенения, которое к 15 годам сливается с краем подвздошной кости. Полное формирование вертлужной впадины заканчивается в 16—18 лет. На границе подвздошных и лобковых костей имеется широкая хрящевая прослойка, которая на рентгенограмме отображается светлой полосой.

Слияние лобковой и седалищной костей происходит постепенно. У новорожденного расстояние между этими костями достигает нескольких сантиметров, но уже на втором году жизни это расстояние уменьшается, кости сближаются друг с другом. В возрасте 4—5 лет в области этого синхондроза образуется плотный участок округлой формы, по структуре напоминающий костную мозоль. Наличие в этом участке вкраплений извести и неравномерной структуры иногда неправильно принимается за асептический некроз.

У новорожденного в области лонного сочленения имеется широкая хрящевая прослойка. Это сочленение является полусуставом и у взрослых приобретает различную форму. Синстоз происходит неравномерно. Прежде всего окостеневают за счет собственной точки окостенения область перехода вертикальной ветви лобковой кости в седалищную кость. В подростковом периоде в тазовых костях на рентгенограмме определяется ряд апофизов в виде полосы, отделенной от основной кости светлой полосой — хрящевой прослойкой. Гребни подвздошных костей имеют неровные очертания, зазубрины, которые больше выражены в возрасте 7—8 лет.

Апофизы гребней крыльев подвздошных костей выявляются рентгенологически в возрасте 14—15 лет. Вначале они состоят из множества точек окостенения, затем сливаются в полоску, отделенную от тела кости светлой полосой. Синстоз с крылом происходит в 19—20 лет. Впоследствии образуются гребень, нижняя передняя ость и задне-верхний край вертлужной впадины. Несколько раньше, в 14—16 лет, по нижнему контуру седалищной кости развиваются апофизы — ядра окостенения бугров седалищной кости. К 20—22 годам происходит слияние апофизов с основной массой кости. Полный синстоз апофиза с седалищной костью завершается только к 22—24 годам. Добавочные точки окостенения могут быть в верхних и нижних отделах подвздошных костей.

Рентгенологически в костях таза в детском возрасте определяется ряд просветлений, обусловленных проекцией сосудов. В центре крыла подвздошной кости имеется просветление в виде римской цифры V, которое лучше выявляется у детей в возрасте 3—4 лет. Кольцевидные просветления такого же происхождения встречаются по нижнему контуру вертлужной впадины.

Газы в кишечнике, проецируясь на крылья подвздошных костей, могут ошибочно трактоваться как патологические изменения в костях. Поэтому перед рентгенографией костей таза необходима подготовка ребенка, которая заключается в очистительной клизме вечером накануне исследования и в день исследования за 3—4 часа до него. Лишь в неотложных случаях, например при травматических повреждениях костей таза, подобная подготовка к рентгенографии не производится. У детей

раннего возраста при изучении рентгенограммы костей таза надо обращать внимание на состояние мягких тканей. В этой связи следует отметить, что на прямой рентгенограмме тазовой области линия ягодичной складки дает линейное просветление, похожее на трещину. У мальчиков на область таза накладывается половой член, тень которого можно ошибочно принять за плотное патологическое образование.

### НИЖНЯЯ КОНЕЧНОСТЬ

**Бедро.** Диафиз бедренной кости окостеневает внутриутробно. В проксимальном конце этой кости имеются 3 ядра окостенения: для головки бедренной кости, большого и малого вертелов. В проксимальном хрящевом



*Рис. 33.* Рентгенограмма коленного сустава ребенка 5 лет. Контуры дистального эпифиза бедренной кости неровные. Возрастная норма.

эпифизе бедра ядро окостенения появляется у девочек в 4 месяца, у мальчиков в 6 месяцев. Это ядро имеет важное практическое значение в рентгенодиагностике, так как с его появлением облегчается распознавание врожденного вывиха бедра.

Ядро большого вертела образуется к 2 годам у девочек и к 5 годам у мальчиков. Оно имеет нечеткие контуры и вначале состоит из нескольких фрагментов, с возрастом увеличивается в размерах и окостеневает примерно к 10 годам. Точка окостенения малого вертела появляется к 8—10 годам. Оба вертела в раннем возрасте отделены от бедренной кости хрящевой прослойкой. Дистальное ядро бедренной кости имеется уже при рождении (ядро Беклара). На рентгенограмме дистальный эпифиз бедра по внутренней и паружной поверхности имеет нечеткие зазубренные контуры. В этих участках нередко встречается множество мелких костных включений, что является вариантом развития дистального эпифиза бедренной кости, который иногда принимают за туберкулезное поражение, травму или асептический некроз. Неравномерное окостенение дистального эпифиза бедренной кости обычно наблюдается в 3—5 лет (рис. 33).

**Надколенник.** В своем развитии надколенник проходит ряд этапов (рис. 34). До 3 лет он состоит из хряща и рентгенологически не определяется. К 3 годам появляется одно или несколько ядер окостенения, вытянутых в длину, фрагментированных, с зазубренными контурами. Развитие надколенника обычно продолжается в течение 8 лет. К 7 годам он приобретает овальную форму, четкие контуры. К 12 годам он сформирован полностью и отличается от надколенника взрослого только тем, что на перед-

ней поверхности имеет просветление овальной или полукруглой формы размером 0,3—0,5 см, представляющее собой остаток хрящевой ткани. Полное окостенение надколенника происходит между 3 и 12 годами. В 1% случаев наблюдается несрастание отдельных центров окостенения надколенника

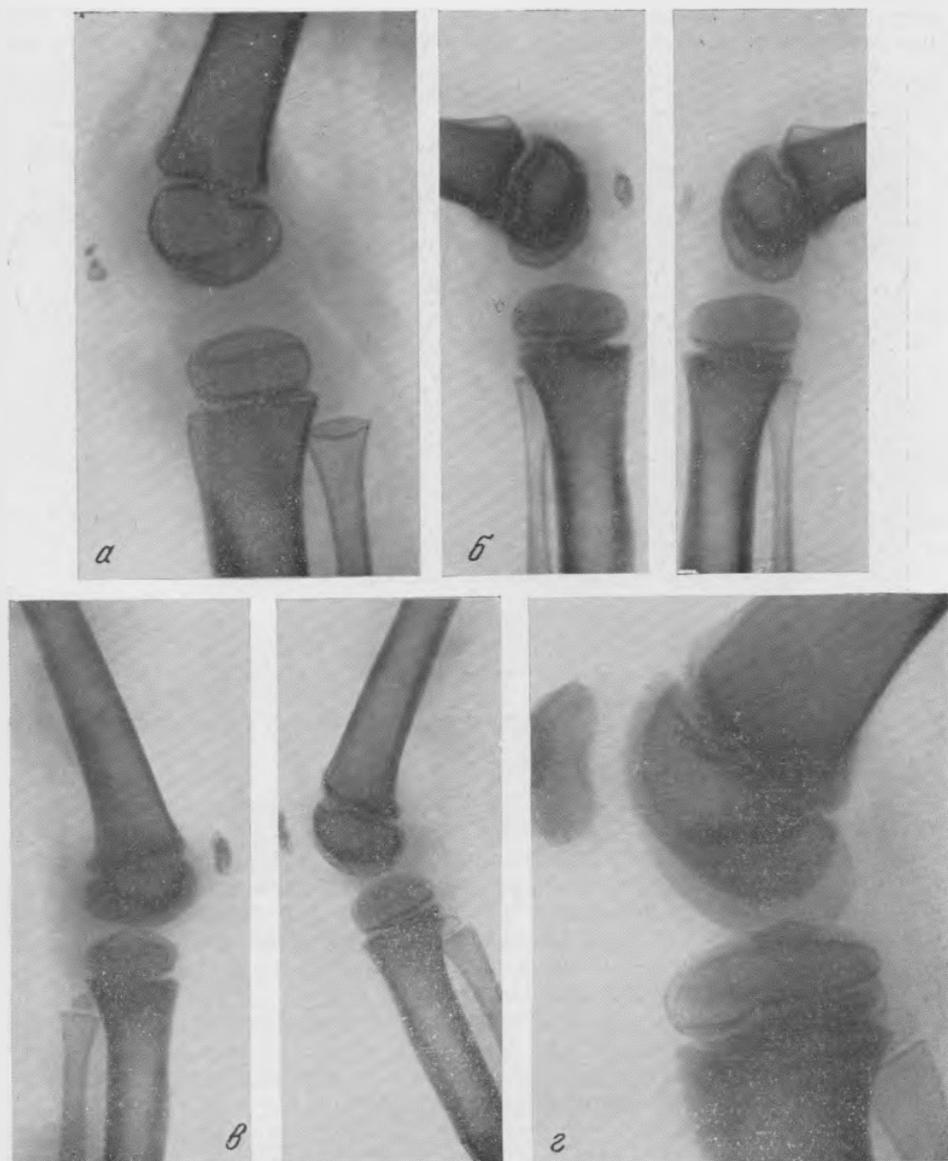


Рис. 34 Рентгенограммы коленных суставов детей разного возраста, отображающие этапы развития надколенника.

а — у ребенка 3 лет (ядро состоит из отдельных фрагментов с волнистыми контурами); б — у ребенка 4 лет; в — у ребенка 6 лет; г — у ребенка 10 лет.

и возникает дольчатый надколенник (*patella bipartita, tripartita, multipartita*). В мягких тканях голени, на уровне проксимального конца малоберцовой кости в наружной головке икроножной мышцы может быть осеовидная кость (*os fabella*), которая выявляется на рентгенограммах к 12—15 годам.

**Кости голени.** Проксимальный эпифиз большеберцовой кости у зрелых новорожденных в большинстве случаев определяется рентгенологически уже при рождении. Проксимальный эпифиз малоберцовой кости появляется к 3 годам у девочек и к 5 годам у мальчиков. В подростковом периоде (10—12 лет) формируется бугристость большеберцовой кости (рис. 35), которая является производным ее эпифиза. Эта бугристость в процессе своего развития состоит из нескольких, чаще из 2—3, костных ядер, которые

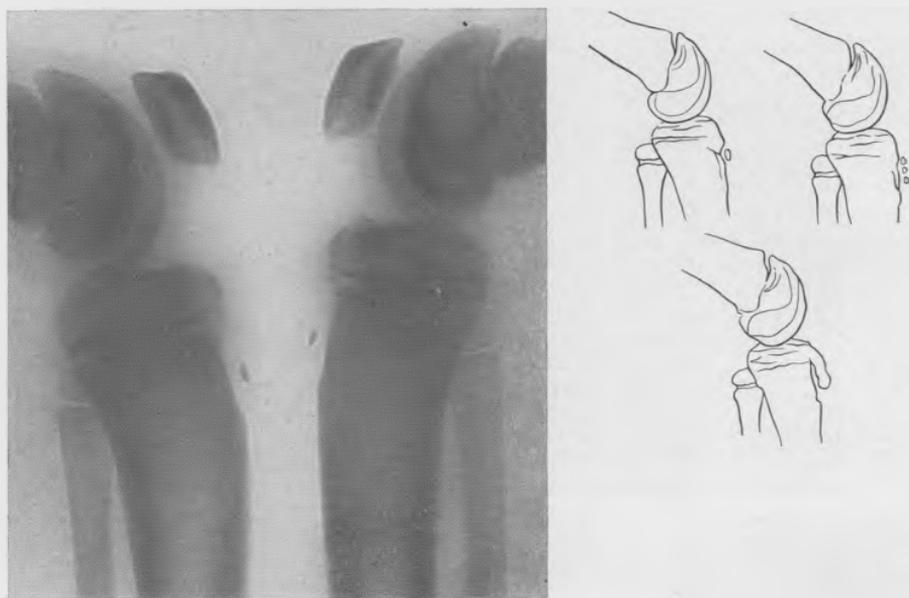


Рис. 35. Рентгенограмма коленного сустава ребенка 12 лет и схема этапов развития ядер окостенения бугристости большеберцовой кости.

обычно расположены в один ряд, имеют различную форму, неровные контуры. Между ядрами находятся прослойки хряща. К 10 годам эти ядра определяются на рентгенограммах приблизительно у  $\frac{1}{3}$  детей, а к 14 годам бугристость большеберцовой кости имеется у всех детей. Ядра сливаются друг с другом. Рентгенологически нормальные варианты развития бугристости большеберцовой кости нередко трактуются как асептический некроз, болезнь Осгуда — Шлаттера. К 14—15 годам происходит синостоз бугристости с большеберцовой костью.

В дистальном эпифизе большеберцовой кости ядро окостенения появляется у девочек в возрасте от 4 до 7 месяцев, а у мальчиков в 11—12 месяцев. По верхнему контуру дистального эпифиза определяется еще добавочное постоянное ядро окостенения, расположенное в средней трети эпифиза по передней его поверхности. Длина этого ядра составляет примерно  $\frac{1}{3}$  поперечника эпифиза, высота его около 0,3—0,4 см. Вокруг ядра имеется светлая зона хряща, напоминающая травматическое повреждение.

Внутренняя лодыжка формируется к 7 годам, а в 8—9 лет в дистальном отделе образуется самостоятельное добавочное ядро окостенения (рис. 36). Бугристость переднего отдела лодыжки возникает в 10—13 лет. Окостенение наружной лодыжки заканчивается у девочек к 1 году, у мальчиков к 2 годам. Синостоз дистальных эпифизов костей голени происходит у девочек в 16 лет, а у юношей в 18—19 лет.

**Стопа.** Стопа образована предплюсневыми, плюсневыми костями и фалангами пальцев. Ядра окостенения таранной, пяточной и кубовидной ко-

стей имеются уже при рождении. Пяточная кость на 23—24-й неделе внутриутробной жизни имеет форму многоугольника и образуется в результате слияния множества точек окостенения. В некоторых случаях могут на короткий период сохраниться 1—2 точки окостенения. В эти же сроки начинается окостенение таранной кости. У зрелых доношенных новорожденных наблюдается дифференцированная кубовидная кость.

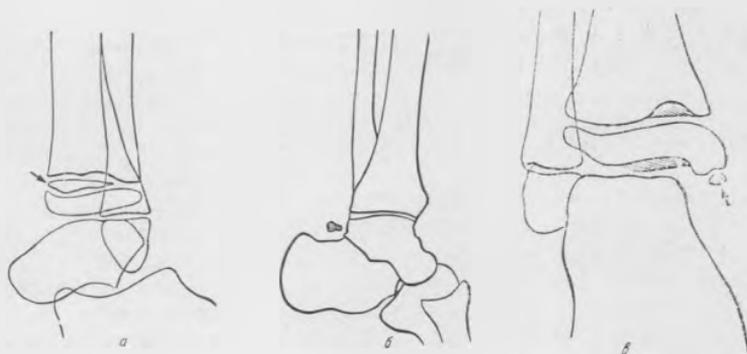
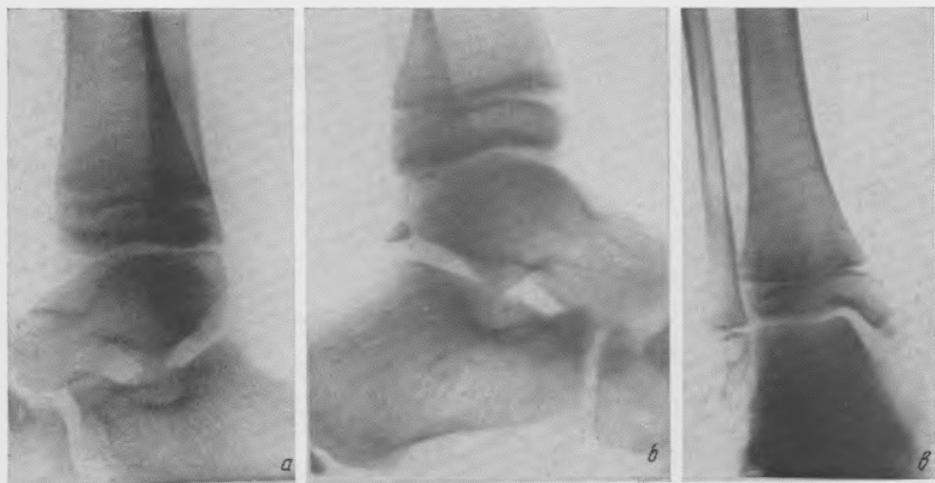


Рис. 36. Рентгенограммы и схемы голеностопного сустава ребенка 9 лет.

*а* — добавочное ядро окостенения над дистальным эпифизом большеберцовой кости; *б* — ядро окостенения таранной кости треугольной формы с четкими контурами; *в* — ядро окостенения внутренней лодыжки.

Признаком зрелости плода, по данным Д. Г. Рохлина и Р. Г. Лурье, служит наличие проксимального эпифиза большеберцовой кости, кубовидной и средней фаланги V пальца стопы при условии, что пяточная и таранная кости уже дифференцированы. Ладьевидная кость иногда образуется из множества ядер окостенения, которые могут быть ошибочно приняты за асептический некроз.

В первой и второй клиновидных костях ядра окостенения возникают в конце первого года жизни. В возрасте 4—5 лет появляются клиновидные кости, развивающиеся из одного первичного ядра. Несколько позже появляются ладьевидная кость (в 5 лет) и апофиз пяточной кости (в 6—10 лет), последний фрагментирован, имеет много вариантов и в некоторых случаях производит впечатление раздробленной кости, что иногда ошибочно принимается за асептический некроз. Полное слияние апофиза с пяточ-

ной костью происходит к 13—16 годам (у юношей на 2 года позже, чем у девушек). По задней поверхности таранной кости к 10 годам появляется ядро окостенения; оно малых размеров, треугольной формы, с четкими контурами и настолько обособлено от основной кости, что нередко ошибочно принимается за отрыв костного фрагмента, но в отличие от отломков оно имеет совершенно гладкие контуры. В ряде случаев оно сохраняется на всю жизнь.



Рис. 37. Рентгенограмма стопы мальчика 11 лет. Ядро окостенения пятой плюсневой кости (стрелка).

Головки плюсневых костей появляются в 3—4 года, в этом же возрасте образуется петлистый эпифиз I плюсневой кости. По наружной поверхности проксимального эпифиза V плюсневой кости в 10—12 лет появляется добавочное ядро окостенения (рис. 37) с нечеткими контурами, напоминающими травматическое повреждение. Синостоз ядра с V плюсневой костью происходит в 15—16 лет. В медиальном отделе бугристой ладьевидной кости различают добавочную надладьевидную кость в виде самостоятельной точки окостенения. В редких случаях она достигает больших размеров, деформируется, вокруг нее развивается добавочная слизистая сумка, и тогда нормальный вариант переходит в аномалию. Как варианты могут встретиться межплюсневые кости, свободные и синостозирующие, а имен-

но: надтаранные, надладьевидные и обособленные костные образования возле внутренней лодыжки. Множество сесамовидных костей обнаруживается в области плюсневых и пястных костей и в фалангах пальцев. В 10—12 лет добавочные ядра окостенения формируются в хрящевых эпифизах II пястной кости.



Рис. 38. Рентгенограммы костей стоп ребенка 5 лет. Обе клиновидные кости фрагментированы. Анатомический вариант.

Как анатомический вариант может наблюдаться фрагментация первых клиновидных костей в период роста (рис. 38). Встречаются также анатомические варианты пяточных костей, постепенное окостенение бугра пяточной кости, который также состоит из множественных точек, сливающихся к 15—16 годам. Реже наблюдаются компактные костные островки в пяточной кости и так называемые пазушные пятки (рис. 39).

В заключение следует отметить, что варианты фрагментации нормальных ядер окостенения разнообраз-

разны. Однако чаще фрагментированными бывают определенные ядра окостенения: в костях запястья — гороховидная, полулунная и трехгранная; в локтевом суставе — ядро окостенения локтевого отростка и блок; в коленном суставе — дистальный эпифиз бедренной кости; апофиз — в пяточной кости. В большинстве случаев фрагментация ядер бывает симметричной на обеих конечностях.

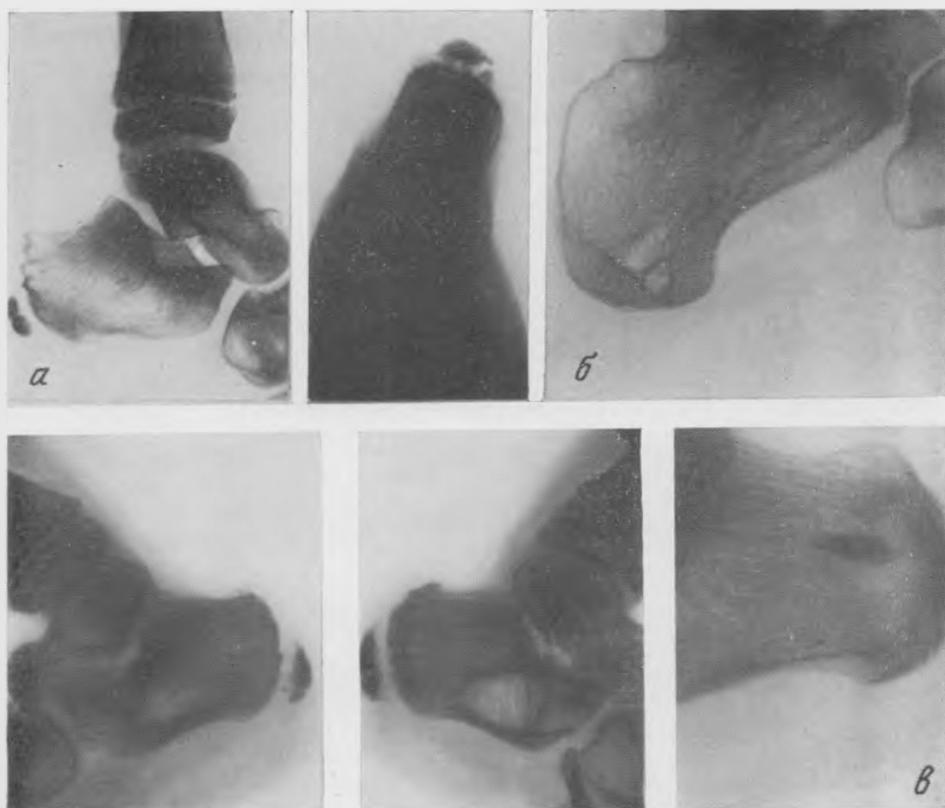


Рис. 39. Различные анатомические варианты пяточной кости.

*а* — фрагментированное ядро окостенения пяточной кости, фестончатые контуры по задней поверхности; *б* — полости в пяточной кости («пазушные пятки»); *в* — компактный островок костной ткани в пяточной кости.

Особо следует отметить различные просветления, уплотнения и полости, которые выявляются на рентгенограммах скелета ребенка. Так, по передней поверхности проксимального метафиза большеберцовой кости в возрасте 10—12 лет обнаруживается просветление (рис. 40) округлой или овальной формы, расположенное в поперечном направлении. В дистальном конце бедренной кости по ее внутренней поверхности в подростковом периоде может быть просветление треугольной формы в месте, где соединительная ткань не замещена костью.

**Корковые дефекты** (кортикальные лакуны, фиброзные поля) являются результатом нарушения энхондрального окостенения на ограниченном участке, на котором вместо костной ткани образуется волокнистая соединительная ткань. На рентгенограммах (рис. 41) они представляют собой просветления округлой или удлинненной формы с фестончатыми внутренними контурами, располагающиеся на расстоянии 3—4 см от росткового хряща. Иногда в области дефектов имеются нежные костные пере-

мычки, обуславливающие ячеистый характер. Обычно они встречаются в длинных трубчатых костях, могут быть односторонними и двусторонними. Чаще корковые дефекты обнаруживаются в костях коленного сустава (в дистальном метафизе бедренной кости, проксимальном — большеберцовой кости), а также в проксимальном метафизе плечевой кости. В локтевой



Рис. 40. В верхней трети левой бедренной кости (стрелка) выявляется небольшое просветление, отражающее участок соединительной ткани, еще не замещенный костной тканью (а). Подобное просветление выявлено и в большеберцовой кости (б).

кости такие изменения не описаны. С ростом ребенка корковые дефекты могут увеличиваться в размере. Они переменны и в результате роста кости продвигаются из метафиза в диафиз, вокруг них появляется плотный склеротический вал. Рентгенологическое исследование их в динамике позволяет проследить постепенное исчезновение их с ростом ребенка. Корковые дефекты могут самоизлечиваться в сроки от одного месяца до нескольких лет. Однако в некоторых случаях они после исчезновения вновь рецидивируют. А. Е. Рубашева называет корковые дефекты фиброзными полями роста, и действительно, при микроскопическом исследовании субстрата из этих участков удается обнаружить фиброзную ткань.

Ponsetti, Friedman и Hatcher у детей в 3—4 года в дистальной трети бедренной кости в толще кортикального слоя обнаруживали корковые дефекты в 7,7%, в 4 года — в 15,1%, в 5—12 лет — в 14—17%, в 13—14 лет — от 8 до 10%. При рентгенологическом исследовании детей и взрослых от 5 до 20 лет фиброзные поля роста выявляются в 11%.

В. П. Квашнина наблюдала 110 больных с корковыми дефектами; так как в некоторых случаях дефекты возникали в 2—3 года, а не при рождении, она считает их приобретенными и, так же как С. А. Рейнберг и П. Г. Лагу-

нова, объясняет результатом перестройки костной ткани под влиянием функциональной нагрузки на конечность, тем более что корковые дефекты чаще локализируются в местах прикрепления мышц. При устранении физической перегрузки больных происходит полное и быстрое самоизлечение. Хирургическое лечение противопоказано. Дифференцировать корковые дефекты следует с фиброзной дисплазией; в последнем случае процесс локализуется в диафизе, участки просветления имеют округлую форму, большие размеры, они множественны, могут сливаться друг с другом и не локализируются в толще кортикального слоя. Остеобластокластоме легко

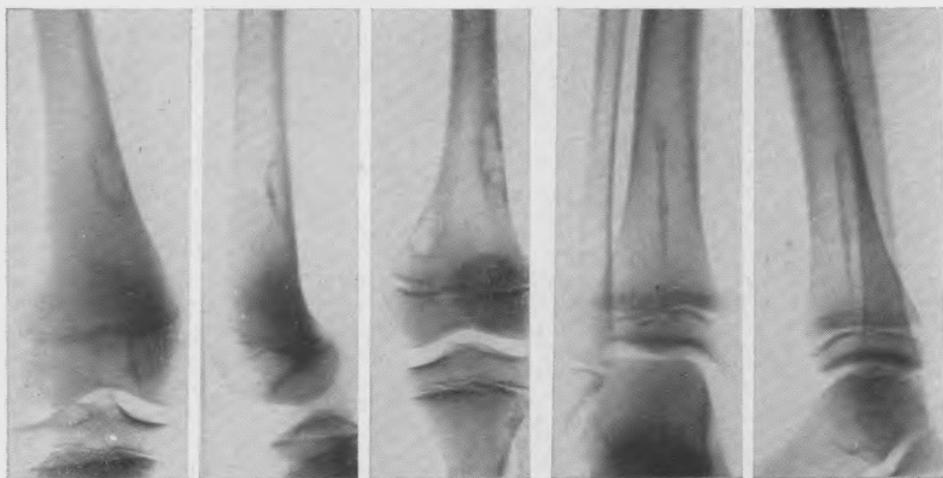


Рис. 41. Рентгенограммы дистального отдела бедренных костей. Видны корковые дефекты овальной формы с нежным склеротическим валом.

Рис. 42. Рентгенограммы костей голени ребенка 8 лет. В нижней трети диафиза большеберцовой кости виден плотный продолговатый участок компактной костной ткани.

отличить от коркового дефекта, так как это монооссальное образование не локализуется в корковом слое.

Островки уплотнения костной ткани (*insula compacta*) не вызывают патологических симптомов и не требуют лечения. Они дают овальные или округлые тени протяженностью не более 1—2 см, по плотности более интенсивные, чем кость (рис. 42). Островки уплотнения локализируются как в кортикальном слое, так и в губчатой ткани и могут быть физиологическим уплотнением коркового слоя или результатом воспалительного процесса, возможно, туберкулезного характера. В раннем детском возрасте и до 6 лет островки уплотнения не описаны и встречаются крайне редко. В 7—10 лет частота их 0,34%, в 11—16 лет — 6% (А. Е. Рубашева).

## ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОСТЕЙ И УРОДСТВА

Варианты нормального развития костной системы и аномалии описаны выше. Пороки развития костей формируются в основном в эмбриональном периоде.

Этиология и патогенез возникновения пороков развития не всегда достаточно ясны, в их формировании играют роль многие факторы. Основные из них следующие: 1) хромосомные aberrации; 2) эмбриопатии; 3) меха-

нические факторы внутриутробного развития; 4) инфекционные заболевания матери во время беременности; 5) вирусы и простейшие (токсоплазмоз, цитомегалия); 6) ионизирующее излучение; 7) алиментарные факторы, нарушающие течение нормальной беременности, и др.

Различают пороки системные и локальные. К эмбриопатиям относятся неправильные закладки эмбриональных зачатков и зародышевых листков,



Рис. 43. Рентгенограмма препарата костей свода черепа ребенка 6 месяцев. Окончатый череп. Дефекты костной ткани чередуются с участками нормальной костной ткани.

значительно нарушены. Сюда относятся, например, отсутствие одной или нескольких костей или всей конечности и многие другие. Уродства костей рассматриваем их по анатомическому принципу.

### ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА

**Полное врожденное отсутствие костей свода черепа (acrania).** Дети с таким пороком развития рождаются мертвыми. Наблюдаются частичные врожденные дефекты в костях свода черепа различных размеров. Эти дефекты следует дифференцировать с мозговыми грыжами, которые имеют определенную локализацию. Через грыжевое отверстие обычно пролабирует мозговое вещество.

**Окончатый (дырчатый) череп (cranium fenestratum).** Характеризуется большим количеством дефектов в костях свода черепа примерно одинакового размера, с ровными гладкими контурами, округлой или овальной формы (рис. 43). В области дефектов имеется только соединительнотканная мембрана, а между отверстиями — нормальная костная ткань. Этиология возникновения окончатого черепа неизвестна. В 60% случаев он сочетается с мозговой грыжей. Рентгенологическая картина зависит от степени пора-

к механическим причинам — маловодие и многоводие, амниотические тяжи, которые могут вызывать те или иные деформации тела. Возможны возникновения уродств у плода, если мать во время беременности перенесла инфекционное заболевание. Описаны пороки развития фаланг пальцев у новорожденных, матери которых во время беременности болели оспой или другими вирусными заболеваниями. Корь и краснуха у беременных женщин тоже могут приводить к порокам развития плода. Простейшие могут вызывать пороки развития во всех органах и системах; в первую очередь это относится к токсоплазмозу, который в 13,4% поражает опорно-двигательную систему. Установлено, что пороки развития вследствие воздействия ионизирующего излучения возникают на 6—8-й неделе эмбриональной жизни. Что касается алиментарных факторов, то описаны отдельные наблюдения возникновения уродств при грубых нарушениях питания беременных. Приведенные причины не являются исчерпывающими, и многое здесь остается еще неясным. Уродствами называются резко выраженные пороки развития, при которых функции органа

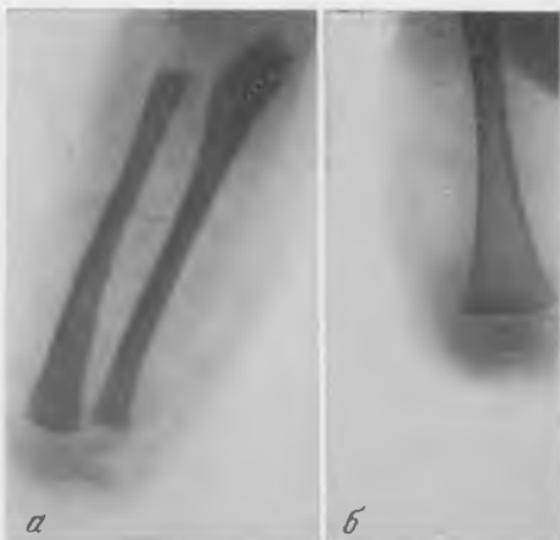


Рис. 44. Рентгенограммы конечностей новорожденных детей. Врожденная амниотическая ампутация кисти (а) и голени (б).



Рис. 45. Клешни кистей и стоп.

жения и характеризуется наличием дефектов в кости с четкими, несколько приподнятыми краями, чередующимися с участками нормальной костной ткани. В грудном возрасте распознавание окончатого черепа не вызывает затруднений, у старших детей его надо дифференцировать с краниостенозом.

**Врожденный краниостеноз.** При этом пороке возникает раннее, иногда внутриутробное зарастание швов, родничков, т. е. их полная облитерация. Форма черепа резко меняется в зависимости от зарастания тех или иных швов. Иногда при краниостенозе размеры черепа уменьшены, и тогда возникает микроцефалия. Рентгенодиагностика краниостеноза изложена в главе VII.

**Токсоплазмоз** играет определенную роль в развитии аномалий черепа. В 31,22% случаев при токсоплазмозе на краниограммах обнаружены обызвествления в веществе мозга, в 2% — черепно-лицевой дизостоз в сочетании с другими пороками скелета. Наблюдается также раннее зарастание черепных швов, макроцефалия и микроцефалия (А. П. Менчук).

### АМНИОТИЧЕСКИЕ ДЕФОРМАЦИИ И СРОСШИЕСЯ ДВОЙНИ

**Эктромелия** — врожденное отсутствие части конечности, пальцев или кисти, предплечья или плеча. Такие больные могут нуждаться в рентгенологическом исследовании. В отличие



Рис. 46. Рентгенограмма тазовой области новорожденного. В области ягодичной выявляется массивная «опухоль», которая при анализе рентгенограммы оказалась рудиментарным плодом-паразитом.

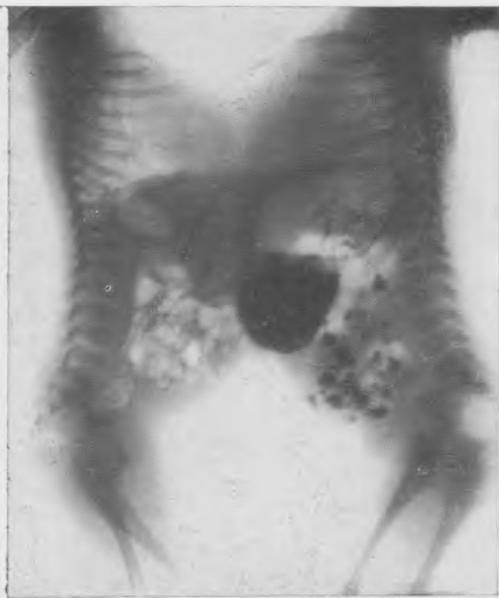
от амниотической ампутации рудиментарные остатки конечности соединены с проксимальным отделом перемычками.

**Амниотические врожденные ампутации бедра и кисти** (рис. 44). При этом пороке развития имеется культя бедра или костей предплечья в области сустава, могут встречаться также клешни кистей и стоп (рис. 45).

**Сросшиеся двойни** во многих случаях рождаются доношенными, зрелыми и жизнеспособными. В зависимости от области сращения различают двойни, сросшиеся грудными клетками, — торакопаги, сросшиеся тазовыми областями — пиллопаги; может наблюдаться сращение конечностями. В некоторых случаях один плод развивается нормально, а другой является паразитом. Это иногда уточняется при рентгенологическом исследовании. Так, на рентгенограмме тазового ребенка с патологическим образованием был обнаружен плод-паразит (рис. 46), в котором различались рудиментарный позвоночник

и кости конечностей. Паразитирующий плод был удален и ребенок развивался нормально. В настоящее время в связи с высокой хирургической техникой, разделение сросшейся двойни становится реальным, поэтому их необходимо тщательно исследовать. В этом случае рентгенологическое исследование помогает решить, имеют ли дети отдельные или общие органы пищеварения, мочевую систему, сердце, большие сосуды и т. д. С этой целью у

сросшейся двойни проводится исследование желудочно-кишечного тракта (рис. 47). Приблизительно у 25% ишиопагов все органы пищеварения раздельные, кроме прямой кишки. По нашим наблюдениям, ишиопаги в большинстве случаев имеют в терминальном отделе толстой кишки одну общую клоаку. На представленных рентгенограммах видны также все элементы



*Рис. 47.* Фотография сросшейся двойни (торакопаги) в возрасте 3 месяцев. Девочки срослись в области грудной и брюшной стенок.

*Рис. 48.* Рентгенограмма скелета той же двойни. Кости скелета у них раздельны. Желудок и тонкая кишка тоже раздельны (контрастное исследование).

скелета (рис. 48). При сращении копчиками в одном случае на операции был обнаружен один общий нервный ствол. После операции разделения двойни у одного ребенка наблюдалось недержание мочи и кала. Из изложенного вытекает, что сросшиеся двойни должны уже при рождении являться объектом рентгенологического исследования.

### ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Кроме анатомических вариантов и аномалий, описанных выше, встречаются следующие пороки развития.

**Врожденная воронкообразная деформация грудной клетки.** Впервые описана в 1600 г. (Bauchin) и более подробно в 1870 г. (Eggel). Формируется на 6—9-й неделе эмбриональной жизни. Существуют различные взгляды на происхождение воронкообразной деформации грудной клетки: нарушение процесса соединения обеих половин грудины, избыточный рост грудины, укорочение грудино-диафрагмальной связки, врожденное укорочение передних отделов диафрагмы. Н. И. Кондрашин (1968) на основании морфологического анализа удаленных на операции участков реберных хрящей пришел к заключению, что при воронкообразной деформации грудной клетки имеются дисплазия реберных хрящей и промежуточного вещества, слизистая дистрофия хряща, первично эмбриональные хрящевые структуры.

Грудная клетка плоская, реберные дуги развернуты, эпигастральный угол острый, мечевидный отросток недоразвит; наблюдаются сколиозы и кифозы. У больных с выраженной воронкообразной деформацией грудной

клетки уменьшено грудино-позвоночное расстояние, имеется сдавление и смещение легких, органов средостения, наблюдается быстрая утомляемость, одышка, сердцебиение. Происходит вдавление грудины по направлению к позвоночнику, при этом смещаются, главным образом дорсально, средние и нижние сегменты грудины, а также передние хрящевые части ребер. Различают симметричные и асимметричные воронкообразные деформации.



Рис. 49. Рентгенограмма воронкообразной грудной клетки ребенка 8 лет. Воронка заполнена бариевой пастой (стрелки).

С возрастом ребенка деформация грудной клетки прогрессирует и нарастают функциональные нарушения внешнего дыхания, часты пневмонии и бронхиты (37,5% по Н. И. Кондрашину), появляются шумы в сердце. Следует отметить, что у больных с синдромом Марфана (порок развития с преобладанием арахнодактилии) всегда выявляются глубокие воронкообразные деформации грудной клетки. Для определения глубины воронки ее заполняют густой бариевой пастой и производят рентгенограммы в косой, а лучше в боковой проекции (рис. 49) при горизонтальном положении больного.

Дефекты грудной стенки. Различные формы и степени дефектов грудной стенки чаще сочетаются с пороками развития позвоночника и врожденными сколиозами. Мы наблюдали у нескольких детей на ограниченном участке полное отсутствие ребер. В этих случаях при пальпации грудной клетки обнаруживается значительный дефект. Обычно этот порок развития сочетается с легочной грыжей. При рентгенологическом исследовании грудной клетки можно наблюдать пролабирование легкого через имеющийся дефект. Отчетливо видно, что при вдохе легкое выходит за наружный край ребер, а при выдохе втягивается внутрь.

**Пороки развития верхних конечностей**

## Пороки развития верхних конечностей

**Врожденная деформация головки плечевой кости.** Головка плечевой кости расщеплена пополам (рис. 50), причем обе половины имеют удлинненную форму и примерно одинаковы по величине. Этот порок развития формируется внутриутробно, до появления ядер окостенения плечевой кости. Плечевые кости укорочены в течение всей жизни (И. С. Мазо).

**Врожденная варусная деформация проксимального отдела плечевой кости (humerus varus).** Характеризуется приближением плечечно-диафизарного угла плечевой кости к прямому (рис. 51). При этом плечевая кость истончается и шейка ее постепенно атрофируется, но головка достигает нормальных размеров. Этот порок развития, как и предыдущий, следует дифференцировать с деформациями, возникающими вследствие перенесенного эпифизарного остеомиелита, а также с травматическими повреждениями шейки плечевой кости, в эпифизе которой при рентгенологическом исследовании обычно обнаруживаются дефекты с четкими контурами.

**Паралич Дюшена — Эрба.** Развивается вследствие поражения плечевого сплетения при патологических родах. К концу первого года жизни ребенка

или через несколько лет рука отвисает, наблюдается атрофия плечевой кости, суставная впадина лопатки отстает в развитии, что приводит к разболтанности сустава. Эпифизарное ядро головки плечевой кости вместе с плечевой костью смещается внутрь.



*Рис. 50.* Рентгенограмма и схема плечевой кости мальчика 13 лет. Врожденное расщепление верхней трети плечевой кости.

*Рис. 51.* Врожденная варусная деформация плечевой кости у девочки 7 лет.

**Радиоульнарный синостоз.** Семейное заболевание, при котором в проксимальных концах костей предплечья имеется соединение — перемычка (рис. 52). В раннем детстве перемычка между костями состоит из соединительной ткани и рентгенологически не распознается, затем в возрасте 4—5 лет эта перемычка становится костной. Обычно поражаются оба предплечья. Если поражение одностороннее, то оно наблюдается в левой верхней конечности. Протяженность сращения различна (до 5 см). Предплечье находится в положении пронации: при согнутом локте супинация и ротация невозможны. В некоторых случаях радиоульнарный синостоз сопровождается вывихом лучевой кости.

**Деформация Маделунга.** Семейное двустороннее врожденное заболевание луче-запястных суставов, которое проявляется в подростковом периоде и чаще наблюдается у девочек. Имеется недоразвитие дистального эпифиза лучевой кости. Конец лучевой кости искривлен в ладонную сторону, кисть также отклонена к ладонной поверхности, нарушено радиолульнарное сочленение в дистальном отделе, суставная щель расширена. Шиловидный отросток находится на уровне суставных поверхностей, локтевая кость кажется удлинненной, головка выступает кзади.



Рис. 52. Рентгенограммы предплечья девочки 8 лет. Радиоульнарный синостоз.

Соотношения суставных поверхностей лучевой кости и костей запястья нормальны, но кости запястья располагаются в форме клина, тогда как в норме они имеют форму полудуги.

Рентгенологически лучевая кость дугообразно искривлена, укорочена, между дистальными концами лучевой и локтевой костей имеется диастаз, ладонь несколько согнута, шиловидный отросток локтевой кости выступает на тыльной поверхности. Имеется бокаловидное вдавление в уплощенном эпифизе лучевой кости, кортикальный слой утолщен (рис. 53).

Деформация Маделунга может сочетаться с множественными юношескими хрящевыми экзостозами. При множественных костно-хрящевых экзостозах может



Рис. 53. Рентгенограммы луче-запястного сустава больного 14 лет. Эпифиз лучевой кости уплощен и образует чашеподобное углубление, локтевая кость смещена к тыльной поверхности и внутрь. Деформация Маделунга.

наблюдаться антимаделунговская деформация с укорочением и искривлением дистального конца локтевой кости (рис. 54).

**Врожденное недоразвитие эпифиза лучевой кости.** Наблюдается в ее дистальном конце и клинически не определяется. Рентгенологическое исследование позволяет выявить заостренный, со сглаженными контурами дистальный конец лучевой кости в виде лопаточки. С возрастом конечность укорачивается, а локтевая кость вторично искривляется.

**Косорукость (manus varus).** Сложный порок развития, при котором локтевая кость может полностью отсутствовать, быть искривленной, вывихнутой, что сочетается с отсутствием большого пальца кисти, а иногда мета-



Рис. 54. Деформация антимаделунга (наблюдение Ю. А. Варфоломеева).

Рис. 55. Рентгенограмма верхней конечности ребенка 6 месяцев. Лучевая кость отсутствует, локтевая изогнута, искривлена. Косорукость.

карпальных костей. Нарушается хватательная функция кисти. Рентгенологически (рис. 55) выявляется отклонение кисти, чаще в ульнарную сторону, реже в радиальную. В некоторых случаях имеется анкилоз межфаланговых сочленений. Плечевая кость укорочена. Дистальный эпифиз локтевой кости недоразвит.

Одновременно наблюдается полное отсутствие некоторых мышечных групп, чаще предплечий, недоразвитие сосудов и нервов. Косорукость сочетается с другими пороками развития: косолопостью, расщеплением губы, пороками сердца и др. Это заболевание семейное. Отсутствие локтевой кости — *manus valgus* — наблюдается реже.

**Врожденное расщепление кисти и стопы.** Относится к редким порокам развития, при которых клинически и рентгенологически наблюдается раздвоение кисти или стопы на две части вместе с пястными или плюсневыми костями. Оставшиеся пальцы недоразвиты. Запястье и предплюсна состоят из 2—3 костей (рис. 45).

**Синдактилия** — сращение пальцев между собой; может быть двусторонним и симметричным. Наблюдаются различные формы синдактилии (рис. 56), полное слияние всех пальцев или частичное слияние отдельных фаланг кистей или стоп. Слияние может быть костное, мягкотканное и

смешанное. В некоторых случаях имеется только кожная складка, которая соединяет пальцы по типу гусиных лапок. Не всегда возможно клинически распознать характер сращения, он уточняется рентгенологическим исследованием. От правильности распознавания синдактилии зависит тактика хирурга.



Рис. 56. Фотографии кисти ребенка с синдактилией IV и V пальцев (а). Рентгенограммы различных форм синдактилии (б и в).

**Многопалость** — полидактилия. Чаще это шестипалость, когда VI палец располагается параллельно большому. Добавочные пальцы могут локали-



Рис. 57. Рентгенограмма стопы ребенка 4 лет. Многопалость (8 пальцев).

зоваться возле любого пальца и мешают функции кисти. Рентгенологическое исследование дает полное представление о вариантах полидактилии (рис. 57 и 58). Наблюдается сочетание полидактилии и синдактилии.

#### ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ТАЗА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Гипоплазия костей таза** встречается при экстрофии мочевого пузыря. Рентгенологически при расщеплении мочевого пузыря изменения в костях таза настолько характерны, что только на основании этих признаков можно поставить диагноз экстрофии. В таком случае определяются значительное расхождение костей лонного сочленения (до 8—10 см), варусная деформация бедер и уменьшение крыльев подвздошных костей.

**Варусная деформация шейки бедра.** При врожденной варусной деформации бедра уже при рождении имеется короткое, кривое бедро, бедро может полностью отсутствовать или имеются только зачатки его (рис. 59, а). Важ-

ным признаком этого заболевания является отставание в развитии эпифиза бедра. В средней трети наружной поверхности диафиза бедра имеется костный бугорок, угол шейки бедра уменьшен. При рентгенологическом исследовании бедро искривлено, гипопластично (рис. 59, б), укорочено. Врожденная соха вага не исчезает.

Соха вага характеризуется искривлением шейки бедра с уменьшением шеечно-диафизарного угла, что приводит к укорочению конечности, ограничению или отсутствию ротации и отведения бедра. В происхождении детской дистрофической сохи вага, так же как и юношеского эпифизолиза, играют роль неправильная нагрузка на конечность, частые микротравмы, врожденные дефекты кости. Дистрофический процесс в шейке бедра начинается бессимптомно в раннем детском возрасте. Постепенно происходит рассасывание кости и замещение ее соединительной тканью. Под влиянием нагрузки возникает эпифизолиз. Головка бедра с частью шейки отделяется от диафиза, при этом шейка разрушается и укорачивается.

В. П. Грацианский различает следующие формы сохи вага: А. Врожденная (дефект развития бедра). Б. Приобретенная: 1. Соха вага как самостоятельное дистрофическое заболевание (детская дистрофическая соха вага и юношеский эпифизолиз или юношеская соха вага). 2. Симптоматическая соха вага: а) травматического происхождения; б) рахитического происхождения; в) прочие варусные деформации шейки бедра на почве воспалительных и невоспалительных процессов в шейке, системных или местных заболеваний костной ткани.

Большинство составляют больные с детской дистрофической сохой вага. У детей раннего возраста она характеризуется местной поперечной перестройкой костной ткани бедра. В начальной стадии заболевание протекает бессимптомно и диагноз нередко устанавливается рентгенологически. Первые симптомы появляются через несколько месяцев в виде хромоты, непостоянных болей к концу дня, утомляемости, ограничения движений в тазобедренном суставе и укорочения конечности. В дальнейшем усиливаются боли и хромота, возникает сколиоз позвоночника, при двустороннем поражении наблюдаются поясничный лордоз, мышечная атрофия и ротация наружу. Течение заболевания длительное, несколько лет (3—4 года).

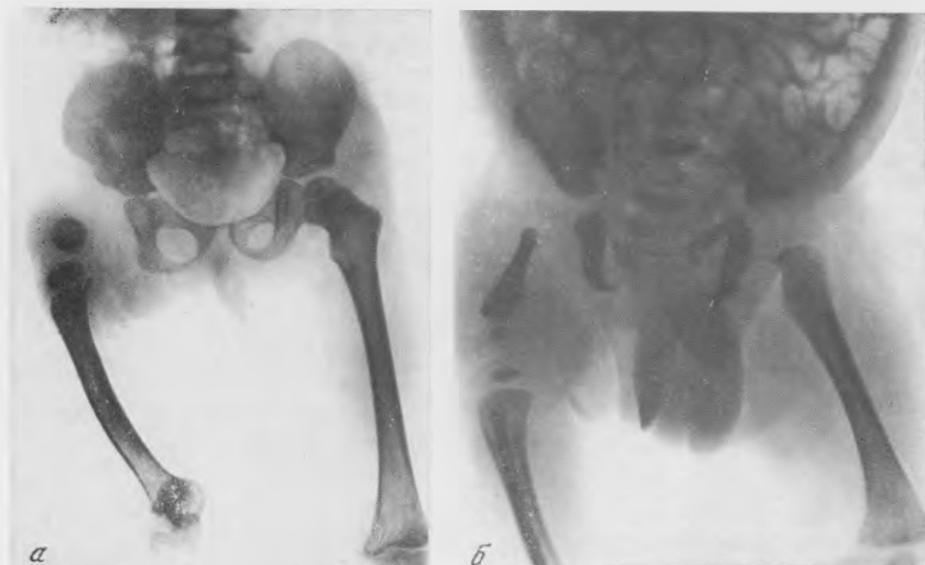
На рентгенограмме появляются просветления вдоль ростковой зоны в виде ломаной линии, ростковая зона кажется расширенной. Возле эпифизарной зоны могут быть участки просветления, которые не распространяются на эпифиз. Зона просветления увеличивается, в шейке появляются отдельные фрагменты, чередующиеся со светлыми полосами, шейка постепенно укорачивается. В тяжелых случаях шейка полностью рассасывается, а головка бедра смещается к нижнему краю вертлужной впадины. Большой вертел стоит на одном уровне с головкой бедра или несколько выше ее (рис. 60). В некоторых случаях дистрофическая форма варусной деформации формируется на фоне рахитических изменений. При неблагоприятном исходе процесса головка бедра деформируется, сплюсчивается, уменьшается



Рис. 58. Рентгенограмма бедренных костей новорожденного с истинной врожденной наружной деформацией левого бедра. Деформированное бедро укорочено и искривлено.

и располагается на уровне малого вертела. Кости таза симметричны. Лечение хирургическое.

Юношеская дистрофическая форма варусной деформации возникает в подростковом периоде. На рентгенограмме определяется процесс перестрой-



*Рис. 59.* Рентгенограмма ребенка 3 месяцев.

*а* — бедро представлено только ядром окостенения. Малоберцовая кость отсутствует; *б* — гипоплазия правого бедра.

ки костной ткани в эпифизарной зоне, где появляется широкая светлая полоса и по сути процесс протекает так же, как при дистрофической детской форме.



*Рис. 60.* Рентгенограмма костей таза ребенка 5 лет. Двусторонняя дистрофическая детская варусная деформация бедер. Шеечно-диафизарные углы прямые, большие вертелы расположены выше уровней головок бедренных костей.

Среди вторичных варусных деформаций особого внимания заслуживает рахитическая форма. Процесс обычно двусторонний; при значительном искривлении шеек наблюдается утиная походка; отведение и внутренняя ротация бедер ограничены. В отличие от дистрофической соха вага движения в тазобедренных суставах безболезненны; кроме того, пме-

ется системный остеопороз костей. Деформации могут иметь системный характер. Степень искривления шейек зависит от тяжести течения рахита. При излечении рахита деформации шейек могут исчезнуть.

**Врожденный вывих бедра** составляет 1% всех пороков развития костей и встречается у девочек в 4—6 раз чаще, чем у мальчиков. В настоящее время ортопедами проводится диспансеризация всех поворожденных с целью раннего выявления врожденного вывиха бедра. В первые недели жизни ребенка клинически выявляется симптом щелчка — соскальзывание головки с вертлужной впадины и возможность легкого вправления ее при отведении и приведении бедра; позднее, в 5—6 месяцев, этот симптом исчезает. На внутренней поверхности бедра кожные складки расположены выше, чем на здоровой стороне. Походка нарушена, ребенок ходит, переваливаясь с ноги на ногу (утиная походка). При одностороннем вывихе наблюдается хромота, больная конечность укорочена. Головка бедренной кости прощупывается выше и кнаружи от вертлужной впадины.

Этиология врожденного вывиха бедра недостаточно выяснена, существует несколько теорий происхождения его: механическая, воспалительная и паралитическая. Обычно наблюдается врожденная недостаточность вертлужной впадины и суставной сумки, при этом связки тазобедренного сустава удлинены, вертлужная впадина гипопластична, свод ее также недоразвит и косо расположен, суставная щель расширена. Головка не фиксируется в суставе, она смещена по отношению к вертлужной впадине кнаружи и кверху и несколько повернута кпереди. Отведение бедра затруднено. Ядро окостенения головки бедренной кости малых размеров. У половины больных имеются нарушения в обоих тазобедренных суставах. Встречаются случаи сочетания врожденного вывиха в одном тазобедренном суставе и дисплазии — в другом.

Чем ранее выявлен врожденный вывих бедра, тем эффективнее его лечение. Поэтому в клинически неясных случаях и для более детального выявления взаимоотношений головки бедра с вертлужной впадиной производится рентгенологическое исследование.

При рентгенографии костей таза необходима строго симметричная укладка ребенка. Рентгенодиагностика при врожденном вывихе бедра основывается на прямых и косвенных симптомах. К первым относятся следующие: головка бедра малых размеров, уплощена, шейка укорочена, бедренная кость несколько гипопластична, вертлужная впадина уплощена (рис. 61). В начальном периоде головка смещается кнаружи от вертлужной впадины, затем проксимальный конец бедренной кости перемещается кверху. Задние рентгенограммы костей таза производят при обычном положении бедер и в положении с внутренней ротацией. На рентгенограммах определяется отношение головки бедра к вертлужной впадине. При подвздошном вывихе снимки производят при вертикальном положении ребенка.

С. А. Рейпберг различает три степени врожденного вывиха бедра. При первой степени вывиха головка бедра находится на уровне передней ниж-



Рис. 61. Рентгенограмма тазобедренных суставов годовалого ребенка. Определяется вывих правой бедренной кости, головка малых размеров, уплощена, шейка укорочена, вертлужная впадина плоская.

ней ости крыла подвздошной кости, а нижний контур шейки бедра — на уровне Y-образного хряща. Вторая степень характеризуется смещением головки бедра вверх и наружу до середины крыла подвздошной кости, между верхней и нижней ее осями. Шейка бедра находится на уровне нижней передней ости крыла подвздошной кости. Третья степень выражается в смещении головки бедра назад, когда она проецируется на передне-верхнюю ось подвздошной кости. В этих случаях возникают новые суставные поверхности.

В первые 4—6 месяцев жизни ребенка, когда ядро окостенения эпифиза бедра отсутствует, рентгенологическая диагностика трудна, но необходима. Если прямые рентгенологические симптомы не выражены, приходится пользоваться косвенными. Существует ряд методов, помогающих в диагностике. Для выявления степени наклона верхнего участка вертлужной впадины определяется показатель вертлужной впадины или ацетабулярный индекс. Для этого на задней рентгенограмме костей таза проводят следующие линии: горизонтальную, через оба Y-образных хряща (линия Хильгенрайнера), и касательные к своду каждой из вертлужных впадин линии. Угол, образованный горизонтально Хильгенрайнера и сводом вертлужной впадины, у новорожденного не превышает  $27,5^\circ$  и к 2 годам уменьшается до  $20^\circ$ . Увеличение угла до  $30—40^\circ$  указывает на врожденный вывих бедра.

На основании анатомо-рентгенологических исследований тазобедренных суставов новорожденных А. Т. Осминина установила, что капсула сустава у них тонкая, связки тазобедренных суставов недоразвиты. Полости суставов чрезмерно малы, содержат жидкость. Поверхность покрытия головки бедра вертлужной впадиной зависит от глубины впадины. При неглубокой вертлужной впадине  $\frac{2}{3}$  головки бедра находятся вне впадины и создаются условия для возникновения неустойчивого тазобедренного сустава. Величина ацетабулярного угла у новорожденного колеблется от  $16$  до  $35^\circ$ ; в норме возможны колебания в пределах  $7^\circ$ . При дисплазии наблюдаются колебания от  $18$  до  $32^\circ$ . Отсюда следует, что определение ацетабулярного индекса не является достоверным способом выявления дисплазии тазобедренных суставов у новорожденных. При дисплазиях тазобедренных суставов новорожденных поверхность покрытия головки бедра вертлужной впадиной менее  $\frac{1}{3}$  ее объема. Капсула и связочный аппарат вертлужной впадины растянуты. Диагностика врожденного вывиха бедра у новорожденных и детей первых месяцев жизни трудна. Суставная впадина имеет овальную форму и охватывает только  $\frac{1}{3}$  хрящевой головки бедра, в конце первого года охватывает  $42\%$  поверхности головки бедра, в 3 года —  $54\%$ , в 5 лет вся суставная поверхность головки охвачена вертлужной впадиной. При вывихе бедра суставная впадина сохраняет эмбриональное положение. В первые 6 месяцев жизни ребенка наблюдаются следующие нарушения соотношений между головкой бедра и вертлужной впадиной: I. Предвывих или дисплазия; крыша вертлужной впадины крутая, образует с горизонталью угол больше  $30^\circ$ . Ядро окостенения запаздывает в своем развитии. II. Подвывих бедра. Наблюдаются те же симптомы; затруднено отведение бедра, при отведении головка не попадает в сустав. III. Вывих бедра. Ограничение отведения бедра наблюдается только при вывихах, но не при дисплазии. Конечность укорочена, наблюдается высокое положение головки и вертела.

Следующим вспомогательным симптомом является определение расстояния от наиболее выступающей проксимальной поверхности бедра до горизонтальной линии, которое в норме должно равняться 1 см. При врожденном вывихе бедра это расстояние уменьшается.

Помогает в диагностике также вертикальная линия, опущенная от верхней-наружного отдела крыши вертлужной впадины на головку бедра. В норме головка бедра располагается кнутри от этой линии, при вывихе бедра — наружу от впадины. В первом полугодии жизни ребенка, когда головка бедра еще полностью хрящевая, описанную линию опускают на среднюю,

более выступающую треть проксимального конца бедренной кости, что соответствует примерно будущему ядру окостенения головки бедренной кости. Применяют и метод Конича (рис. 62), который заключается в том, что проводятся линии от наиболее выступающих точек внутреннего и наружного отдела проксимального конца бедренной кости до соответствующих краев крышки вертлужной впадины. Прямые линии, соединяющие эти точки, образуют в норме прямоугольный четырехугольник; головка бедра находится в центре этой фигуры. При вывихе образуется ромбовидная фигура, головка находится снаружи от этой фигуры.

В. И. Садофьева для определения врожденного вывиха бедра проводит прямую линию, соединяющую внутренний и наружный участки проксимального метафиза бедренной кости, и из этих крайних пунктов восстанавливает перпендикуляры к данной прямой. В норме наружный из этих пер-

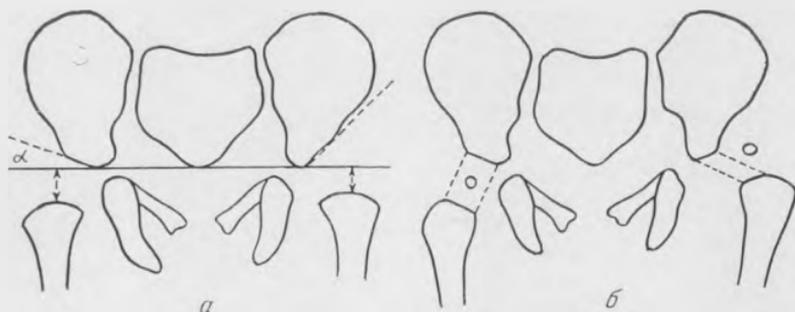


Рис. 62. Схема определения врожденного вывиха бедра.  
а — по Хильгенрайнеру; б — по Коничу.

пендикуляров не выходит за пределы наружного участка свода вертлужной впадины, а внутренний перпендикуляр проходит по внутреннему контуру свода крышки вертлужной впадины. При вывихе головки наружный перпендикуляр проходит латеральнее наружного участка свода вертлужной впадины.

При врожденном вывихе возникает недоразвитие бедра и соответствующей половины таза (К. Б. Шимановская). В диагностике врожденного вывиха бедра помогает линия Шентона, которая проводится по внутреннему контуру шейки бедра в медиальном направлении и по верхнему краю заширительного отверстия. Эта линия в норме пересекает «фигуру слезы» и переходит в нижний контур горизонтальной ветви лонной кости, образуя ровную дугообразную линию; при вывихе бедра эта линия ступенчатая. В раннем детском возрасте все многочисленные вспомогательные приемы диагностики врожденного вывиха бедра малоэффективны, поэтому в зарубежной литературе в последние годы имеется много сообщений о применении артрографии тазобедренных суставов для диагностики врожденных вывихов бедренных костей.

Рентгенологическое исследование производится на всех этапах лечения врожденного вывиха бедра в целях контроля результатов лечения. В первые месяцы жизни ребенка вправление вывиха осуществляют путем отведения бедер в стороны. Снимки производят в положении крайнего отведения, затем накладывают гипсовые повязки с отведением бедер. Надо иметь в виду, что при многократных вправлениях врожденных вывихов бедер в результате микротравм могут возникнуть асептические некрозы головок бедренных костей.

Врожденный вывих бедра может осложняться артрозом, дегенеративно-дистрофическими процессами и кистовидными просветлениями в костях, окружающих тазобедренный сустав.

**Врожденный вывих надколенника** — редкий порок развития. В мировой литературе насчитывается около 500 наблюдений. Заболевание семейное, обнаруживается в первые годы жизни ребенка, когда начинаются активные движения, игры, бег. Дети спотыкаются, падают. Вывихи могут быть односторонними и двусторонними. В развитии вывиха надколенника играет роль недостаточная функция мышц бедра, вследствие чего оказывается недоразвитой наружная поверхность мыщелка бедра и надколенник смещается. В этом случае при движении надколенника слышен хруст.



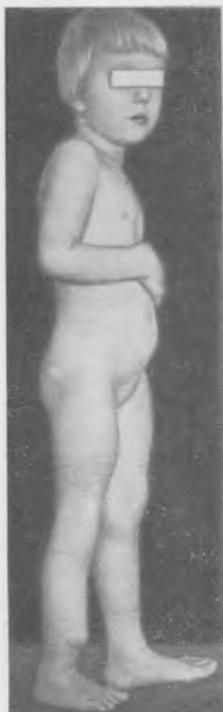
*Рис. 63.* Рентгенограммы коленных суставов ребенка 5 лет. Надколенник смещен кверху и кнаружи. Врожденный вывих надколенника.

Рентгенологически можно наблюдать три степени врожденного вывиха надколенника: легкую, когда надколенник находится на уровне латерального мыщелка бедра; среднюю, когда надколенник повернут в латеральную сторону, и тяжелую, когда надколенник повернут и находится сбоку и кзади от латерального мыщелка. В последнем случае ходьба затруднена. Кроме того, при врожденном вывихе надколенника наблюдается уменьшение наружного мыщелка, надколенник смещен кверху и в сторону, межмыщелковая ямка бедра и межмыщелковое возвышение большеберцовой кости остаются открытыми (рис. 63).

**Врожденный псевдоартроз костей голени** чаще встречается в нижней трети голени и является односторонним процессом. Порок развития формируется внутриутробно, когда в средней или нижней трети костей голени остается участок соединительнотканной или хрящевой структуры. В результате недоразвития кости и под влиянием тяги мышц, нагрузки на конечность происходит искривление костей на этом участке, перестройка костной структуры, а затем и расхождение отломков. Истонченный конец верхнего отломка находится под кожей. Короткий отломок расположен под углом по отношению к проксимальному отломку. Когда ребенок начинает ходить, деформация голени увеличивается и нога укорачивается.

Истинного псевдоартроза, связанного с понятием ложного сустава, здесь нет, характерные суставные концы и суставная впадина отсутствуют и никогда не формируются. Существует мнение, что псевдоартроз возникает вследствие внутриутробного перелома костей. Иногда он сочетается с амниотическими тяжами. В грудном возрасте при рентгенологическом исследовании выявляется костная полость со значительным истончением корко-

вого слоя. Пораженная кость быстро растет и изгибается под углом. На ее концах идет рассасывание костной ткани, кости заостряются по типу конической культи. Степень расхождения отломков малоберцовой и большеберцовой костей почти одинакова. Чем больше диастаз между отломками, тем они больше изгибаются и соответственно увеличивается деформация голени (рис. 64 и 65).



*Рис. 64.* Фотография девочки с врожденным псевдоартрозом костей правой голени.

*Рис. 65.* Рентгенограммы костей голени той же больной. В нижней трети большеберцовой кости виден псевдоартроз, отломки смещены под острым углом, малоберцовая кость искривлена и удлинена.

При хирургическом лечении — пересадке костного трансплантата — на сериях рентгенограмм можно проследить приживление трансплантата и постепенное формирование костной структуры.

**Врожденная косолапость** — порок развития, который сопровождается приведением стопы, чрезмерной супинацией и ее подошвенным сгибанием; при этом происходит ротация голени внутрь. Латеральный край стопы повернут вниз и является опорным, тыльная поверхность обращена вперед, а подошвенная назад. Отмечаются значительные изменения длины мышц и связок, они укорочены по внутренней поверхности, наружные мышцы нерастянуты. Внутренний отдел таранной кости приподнят, наружный опущен, что обуславливает супинацию стопы и ее приведение. Пяточная кость занимает варусное положение, ладьевидная кость уплощается и перемещается сагиттально.

Рентгенологическое распознавание косолапости у грудных детей основывается на изучении рентгенограмм, сделанных в подошвенном и боковом положении стоп. На прямой рентгенограмме проводят прямые линии по оси таранной и пяточной костей до плюсневых костей и фаланг пальцев.

В норме оси таранной и пяточной костей образуют острый угол; на продолжении оси таранной кости находится ось I плюсневой кости, а на продолжении оси пяточной кости находятся IV плюсневая и кубовидная кости. При врожденной косолапости между осью таранной кости и осью I плюсневой кости образуется тупой угол, открытый кнутри, а прямая, проведенная по оси пяточной кости, проходит кнаружи от IV и V плюсневых костей. В наружном отделе стопы межкостные промежутки сужены. В норме оси таранной и пяточной костей образуют острый угол, открытый кзади; при косолапости линии располагаются параллельно.

**Артрогрипоз** (происходит от греческих слов: *arthron* — сустав и *grypos* — искривленный, согнутый) — врожденные множественные контрактуры суставов конечностей. При этом врожденном пороке развития поражены все конечности, одновременно наблюдаются косолапость и косорукость, а также множественные контрактуры, особенно крупных суставов (тазобедренных, коленных). Суставные поверхности костей сближены, суставные щели почти отсутствуют. Суставы недоразвиты, больные не в состоянии передвигаться. Подмышечные впадины расположены ниже обычного. Наблюдается атрофия мышц и нервных стволов. При рентгенологическом исследовании в костях выявляются атрофия костной ткани, деформация и перестройка костной структуры.

**Конская стопа** (*pes equinus*) — врожденный порок развития, при котором происходит поворот стопы вокруг поперечной оси, пятка поднята вверх, больной наступает на пальцы. Стопа находится в подошвенном сгибании, при этом имеется также подвывих таранной кости с поворотом ее. Малая берцовая кость отсутствует. Конская стопа может быть результатом пареза или паралича нервов, иннервирующих мышцы разгибателей (после полпомпелита). Рентгенологически наблюдается высокое положение пяточной кости, постепенное изменение ее структуры. Остеопороз и атрофия лучше выявляются на боковой рентгенограмме стопы. В заднем отделе пяточной кости развиваются остеопороз, трабекулы передних отделов утолщены. В результате отсутствия нагрузки на пяточную кость она отстает в развитии.

При исследовании стопы применяется схема Олмоса.

Угол между осями пяточной и I плюсневой кости характеризует высоту свода стопы; при пяточной деформации он уменьшается, изменяется архитектоника пяточной кости, направление костных балок.

**Вальгусное положение большого пальца** (*hallux valgus*) — двусторонний порок развития. Возникает вследствие контрактуры длинного сгибателя большого пальца. Основные фаланги больших пальцев стопы значительно отходят в медиальную сторону. Вместе с основной фалангой кнутри или кнаружи смещается также основной конец I плюсневой кости (рис. 66). Наблюдаются подвывихи и вывихи в плюсне-фаланговом сочленении большого пальца. Подобные деформации осложняются воспалением слизистой сумки и деформирующим артрозом.

**Частичный гигантизм.** Возникает от неизвестных причин. Уже при рождении ребенка отмечается значительная диспропорция одной из конечностей, кисти или пальцев, непропорциональное увеличение одной или двух конечностей. Встречается гемигигантизм, при котором имеется увеличение только одной половины тела больного, одного или нескольких пальцев (рис. 67). Рентгенологическое исследование необходимо, чтобы отличить истинный гигантизм от ложного. При истинном гигантизме наблюдается увеличение объема мягких тканей и костей, при ложном — увеличение конечности происходит за счет мягких тканей в результате ограниченного нарушения лимфообращения или кровообращения. Это заболевание является пограничным между локальным пороком и системным заболеванием. М. В. Волков рассматривает его как частичную деформирующую суставную хондродисплазию. Наблюдается разрастание гомогенного эмбрионального хряща в полость сустава, которое исходит из эпифизарного хряща.



Рис. 66. Вальгусное положение большого пальца стопы.

Рис. 67. Рентгенограмма кисти ребенка 4 лет. Частичный гипантизм I, II и III пальцев.

В области суставов прощупываются бугристые плотные образования под кожей. В крови патологических изменений нет. С возрастом пальцы увеличиваются, особенно в длину.

## ВРОЖДЕННЫЕ СИСТЕМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

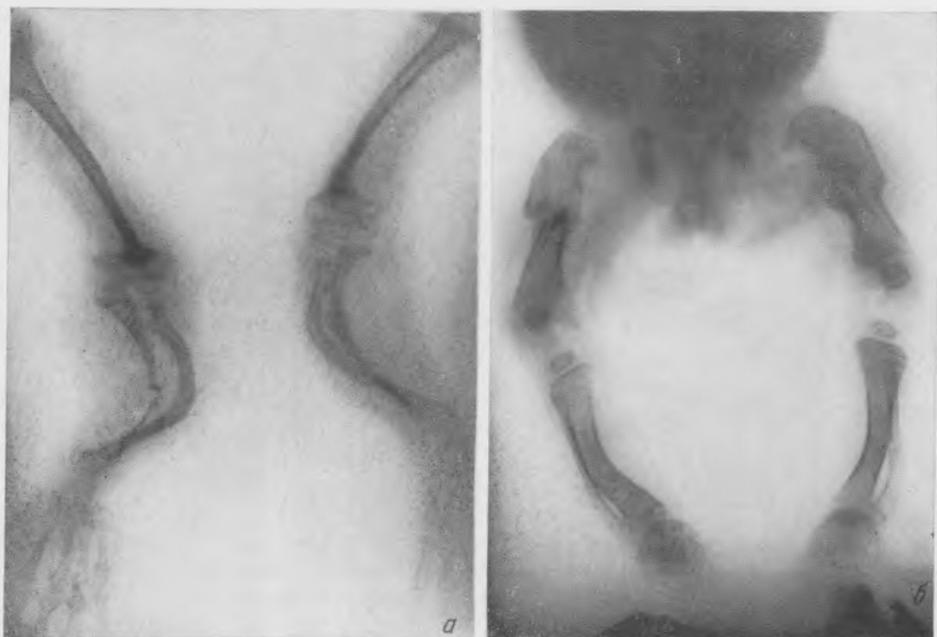
**Несовершенный остеогенез** (*osteogenesis imperfecta*, болезнь Лобштейна — Фроллка) — врожденная ломкость костей. Заболевание описал Vrolik в 1845 г. у плода и новорожденного ребенка. В процесс вовлечены все кости скелета. Ростковые зоны развиваются нормально, но костного вещества недостаточно. Резорбция костей не нарушена, однако созидание их неполноценно. Основным в нарушении костеобразования является недостаточность остеобластической деятельности. Костная ткань имеет неправильное пластинчатое строение. Пазухи между костными островками заполнены рыхлой соединительной тканью.

В 1964 г. А. Е. Рубашева и А. П. Бурковская описали рентгенопатогистологические сопоставления всех костей скелета и ядер окостенения ребенка 2 месяцев, страдавшего несовершенным костеобразованием; авторы обнаружили у него нарушения периостального, эндостального и в меньшей степени энхондрального окостенения, множественные переломы во всех отделах костей, в кортикальном слое, ребрах, телах позвонков.

Еще в 1825 г. Lobstein описал позднюю, более благоприятно протекающую форму врожденной ломкости костей — идиопатический остеопатизм. В этих случаях переломы (чаще нижних конечностей) появляются не сразу после рождения, а через несколько лет и меньше деформируют скелет.

Различают несовершенный остеогенез у плода, грудного ребенка и у детей старшего возраста, а также у взрослых. Заболевание семейное, наследственное. Самая тяжелая форма — несовершенный остеогенез плода. При

этом внутриутробно возникает большое количество переломов, плод может мацерироваться и возможны выкидыши. В грудном возрасте наблюдается также большое количество переломов, возникающих от самых незначительных причин в любой части скелета, но чаще в длинных трубчатых костях. При поздней форме этого заболевания переломы возникают через длительные интервалы в несколько лет.



*Рис. 68.* Рентгенограммы верхних (а) и нижних (б) конечностей ребенка. Несовершенный остеогенез. Деформация и множество переломов костей, укорочение их; вокруг отломков в бедренных костях видны костные мозоли. Свод черепа состоит из отдельных костных фрагментов (с).

Клинические симптомы выражаются ломкостью костей, голубым цветом склер и тугоухостью. Однако все эти симптомы выражены далеко не всегда. Классическим симптомом является ломкость костей. Тугоухость появляется в старшем возрасте (после 20 лет); при отоскопии отмечается, что барабанная перепонка имеет синий цвет, что обусловлено просвечиванием сосудов. Этим же объясняется голубой цвет склер. Больные находятся в

вынужденном лежачем или сидячем положении. Голова больших размеров, круглая, с податливыми костями. Имеется диспропорция костей свода и лицевого черепа с преобладанием первого. Зубы кариозные, желтого или коричневого цвета. Кожа тонкая, бледная, подкожножировой слой отсутствует. Кости скелета значительно деформированы, кисти нормальны. Вследствие большого количества переломов и образования костных мозолей кости укорачиваются. Короткие конечности иногда вводят в заблуждение педиатра, заставляя его думать о хондродистрофии. Суставы разболтаны, наблюдаются вывихи. У больных отмечается анемия, содержание кальция в сыворотке крови уменьшено, мало солей кальция и натрия. В некоторых случаях наблюдается гиперкальциемия. Количество фосфора нормальное.

При рентгенологическом исследовании выявляется генерализованный остеопороз, костно-трабекулярный рисунок чрезвычайно обеднен, поэтому кости кажутся прозрачными, стеклянными. Только в метафизах костные балки располагаются в виде грубой широкопетливой сети; корковый слой значительно истончен и четко обрисовывается на фоне прозрачной кости. Надкостница развивается нормально, хрящевые зоны обычны и энхондральный рост костей в длину сохранен. Зона предварительного отложения извести четкая, ровная. Костномозговой канал широкий. Кости тонкие. На протяжении всех костей скелета обнаруживаются множественные переломы с выраженными или едва определяющимися костными мозолями. В длинных трубчатых костях, чаще в бедренных, наблюдается большое количество переломов, которые расположены на близком расстоянии друг от друга, в результате чего кость значительно укорочена и напоминает гармонь (рис. 68 а, и б).

Тела позвонков сплюснены, их замыкательные пластинки вогнуты. Трабекулярный рисунок не выявляется. Позвоночник в целом укорочен. Характерна рентгенологическая картина костей свода черепа, на которой видно множество отдельных центров окостенения по эмбриональному типу. В области свода имеются отдельные костные вкрапления, фрагменты заключены в соединительнотканную капсулу, поэтому череп имеет мозаичную структуру (рис. 68, в). В затылочной и теменной костях этот рисунок сохраняется долго. Швы и роднички нормальные. В длинных трубчатых костях и ребрах переломы передко симметричны. Закивление переломов в грудном возрасте протекает с образованием обширной костной мозоли. В поздней стадии заболевания костная мозоль слабо выражена. В тяжелых случаях больные в течение всей жизни вынуждены находиться в постели.

**Хондродистрофия** (микромелия, хондродисплазия) — врожденное системное заболевание, которое характеризуется нарушением энхондрального роста костей конечностей в длину. У больных короткие конечности при нормальной длине туловища. Внешний вид ребенка, страдающего хондродистрофией, настолько характерен (рис. 69), что больные похожи друг на



Рис. 69. Фотографии ребенка 4 лет, страдающего хондродистрофией. Выраженное укорочение конечностей.

друга. Рост мал, голова большая, резко выступают лобные и теменные бугры, нос седловидный, переносица широкая, глаза широко расставлены. Характерны кисти ребенка, страдающего хондродистрофией: пальцы широкие, растопыренные. Метафизы II, III и IV пястных костей расширены, а сами пястные кости укорочены, что создает впечатление трезубца. Эпифизы как бы вдавлены в метафизы. На границе грудного и поясничного отдела позвоночника образуется кифоз. Умственные способности у больших хондродистрофией нормальные, половое развитие обычное. Kaufmann, который впервые ввел термин «хондродистрофия» (1892), обнаружил при

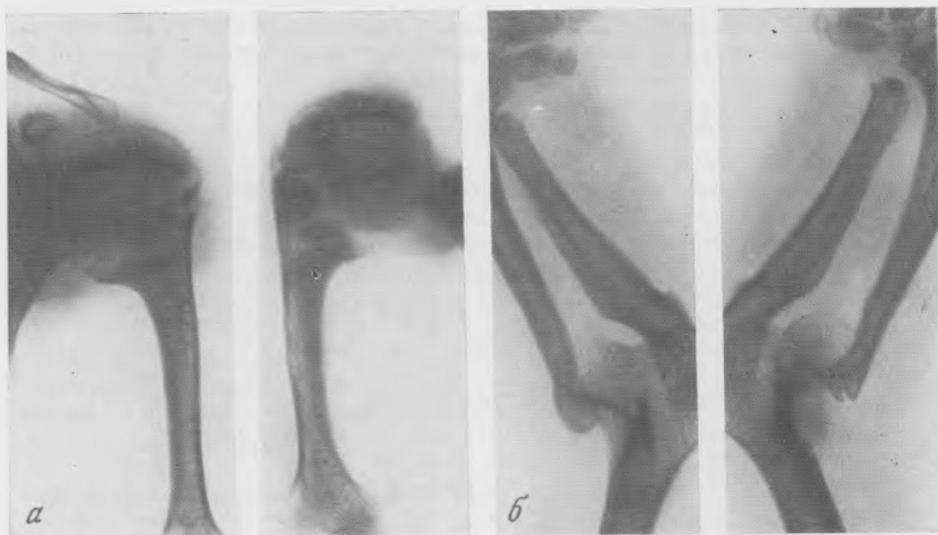


Рис. 70. Рентгенограммы голеней (а) и предплечий (б) того же ребенка, что на рис. 69. Кости грубые, короткие, метафизы расширены, эпифизы уплощены. Хондродистрофия.

микроскопическом исследовании тяжи волокнистой ткани, врастающие в хрящевые зоны со стороны надкостницы и препятствующие превращению хряща в кость. В настоящее время установлено, что наряду со значительным торможением энхондрального роста происходит избыточный рост кости за счет надкостницы и диафизы трубчатых костей расширяются; наибольшего расширения достигают проксимальные концы костей (бедренных, плечевых, костей голеней).

Рентгенологическое исследование позволяет установить симметричное поражение трубчатых костей. Они короткие, грубые, утолщены с обоих концов, диаметр их расширен, особенно в метаэпифизарных отделах (рис. 70). Усиленно выражены бугристости для прикрепления мышц. Парные кости голеней и предплечий укорачиваются неравномерно. Эпифизы уплощены, суставные поверхности уменьшены. Ядра окостенения появляются в обычные сроки. Иногда наблюдается преждевременный синастоз костей. Локтевые и коленные суставы деформированы, сочленение костей в этих суставах нарушено: локтевая кость укорочена и изогнута (рис. 71), малоберцовая кость длиннее большеберцовой. Постепенно развивается варусная деформация голени. Гниофизарная ямка малых размеров и уплощена. Иногда наблюдается уплощение позвонков (платиспондиллия), но чаще они остаются нормальными. Размеры таза уменьшены, он сужен. Имеется варусная деформация бедренных костей.

**Остеохондродистрофия** (спондило-эпифизарная хондродистрофия, болезнь Моркио). Врожденная аномалия развития тел позвонков и эпифизов трубчатых костей. Заболевание сопровождается значительной дефор-



*Рис. 71.* Рентгенограммы плечевой кости и локтевого сустава. Хондродистрофия. *а* — варусная деформация плечевой кости; *б* — врожденный вывих костей локтевого сустава.



*Рис. 72.* Большая остеохондродистрофия в возрасте 13 лет. Значительная деформация всех костей, вальгусное положение коленных суставов.

*Рис. 73.* Рентгенограмма костей таза и бедер больного остеохондродистрофией. Головки бедренных костей недоразвиты, имеется значительное расхождение лобковых костей в лонном сочленении.

мацией костей скелета: больные малого роста, шея короткая, суставы утолщены, ноги в коленных суставах полусогнуты, находятся в вальгусном положении. В нижних грудных и поясничных позвонках дугообразный

кифоз, иногда в виде горба. Нередко выявляется плоскостопие. Малый рост больных обусловлен укорочением туловища. Нередкие патологические проявления обнаруживаются уже при рождении ребенка, но нарастают по мере того, как ребенок начинает ходить, и достигают наибольшей степени к 5—7 годам. С возрастом увеличивается деформация суставов и диспропорция конечностей и туловища. В тазобедренных суставах развивается деформирующий артроз, склероз вертлужной впадины с уплощением свода. Наблюдаются варусное положение бедер, дальнейшее склерозирование и деформация суставной поверхности вертлужной впадины, а также вальгусное положение коленных суставов (рис. 72). Голова достигает больших размеров за счет увеличения костей свода черепа. Шея и туловище укорочены в результате того, что все позвонки уплощены и вытянуты вперед, в нижнегрудном отделе позвоночника определяется кифоз.

У таких больных наблюдается нарастающая мышечная слабость и богатность суставов; суставы увеличены, округлены, особенно коленные и локтевые. Кисти короткие и широкие.

При рентгенологическом исследовании костей выявляются остеопороз, расширение суставных концов; эпифизы трубчатых костей, особенно дистальных, уплощены, контуры их нечеткие, деформированные, поперечник расширен. В некоторых случаях наблюдаются фрагментация ядер окостенения, замедление темпов окостенения и раннее синастозирование. Головки бедренных костей деформированы, шейки укорочены и утолщены, вертлужная впадина также уплощена, контуры ее нечеткие (рис. 73). Нередко наблюдаются двусторонние вывихи бедер, варусные их деформации. Крестец узкий. Голені расходятся в виде буквы X. Коленные и локтевые суставы увеличены в объеме. Высота тел позвонков при остеохондродистрофии значительно снижена, позвонки сплющены, имеют вид узких пластинок типа рыбьих позвонков. Межпозвонковые диски мало изменяются. XII грудной и поясничные позвонки недоразвиты, тела позвонков клювовидно деформированы, нижние позвонки выдаются вперед. Деформация позвонков лучше отображается на боковой рентгенограмме. Ребра широкие и утолщены, нижний отдел грудины выступает вперед. Мышечный тонус снижен, что также способствует возникновению вторичных деформаций в суставах.

**Гаргонизм — болезнь Пфаундлера — Гурлер.** Название болезни связано с тем, что внешний облик больных весьма характерен и напоминает уродливые фигуры — гаргольи в средневековых храмах. Это особая форма остеохондродистрофии, которая сочетается с резко выраженной умственной отсталостью и характерным обликом больных — широко расставленными глазами, плоской переносицей, большой головой. Губы толстые, язык большой, высунут наружу. Череп больших размеров, значительно выступает лобная часть. Турецкое седло резко увеличено (рис. 74, а, б). Основным в поражении скелета, характеризующим гаргонизм, является деформация позвоночника (рис. 74, в), который значительно искривлен кзади. Отмечается платиспондилы, XII грудной и I поясничные позвонки недоразвиты, передняя поверхность их с дистальным клювовидным выступом скошена. Имеются варусные и вальгусные деформации конечностей, эпифизы бедренных костей уплощены, головки плечевых костей утолщены. Фаланги пальцев короткие и широкие. Ядра окостенения появляются поздно. Наблюдаются понижение слуха, пучеглазие, косоглазие, катаракты. Лечение неэффективно, дети рано умирают.

**Множественная точечная эпифизарная дисплазия.** Сопровождается нарушением хондрогенеза, а следовательно, и роста костей в длину. Пороки развития у этих больных формируются внутритрубно. У плода нарушается нормальное развитие ядер окостенения, в области эпифизов и апофизов возникают порочные ядра. Заболевание обнаруживается уже в периоде поворожденности. Девочки поражаются чаще мальчиков. По внешнему виду больные похожи на больных хондродистрофией: лицо широкое, нос

плоский, конечности короткие, при этом часто одна из конечностей короче другой. Встречаются контрактуры коленных и локтевых суставов, частичные или полные. Нередко выявляются катаракты, вывихи и подвывихи костей. У большинства больных отмечается нарушение психического развития, хотя мы наблюдали 2 детей с множественной точечной эпифизарной дисплазией от рождения до 8 и 14 лет с нормальным психическим развитием.



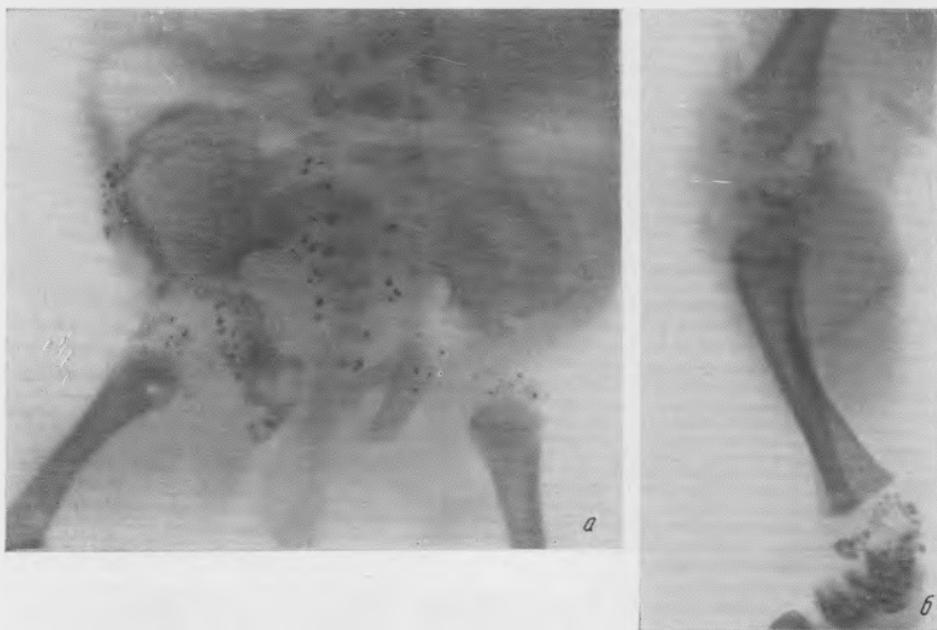
Рис. 74. Рентгенограмма костей свода черепа (а); прицельный снимок — турецкое седло больших размеров (б); боковая рентгенограмма нижних грудных и поясничных позвонков (в). Изменения в костях при гарголизме.



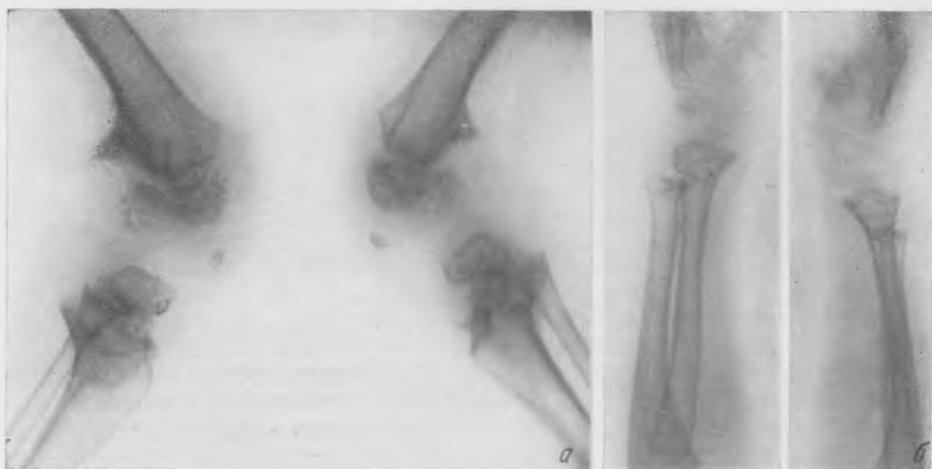
Характерная рентгенологическая картина наблюдается только в раннем возрасте. Уже при рождении в области эпифизов и апофизов, которые в этом периоде хрящевые, определяется большое количество маленьких, величиной с просыное зерно, ядер окостенения известковой и костной плотности. Они располагаются густо одно возле другого в виде цепочки. Особенно много ядрышек в эпифизах костей, образующих коленные суставы, вокруг позвонков, грудины, в области апофизов крыльев подвздошной кости, лопаток, а также во всех эпифизах длинных и коротких трубчатых костей (рис. 75, а, б). Ядра располагаются почти симметрично с обеих сторон. Отмечается значительная деформация позвоночника: сколиозы и кифозы. С ростом ребенка точечные ядра постепенно сливаются друг с другом, частично рассасываются, и на сериях рентгенограмм можно наблюдать формирование в виде отдельных фрагментов, которые в течение нескольких лет

развиваются и становятся нормальными. Деформации в позвоночнике и суставах, а также укорочение конечностей остаются на всю жизнь.

**Множественная эпифизарная дисплазия.** Заболевание заключается в порочном развитии эпифизов, наблюдается у нескольких членов одной семьи



*Рис. 75.* Рентгенограммы костей таза (а) и голени (б) новорожденного. Множественная точечная эпифизарная дисплазия. Вокруг позвонков, подвздошных, лобковых, седалищных костей, в области коленного и голеностопного суставов имеется большое количество точечных ядер.



*Рис. 76.* Рентгенограммы костей голени (а) и предплечий (б) ребенка 5 лет. Эпифизарная дисплазия. Эпифизы уплощены, фрагментированы, недоразвиты.

и передается по наследству (В. А. Дьяченко). Описана односторонняя эпифизарная дисплазия (Mouchet и Belot, 1926). При рентгенологическом исследовании эпифизы всех длинных трубчатых костей уплощены, фраг-

ментированы (рис. 76). Больные отстают в росте. Локтевые и коленные суставы утолщены, кости голени и предплечий искривлены.

Мы наблюдали семью — мать и троих детей, у которых эпифизарная дисплазия сочеталась со слабоумием, вывихами и подвывихами в коленных и локтевых суставах.

**Врожденный черепно-лицевой дизостоз — болезнь Крузона.** Представляет собой сочетание крапивоостеноза с гидроцефалией и недоразвитием ли-

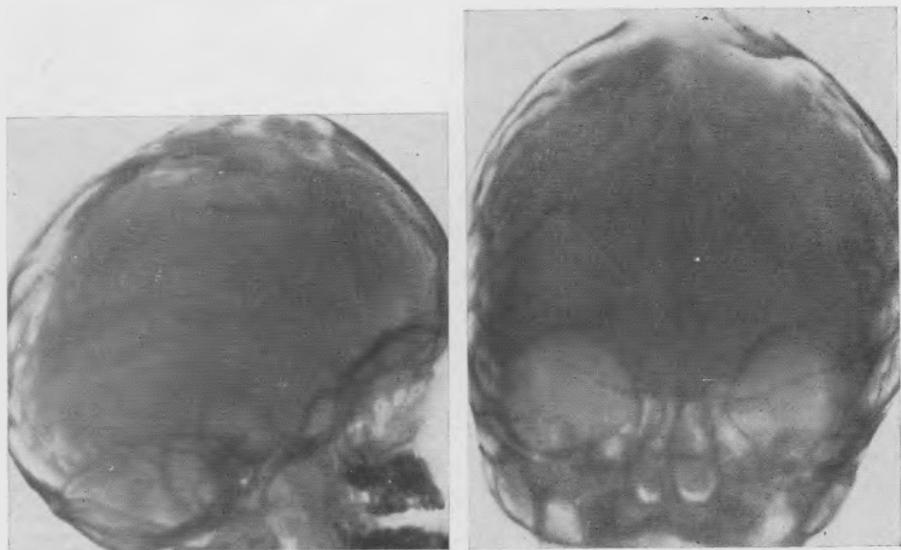


Рис. 77. Рентгенограмма костей черепа ребенка 5 лет. Врожденный черепно-лицевой дизостоз.

цевого черепа. Расстояние между глазами большое, наблюдаются косоглазие, экзофтальм и понижение зрения. Верхняя челюсть недоразвита, небо высокое. Череп растет вверх, большой родничок выпячивается. Турецкое седло больших размеров. Лобная часть черепа нависает над лицевой, она истончена и имеет множество пальцевых вдавлений (рис. 77). Передняя черепная яма укорочена и скошена. Обе челюсти и скуловые кости недоразвиты. Молочные зубы длительно задерживаются в верхней челюсти. Швы костей свода черепа облитерированы, рисунок пальцевых вдавлений и сосудистых борозд резко выражен. Внутричерепное давление повышено.

**Врожденный черепно-ключичный дизостоз.** Характеризуется замедлением окостенения свода черепа, недоразвитием ключиц (рис. 78), седалищных костей, гипоплазией лобковых костей. Сочетание порока развития ключицы и костей свода черепа можно объяснить тем, что они происходят эмбриологически из соединительной ткани. Внешний вид больных характерный: лицо маленькое, нос седловидный, глаза широко расставлены, шея длинная. На рентгенограммах кости свода черепа истончены, в некоторых участках они не определяются. Обызвествление и окостенение происходят неравномерно, в виде островков. Череп имеет короткое основание, верхняя челюсть недоразвита.

**Арахнодактилия — синдром Морфана** (долихостения, долихостенометрия). Врожденное наследственное заболевание, при котором наблюдается чрезмерно усиленная деятельность ростковых хрящей и усиленный рост конечностей. При этом имеются глубокие нарушения развития всего организма, тканей мезодермального и эктодермального происхождения. Впервые это заболевание было описано французским педиатром Морфаном в 1896 г. Больные отличаются чрезмерно высоким ростом. Череп долихоце-

фалический, надбровные дуги выступают вперед, зубы длинные, рот не закрывается.

Арахнодактилия чаще встречается у девочек. Конечности непропорционально длинные, узкие, особенно кисти и стопы, последние похожи на обезьяньи. Фаланги пальцев удлинены и искривлены, II и V пальцы кистей

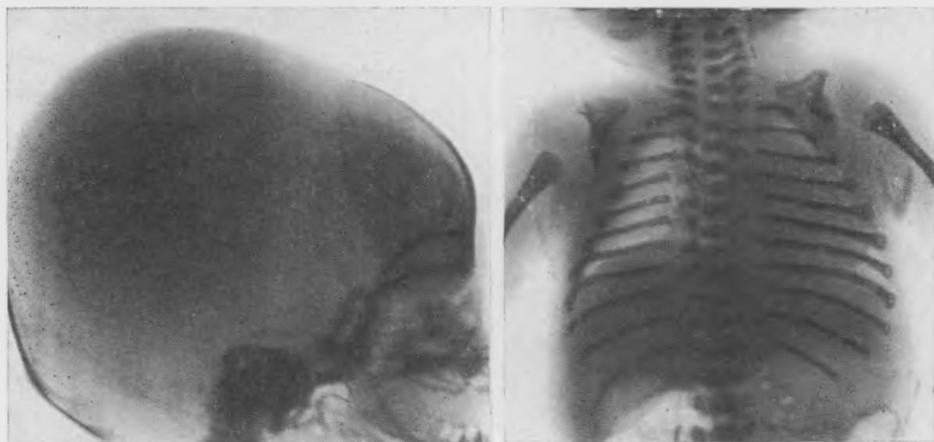


Рис. 78. Рентгенограмма костей черепа и грудной клетки новорожденного. Черепно-ключичный дизостоз.

имеют одинаковую длину. Грудина деформированная, западная. Мы наблюдали при арахнодактилии резко выраженную килевидную форму грудной клетки, но встречается и воронкообразная деформация ее. Отмечается

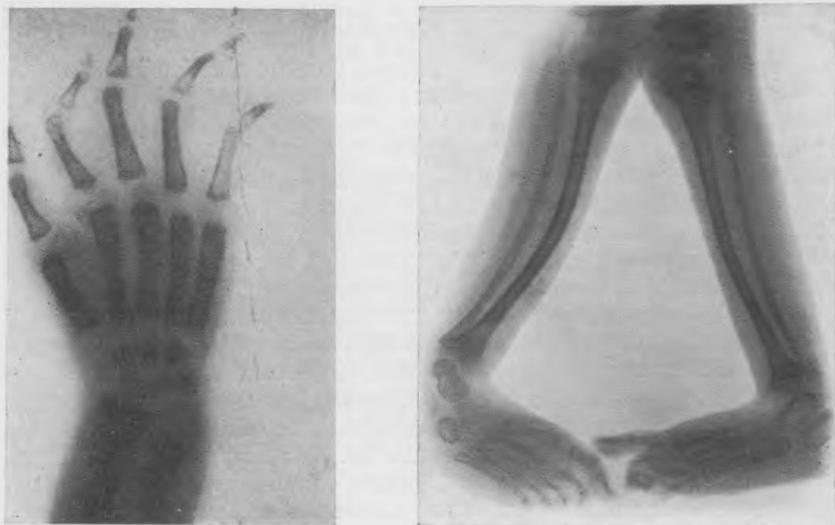


Рис. 79. Рентгенограммы голени, стоп и кисти ребенка 3 лет. Арахнодактилия. Кости тонкие, длинные. Пальцы стоп и кисти удлинены и паукообразно искривлены.

остеопороз костей и истончение коркового слоя. Суставы разболтаны, наблюдаются вывихи и подвывихи. Чем дистальнее расположены кости, тем они длиннее. Чрезмерно длинными оказываются пальцы кистей и стоп (рис. 79). Грудная клетка узкая и длинная. Нервно-мышечный аппарат

страдает, мышцы гипотоничны, подкожножировой слой отсутствует. Приблизительно у  $\frac{1}{3}$  больных с арахнодактилией находят врожденный порок сердца. Больные иногда погибают в первые годы жизни от присоединившихся инфекций. Психическое развитие у большинства больных замедлено. Хотя диагноз может быть поставлен и без рентгенологического исследования, оно способствует при арахнодактилии дифференциальной диагностике с астенией и уточняет характер других сопутствующих заболеваний, в частности врожденных пороков сердца.

**Множественные юношеские костно-хрящевые экзостозы.** Болезнь характеризуется извращением направления процессов роста в области метафизов и в области зон роста апофизов. На поверхности кости формируются выступы, покрытые ростковым хрящом (Н. С. Косинская). Заболевание врожденное, семейное, страдают в основном мальчики.

Мы наблюдали отца и трех сыновей с множественными экзостозами (рис. 80) и 2 близнецов, у которых экзостозы располагались почти одинаково. Костно-хрящевые экзостозы возникают в результате пролиферации растущего хряща, рост их продолжается, пока растет ребенок. У таких больных наблюдается низкий рост. По мере роста кости в длину экзостоз отодвигается от эпифизарной зоны, увеличивается в размерах. Экзостозы имеют широкое основание или узкую ножку, состоят из губчатой ткани и покрыты гиалиновым хрящом.

В зависимости от ткани, которая преобладает, различают экзостозы хрящевые и костно-хрящевые. В грудном возрасте, когда экзостозы небольших размеров и состоят из хряща, они не определяются ни клинически, ни рентгенологически. В возрасте 2—3 лет в метаэпифизарных зонах костей, образующих коленные суставы, проксимальном метаэпифизе плечевой кости и дистальных концах костей голени с внутренней и наружной сторон ростковой зоны на рентгенограммах определяются добавочные тени с размытыми контурами. Постепенно экзостозы увеличиваются.

Костно-хрящевые экзостозы кисти деформируют пястные кости и фаланги пальцев. Когда ребенок достигает 4—5 лет, они уже определяются на глаз в виде выступов, шипов и отчетливо пальпируются. При поражении парных костей (голеней и предплечий, фаланг пальцев) экзостозы давят на соседние кости и деформируют их. Парные кости раздвигаются, деформируются, корковый слой отодвинутой кости истончается.

При рентгенологическом исследовании (рис. 81, 82) дифференцируются не все отделы экзостоза, хотя хрящевая часть может достигать больших размеров. В некоторых случаях наблюдается перелом узкой ножки экзос-

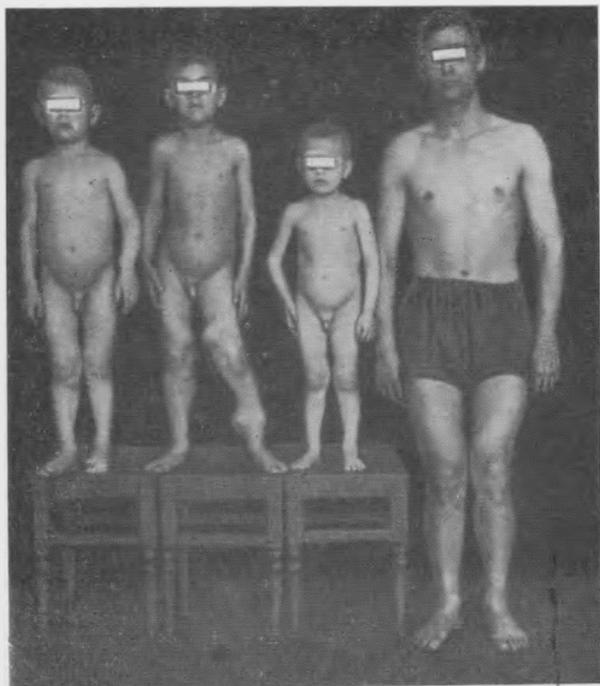


Рис. 80. Фотография семьи, в которой хрящевые экзостозы имелись у отца и трех сыновей.

стоза. В хрящевой ткани встречаются вкрапления извести; постепенно хрящевая ткань уплотняется и становится костной.

**Множественный хондроматоз костей — болезнь Олье (1899)** — хрящевая дисплазия. Болезнь является следствием нарушения остеогенеза в эмбриональном периоде. М. К. Климова у 7 больных наблюдала сочетание фиброзной и хрящевой дисплазии, у 9 больных — озлокачествление. В начальных стадиях клинические симптомы отсутствуют. С распространением процесса и увеличением нагрузки на конечность происходит ее деформация, воз-



*Рис. 81.* Рентгенограммы костей голени мальчика 7 лет. Массивный хрящевой экзостоз малоберцовой кости с обызвествлениями.

*Рис. 82.* Рентгенограмма коленного сустава мальчика 9 лет. Костно-хрящевые экзостозы в дистальном метафизе бедренной кости.

можны и патологические переломы. У новорожденных заболевание не описано. Раньше наблюдения относятся к 2—3-летнему возрасту. Наибольшие деформации выявляются у детей старшего возраста. Сущность процесса заключается в том, что в отдельных участках скелета гиалиновый хрящ не превращается в костную ткань. В эпиметафизарных зонах роста хрящевые клетки усиленно размножаются и в области ростковых зон апофизов образуются участки хрящевых масс, которые, не оссифицируясь, постепенно перемещаются на диафизы и смежные участки костей, например крыло подвздошной кости. Зрелость хряща в различных участках различна.

Процесс преимущественно односторонний. Большинство пораженных участков располагается в метафизах длинных трубчатых костей (проксимальном и дистальном концах бедренной кости, в большеберцовой, в проксимальном конце плечевой кости, в фалангах пальцев, за исключением ногтевых фаланг). Метафизы расширяются. Плоские кости также поражаются, в том числе кости таза — лобковые, седалищные, крылья подвздошных костей. Фаланги пальцев утолщаются и обезображиваются.

При рентгенологическом исследовании (рис. 83) в метафизах длинных трубчатых костей, в крыльях подвздошных костей определяется ряд линейных просветлений в виде столбиков, расположенных параллельно, вдоль длинника кости, по ходу кровеносных сосудов; в этих столбиках видны поперечные перемычки, светлые полоски. В крыле подвздошной кости светлые полоски расположены веером. В более поздних стадиях у детей старшего возраста в участках гиалинового хряща откладывается большое количество извести в виде просяных зерен. Патологический процесс может распространиться на весь скелет конечности; при этом корковый слой истончается, происходят надломы и патологические переломы. Колючесть

укорачивается, деформируется; в связи с этими осложнениями рентгенологическая диагностика становится труднее. В таких случаях на рентгенограмме следует искать полоски просветления, т. е. более молодые элементы хрящевой дисплазии. В некоторых случаях при болезни Олье наблюдается переход в хондросаркому. Так, А. А. Аренберг у 7 из 51 больного наблюдал озлокачествление.

**Синдром Мафуччи.** Встречается чаще у мальчиков. Представляет комбинированное поражение костей хондроматозом и кавернозными гемангиомами с пигментацией кожи. Заболевание развивается у детей школьного

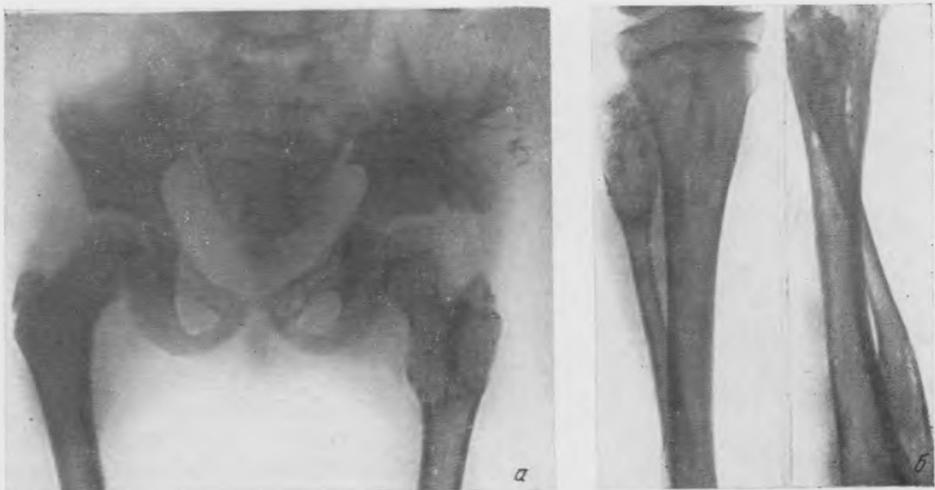


Рис. 83. Рентгенограммы костей таза (а) и голени (б) мальчика 11 лет. Множество веерообразных просветлений в крыле левой подвздошной кости и светлые линейные столбики в шейке левого бедра и в верхней трети костей голени. Поражены также седалищные и лобковые кости. Болезнь Олье.

возраста; появляется деформация конечности (поражение обычно одностороннее). Гемангиомы обнаруживаются в подкожной клетчатке, мягких тканях, а позднее — в телах позвонков у детей старшего возраста и взрослых могут возникнуть флеболиты в мягких тканях. На рентгенограммах костей появляются просветления округлой, овальной формы, а нередко в виде ячеек.

**Фиброзная дисплазия.** Описана В. Р. Брайцевым и названа им «фиброзной опухолью» кости. При этом заболевании в отдельных участках скелета, чаще в длинных трубчатых костях, вместо нормальной костной ткани сохраняется фиброзная ткань. Lichtenstein и Jaffe предложили термин «фиброзная дисплазия костей». В этих участках могут быть костные и хрящевые (редко) включения и кисты. При микроскопическом исследовании обнаруживается незрелая волокнистая ткань, которая является эмбриональной, продуцирующей хрящевую и костную ткань, но при данном заболевании процесс костеобразования заторможен и извращен. Чаще поражаются нижние конечности — бедренная, большеберцовая кости, затем верхние — плечевая, лучевая, ребра, реже позвоночник (поперечные или остистые отростки). В начале заболевания, а во многих случаях в течение всей жизни больного фиброзная дисплазия может протекать бессимптомно и обнаруживается только при рентгенологическом исследовании. Под влиянием нагрузки кости деформируются, изгибаются; так же, как при хрящевой дисплазии, могут возникать патологические переломы. При поражении ростковой зоны задерживается рост костей.

Женщины поражаются примерно в 4—5 раз чаще, чем мужчины. Наблюдаются монооссальные и полиоссальные формы. В последнем случае про-

цесс односторонний. Чаще в процесс вовлечена одна кость, но в ней могут быть множественные просветления, которые локализируются в диафизе и метафизе и приводят к локальному вздутию коркового слоя. Рентгенологически (рис. 84) выявляются участки просветления костной ткани, овальной или округлой формы, различной величины. В некоторых участках в области поражения кортикальный слой истончен, имеет фестончатые контуры. Просветления неоднородны, на них проецируются трабекулярные и ячеистые элементы.



Рис. 84. Рентгенограммы костей голени ребенка 5 лет. В большеберцовой кости видны крупные полости овальной формы. Фиброзная дисплазия.

Если фиброзная дисплазия локализуется в верхней челюсти, в области гайморовых пазух, она значительно обезображивает лицо. На рентгенограммах выявляется интенсивное затемнение верхнечелюстной пазухи с распространением на глазницу (см. рис. 457). В черепе кистовидные просветления не распространяются за пределы швов, но поражается несколько костей. Процесс медленно прогрессирует.

**Болезнь Олбрайта** — особая форма фиброзной дисплазии, описанная Albright (1937). Характеризуется сочетанием поражений кожи, эндокринных желез и костной системы. Чаще страдают женщины. На коже туловища или конечностей появляются крупные, различной формы и очертаний пятна кофейного цвета. Рентгенологически болезнь Олбрайта является полпосальной формой фиброзной дисплазии. Поражения эндокринных желез выражаются в раннем поло-

вом созревании; у детей рано появляются вторичные половые признаки. Мы наблюдали 2 девочек с болезнью Олбрайта, у которых менструации начались у одной в 2 года, у другой в 9 лет, но протекали они нерегулярно и в течение 2—3 лет отсутствовали.

При рентгенологическом исследовании в костях обнаруживаются множественные, больших размеров просветления, локализующиеся преимущественно в диафизах. Некоторые полости сливаются друг с другом, но между ними могут оставаться и небольшие прослойки нормальной или склерозированной костной ткани, корковый слой истончается, отмечаются также небольшие вздутия кости и патологические переломы. В бедренной кости может быть диффузное поражение, возникает варусная деформация в проксимальном отделе бедра. В половине случаев поражается череп. В раннем детстве наблюдается быстрый рост, затем наступает преждевременное синостозирование костей, что приводит к торможению роста. Психическое развитие нормально. Биохимические показатели крови и мочи не нарушены. С ростом больных процесс прогрессирует, поэтому в детском возрасте наблюдается более благоприятное течение.

**Мелореостоз.** Болезнь представляет собой регионарный односторонний гиперостоз с избыточным остеогенезом. Описана Leri и Joanny (1922). На поверхности кости с одной стороны происходит неровное, причудливое, избыточное уплотнение кости, напоминающее стекающий со свечи стеарин. Процесс односторонний, но поражается несколько костей конечности (эпи-

физы, метафизы и диафизы). Появляются боли в конечностях и чувство тяжести, незначительная деформация. В верхней конечности поражается плечевая кость и следующие за ней кости предплечья и кисти; фаланги одного или двух пальцев склерозированы по одной поверхности. Иногда пальпируются плотные, неравномерные утолщения кости, нарушается ось диафиза. Может наступить ограничение движений. Течение заболевания медленное и в большинстве случаев бессимптомное. Природа его неизвестна.

При рентгенологическом исследовании вдоль длинной трубчатой кости определяется значительное утолщение коркового слоя, склеротическое уплотнение в виде напластований. Эти напластования могут быть в виде продольных полос и переходить через сустав на другую кость. При микроскопическом исследовании кости в области гиперостоза находят зрелую эбурнированную костную ткань пластинчатого характера. Никаких признаков воспалительного или опухолевого процесса не выявляется, т. е. это местный процесс нарушения окостенения в одном определенном участке скелета.

**Мраморная болезнь** — врожденная окаменелость костей. Н. С. Коспская относит это заболевание к группе несовершенного остеогенеза, при котором имеется недостаточная резорбция и функциональная перестройка кости, в результате чего возникает генерализованный склероз. Скелет строится преимущественно из компактного вещества, спонгиозной ткани мало. Структура костей неоднородна, в периоды ремиссии формируются участки более полноценной костной ткани, в которой развивается кроветворная ткань. В процесс вовлекаются все кости скелета, кроме костей свода черепа и ключиц. В последние годы в литературе появились сообщения о мраморной болезни у новорожденных и даже у плодов. Чем моложе ребенок, тем тяжелее протекает заболевание. Отмечаются боли в костях. Компактная костная ткань, чрезмерно разрастаясь, постепенно замещает красный костный мозг, развивается значительный склероз костей.

Корковый слой расширяется, костномозговой канал постепенно суживается до полного его закрытия. Плоские кости, кости таза также интенсивно склерозированы. Каждый сегмент грудной клетки состоит из склерозированных плотных колец. Склерозирование костномозговой полости приводит к нарушению кроветворения, развивается гипохромная анемия, гепатоспленомегалия и гиперплазия лимфатических узлов. Анемия прогрессирует и приводит больных к смерти. В результате склероза сдавливается канал зрительного и слухового нервов, наступает атрофия их и слепота. Происходит снижение слуха. Нарушается минеральный и фосфорный обмен.

При рентгенологическом исследовании (рис. 85) обнаруживается, что зоны препараторного обызвествления не подвергаются резорбции, они становятся чрезмерно широкими, наслаиваются друг на друга, занимают весь метафиз и частично распространяются на диафиз. Процесс более выражен в активных зонах (кости коленных суставов, голени).

Костная ткань достигает значительной плотности, отдельные трабекулы и костномозговой канал не дифференцируются, поэтому на снимке кости приобретают аморфную структуру, напоминающую мрамор. Кости свода черепа не поражаются, а основание становится плотным и на этом фоне создается впечатление, что свод истончен. У некоторых больных в метафизах появляется ряд поперечных темных полосок и, реже, продольная исчерченность в виде полос.

При мраморной болезни наблюдаются патологические переломы. Отломки имеют своеобразный вид, у них нет зазубрин, поверхность перелома ровная, четкая, гладкая.

**Болезнь Пайля** — врожденное системное заболевание костей, для которого характерны метафизарная дисплазия, симметричное расширение метафизов длинных трубчатых костей, причем в бедренных и лучевых костях расширяются дистальные концы костей, в плечевых — верхняя треть.

в большеберцовых костях поражаются оба конца; расширяются также грудные концы ребер.

Клинические симптомы: голова больших размеров, глаза широко расставлены, экзофтальм, широкая переносица, нос седловидный, зубы кро-

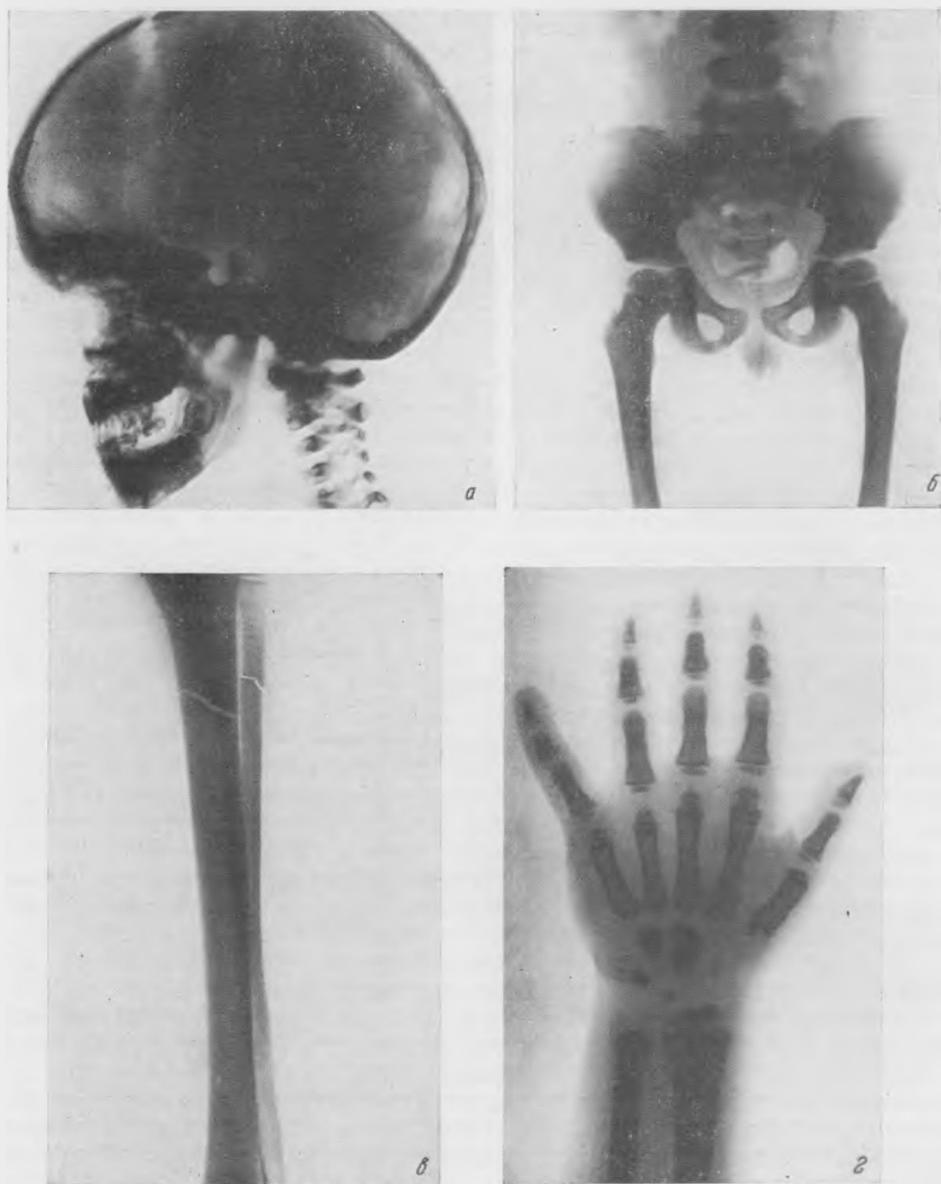


Рис. 85. Рентгенограммы костей черепа (а), таза и бедер (б), голени (в) и кисти (г) ребенка, страдающего мраморной болезнью. Кости имеют аморфную структуру. Виден перелом в верхней трети малоберцовой и большеберцовой костей.

шащиеся, кариезные, редкие. Колени вывернуты внутрь, имеется вальгусная деформация. Симптомы выражены уже в раннем детском возрасте, позднее выявляется деформация других костей скелета. Общее состояние больных не страдает. Анализы крови нормальны, нет также отклонений в солевом составе сыворотки крови. Течение заболевания благоприятное.

При рентгенологическом исследовании (рис. 86) отмечается вздутие дистальных метафизов бедренных костей, искривление их и проксимальных концов большеберцовых костей. Мы также наблюдали в этих участках перестройку костной ткани в виде линейных, постепенно уплотняющихся симметричных просветлений по внутренней поверхности метафизов. Кортикальный слой истончен, спонгиозная ткань может быть нормальной. Булавовидные вздутия метафизов нередко распространяются на диафизы. Наблю-

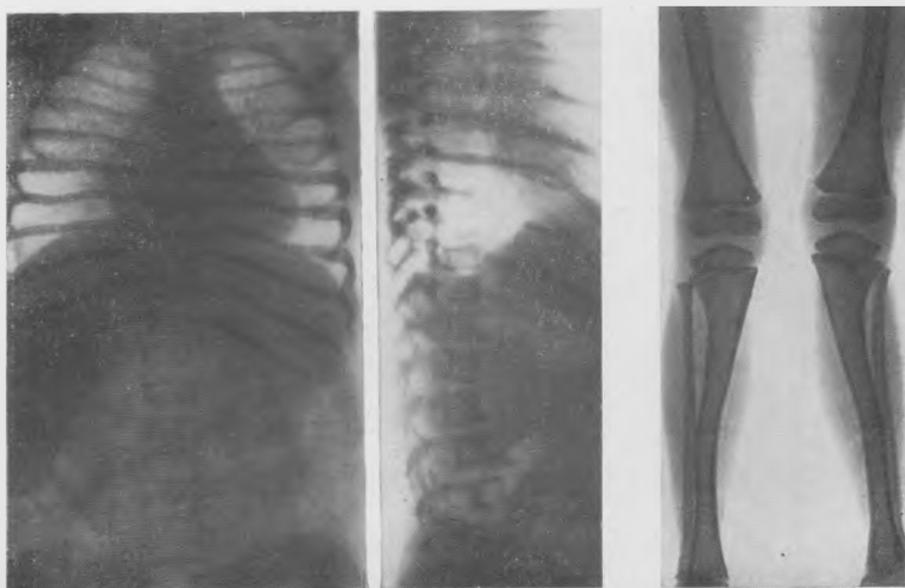


Рис. 86. Рентгенограммы позвоночника, грудной клетки и бедер ребенка 4 лет. Деформации ребер, позвонков. Дистальные и проксимальные метафизы булавовидно расширены. Болезнь Пайля.

дается утолщение чешуи лобной кости. В нашем наблюдении большой родничок оставался открытым до 7 лет. Медиальные концы ключиц, челюсти, лобковые и седалищные кости также расширены.

Тела позвонков уплотнены, порозны, по краям структура их плотная.

**Болезнь Энгельмана** (1929) — прогрессирующий генерализованный гиперостоз, диафизарная дисплазия. Этиология не известна. Описано заболевание у нескольких членов одной семьи, в трех поколениях. Caffey описывает болезнь Энгельмана у ребенка 18 месяцев со значительно выраженной мышечной слабостью и резким склерозом диафизов конечностей и основания черепа.

Клинические симптомы: боли в конечностях, атрофия и слабость мышц, плохое физическое развитие, переваливающаяся (утиная) походка, дети поздно начинают ходить. Утолщения костей конечностей, главным образом плечевых и бедренных, выявляются после 5—6 лет. Кости конечностей удлинены, рост высокий, тип больных астенический. Биохимические и морфологические показатели крови нормальны.

При микроскопическом исследовании отмечается системное утолщение стенок сосудов, питающих кость, и сужение просвета артерий.

Рентгенологическая картина в начале заболевания может быть нормальной. Затем, с усилением остеобластической функции надкостницы, отмечается симметричный склероз длинных трубчатых костей в области диафизов; метафизы и эпифизы не изменены. Постепенно костномозговой канал суживается. Сосудистые ложа расширены. Кости основания черепа утолщены и склерозированы, склерозированы также шейные позвонки и

ключицы. Наблюдается равномерное цилиндрическое утолщение ребер (С. А. Рейнберг), уменьшение размеров запирательных отверстий.

**Полосчатая остеопатия.** Может быть самостоятельным заболеванием или проявлением болезни Олье. Клинические симптомы отсутствуют. Проявляется симметрично расположенными полосчатыми уплотнениями кости в метафизах длинных трубчатых костей, в крыльях подвздошных костей; кости основания черепа утолщены, склерозированы. Наблюдается быстрый рост костей.

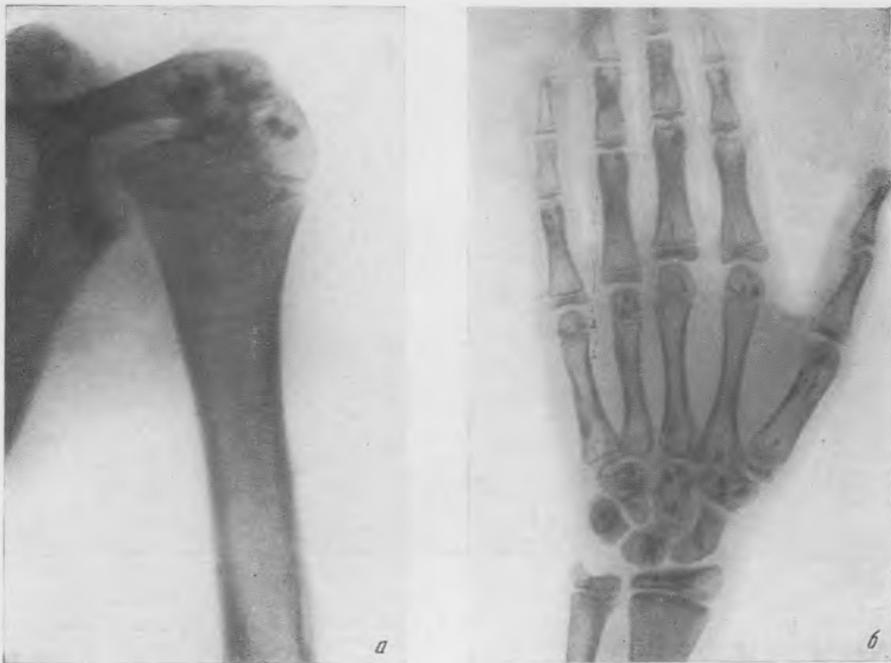


Рис. 87. Рентгенограммы плечевого сустава (а) и кисти (б) мальчика 14 лет. Остеопоикилия.

**Остеопоикилия** — врожденное системное заболевание, которое иногда встречается в раннем детском возрасте, но не описано у повзрослевших детей. Известно несколько случаев заболевания в одной семье. Поражаются все кости конечностей хрящевого происхождения. В костной ткани формируются плотные костные островки почти одинакового размера, не более нескольких миллиметров в диаметре. Они выглядят более плотными, чем основная кость. Клинические симптомы отсутствуют.

При рентгенологическом исследовании в костях обнаруживаются округлые и овальные включения повышенной плотности. Наибольшее количество компактных пятен обнаруживается в дистальных и проксимальных эпифизах (рис. 87, а, б). Много включений имеется в костях таза. Костная структура в непораженных участках остается нормальной. В костях свода черепа компактные островки обнаруживаются редко. Рентгенологическая картина настолько характерна, что не требует дифференциальной диагностики. При микроскопическом исследовании отдельных включений обнаруживается трабекулярная сеть губчатого вещества такой же структуры, как и основная кость. Остеопоикилия не вызывает никаких патологических отклонений и поэтому не требует лечения. В редких случаях наблюдается самостоятельное рассасывание компактных островков.

**Болезнь Шпренгеля** — врожденное высокое стояние лопатки, т. е. лопатка сохраняет положение, свойственное эмбриональному периоду, вслед-

ствие торможения развития плечевого пояса. При этом заболевании встречается одновременное поражение позвоночника. Нередко обнаруживается также добавочная омовертебральная кость. Лопатка уменьшена в размерах, расположена на 7—10 см выше, чем в норме, на уровне шейных позвонков, и повернута по вертикали, позвоночный край лопатки выше наружного. В результате деформации позвоночника в шейном и грудном отделах воз-

Рис. 88. Фотографии мальчика 11 лет (а). Болезнь Шпренгеля. Отмечается двустороннее высокое положение лопаток. На рентгено-мнии видны ямки модон нэзия (р 'g) хвккккдл пшх шейных и верхних грудных позвонков. Омовертебральная кость расположена на уровне от V шейного до II грудного позвонка (стрелка).



никают сколиоз, атрофия мышц, асимметрия плечевого пояса. Мышцы плечевого пояса и верхних конечностей недоразвиты. На больной стороне плечевой пояс приподнят и надключичная ямка глубже, чем на здоровой. Наблюдается как одностороннее, так и двустороннее поражение.

При рентгенологическом исследовании нижний угол лопатки расположен выше обычного на несколько сантиметров. При этом в нижних шейных и верхних грудных позвонках наблюдаются уродства развития и варианты (полупозвонки, а также клиновидные, бабочковидные позвонки, синустозы

позвонков). В редких случаях отсутствуют отростки, дужки позвонков, встречаются добавочные позвонки. При болезни Шпренгеля наблюдаются также уродства развития ребер вторичного характера (синостоз и расщепление ребер). Нередко имеется сверхкомплектная омовертебральная кость, которая представляет короткую плоскую добавочную кость, напоминающую ребро. Она располагается между верхне-медиальным углом лопатки и остистыми отростками шейных позвонков (рис. 88). Омовертебральная кость совершает движения синхронно с лопаткой. В среднем и пожилом возрасте у страдающих болезнью Шпренгеля выявляются симптомы компрессии нервных корешков, парезы и параличи. Иногда поражаются задние рога спинного мозга и возникают симптомы сирингомиелии. Наблюдается асимметрия черепа и лица, например один носовидный отросток может располагаться выше другого. Возможно сочетание болезни Шпренгеля с другими уродствами (шестиналостью, отсутствием дельтовидной мышцы и грудно-ключично-сосковой мышцы плечевого пояса).

## ТРАВМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Травматические повреждения костей в детском возрасте разнообразны и существенно отличаются по клинко-рентгенологической картине от повреждений костей у взрослых, что зависит от анатомо-физиологических особенностей костной системы ребенка. В детском возрасте наблюдаются главным образом бытовые травмы. Уличный травматизм (в основном транспортный) составляет примерно  $\frac{1}{3}$ , спортивная травма по частоте находится на последнем месте. Кроме того, еще и до сих пор иногда приходится встречаться с травматизмом, связанным с последствиями войны (разрывы мин, гранат, неразорвавшихся снарядов, боевых патронов, взрывателей, которые находят дети на бывших полях сражений). В травматологии детского возраста широко применяется рентгенологическое исследование. В крупных хирургических стационарах выделены специальные травматологические пункты с круглосуточными дежурствами травматологов и работников рентгенологической службы. Рентгенография производится сразу после травмы, затем после репозиции отломков (контрольное исследование), через 3 дня (после исчезновения отека мягких тканей), через 10 дней, чтобы проследить за образованием костной мозоли и правильностью положения отломков, и перед выпиской больного.

Рентгенологическое исследование при повреждениях костей и суставов является обязательным. Оно помогает выявить повреждение, уточнить характер перелома, количество отломков и их положение. Детям, получившим травму, рентгенографию надо производить осторожно, максимально щадя большую конечность, фиксируя ее мягкими бинтами, к концам которых прищипы мешочки с песком. В тех случаях, когда стандартные проекции не позволяют составить представление о состоянии отломков, применяют дополнительные проекции. Это лучше осуществить, меняя положение рентгеновской трубки, но не беспокоя больного ребенка.

При рентгенологическом исследовании у детей неполные переломы — трещины не надо смешивать с каналами сосудов, питающих кость. У страдающих гипотрофией кожные складки могут имитировать трещины. В отличие от последних светлые линии простираются за пределы кости в мягкие ткани. Прослойки хрящевой ткани в зонах роста тоже можно ошибочно принять за трещины, поэтому надо учитывать возрастную норму. У детей 40% всех повреждений составляют переломы конечностей, самыми частыми из них являются переломы предплечий (84%). У мальчиков переломы возникают в 3 раза чаще, чем у девочек. Наибольшее число травматических повреждений отмечается у детей в возрасте 6—12 лет. Переломы ключицы чаще встречаются в дошкольном возрасте, надмышечковые и чрезмышечковые — чаще у детей в возрасте 6—8 лет.

Переломы характеризуются следующими признаками, выявляемыми на рентгенограммах: 1) линией перелома, 2) плоскостью перелома и 3) смещением отломков. Когда линия перелома проникает в эпифиз, перелом является внутрисуставным.

У детей при травме наблюдаются эпифизолизы, отрывы ядер окостенения, поднадкостничные переломы, повреждение зон роста. При этом следует выделить родовую травму, которая имеет свои характерные черты.

#### РОДОВАЯ ТРАВМА

Родовая травма возникает при воздействии механических сил во время родов. Это особенно часто бывает при патологических родах, когда имеется несоответствие между размерами головки ребенка и тазового кольца матери. При ручном пособии происходят переломы конечностей, ключиц и костей свода черепа. Повреждения могут быть и при нормальных родах. Внутрочерепные повреждения возможны при асфиксии ребенка, после кесарева сечения (А. Ф. Тур).

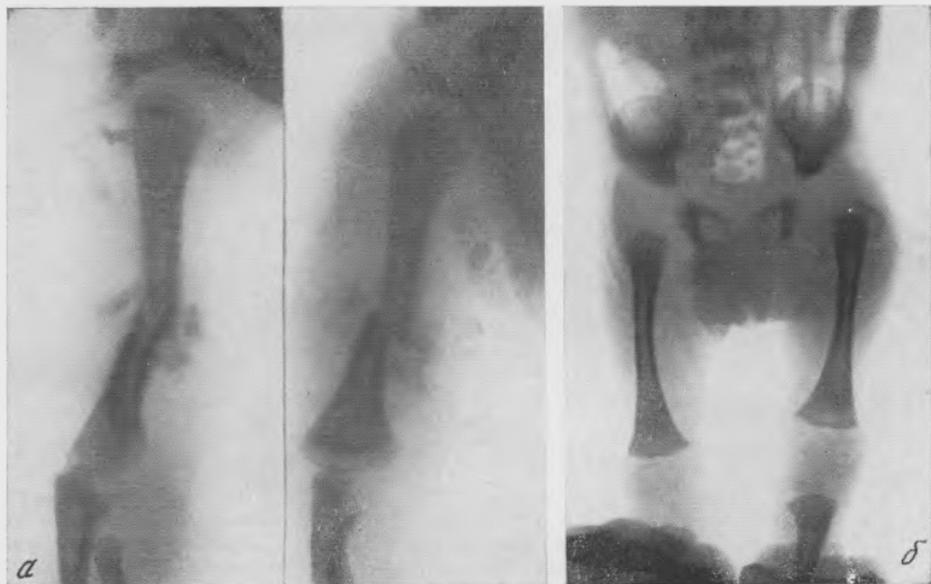


Рис. 89. Рентгенограммы плечевой кости новорожденного. Поперечный перелом при патологических родах (а). Травматическое повреждение проксимального конца бедренной кости при родах (б).

**Переломы ключиц.** У новорожденных переломы ключиц нередко просматриваются и обнаруживаются только после образования костной мозоли. Они могут наблюдаться как при нормальных родах в 1,3—1,99% (А. Ф. Тур), так и при патологических — при извлечении ребенка щипцами в 4%, поворотах на ножку — в 8% случаев (В. О. Маркс). Клинически при переломах ключицы у новорожденного может наблюдаться картина псевдопаралича, при этом внимание врача фиксируется на плече. Только рентгенологическое исследование позволяет обнаружить перелом ключицы, который встречается чаще. Надо отметить, что в средней трети ключицы костная мозоль у новорожденного определяется рано, а именно уже на 7-й день после перелома. Через 3—4 месяца мозоль рассасывается и следов перелома не остается.

**Переломы бедренной и плечевой костей.** Эти переломы во время родов наблюдаются относительно редко. Эпифизолиз бедренной кости может произойти при ягодичном предлежании. Рентгенологически определить пере-

лом в области головки бедра невозможно, так как она еще хрящевая, но так же как и при переломе диафиза на 7—10-й день после родов образуется костная мозоль, напоминающая цветную капусту, и ретроспективно по рентгенограммам определяется перелом. Мозоль ошибочно можно принять за обызвествление мягких тканей или опухоль. Постепенно мозоль рассасывается.

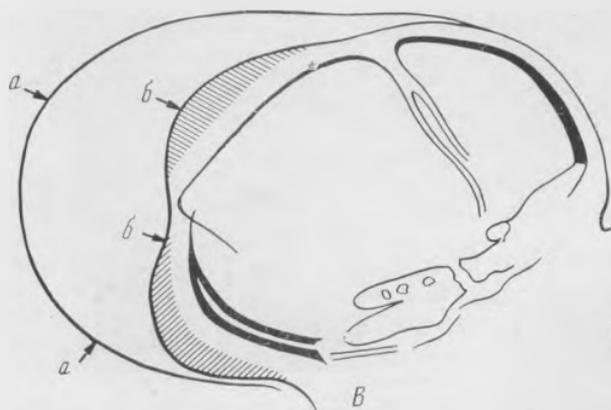
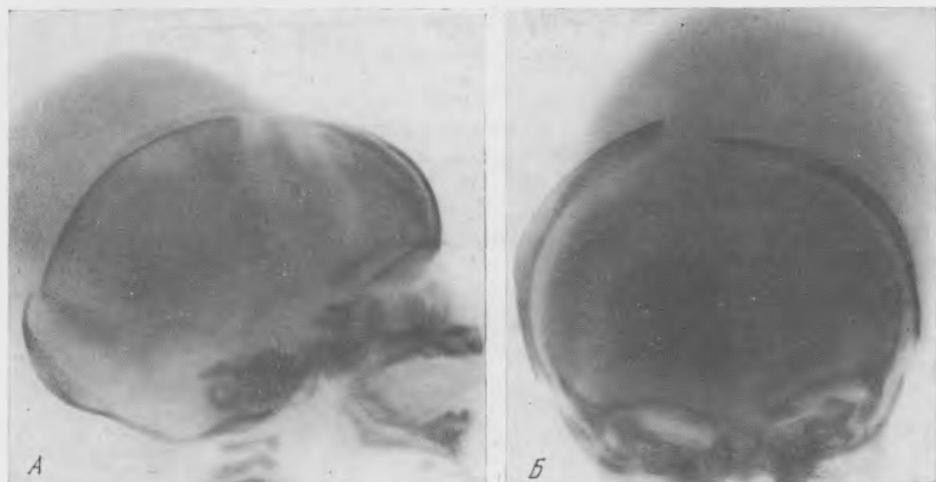


Рис. 90. Рентгенограммы (А, Б) и схема (В) костей свода черепа новорожденного. Видна родовая опухоль мягких тканей (а) и гематома (б).

вается. Повреждение дистального эпифиза бедренной кости проявляется смещением ядра Беклара в сторону; нарушается целостность ростковой зоны и впоследствии иногда отмечается небольшое (на 1—2 см) укорочение конечности. Дифференцировать повреждение надо с эпифизарным остеомиелитом, при котором определяется деструкция костной ткани, а позднее секвестры. Переломы бедренной и плечевой костей (рис. 89) бывают косые, поперечные со смещением отломков, но большее смещение наблюдается при переломе бедра, где имеется большая тяга мышц. У новорожденных переломы быстро заживают даже при плохом сопоставлении отломков; на 7—10-й день образуется обширная костная мозоль. В течение 4—6 месяцев мозоль рассасывается и костная структура в области перелома восстанавливается.

**Родовые травмы черепа.** Это, как правило, тяжелые повреждения. Они возникают во время родового акта, когда возможны внутрочерепные кровоизлияния. Механизм таких кровоизлияний сложный. Имеют значение различные заболевания матери и плода, аноксемия, расстройства кровооб-

ращения. Ребенок с внутричерепным кровоизлиянием может родиться в асфиксии, у него наблюдаются клонические и тонические судороги, роднички напряжены, состояние тяжелое. В процессе родов может возникнуть родовая опухоль или кефалогематома.

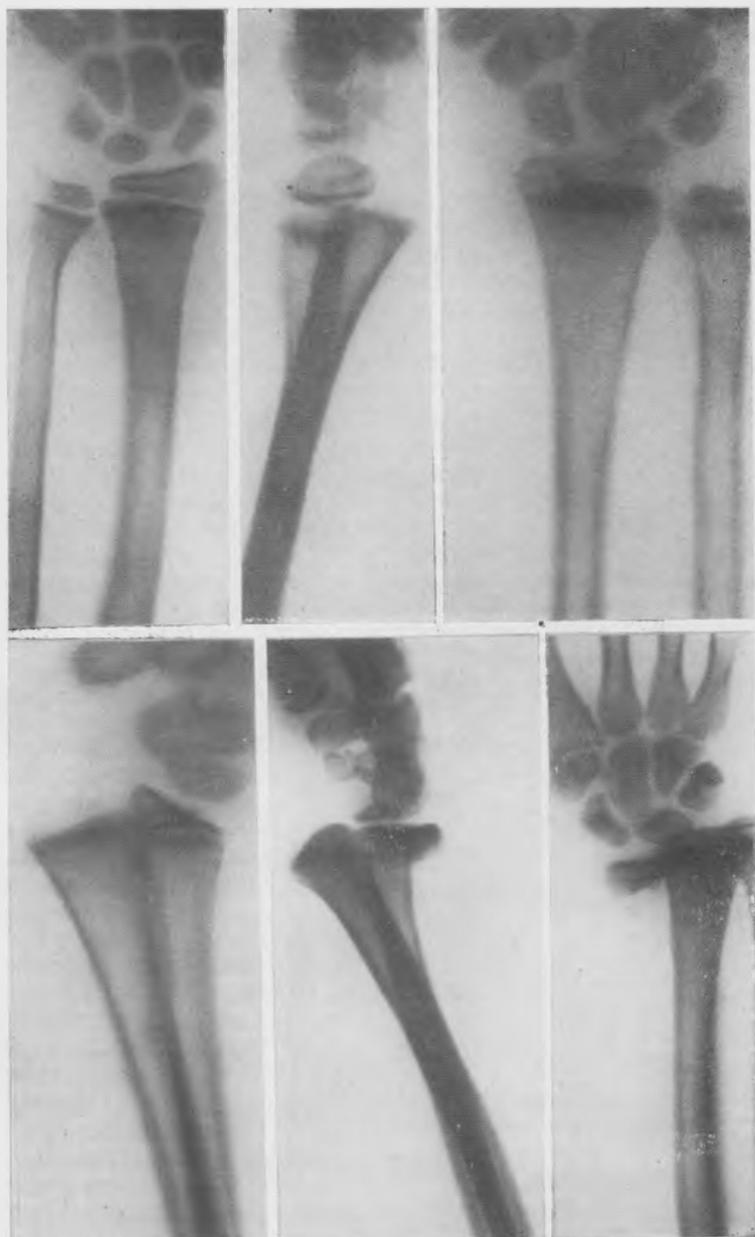


Рис. 91. Рентгенограммы костей предплечий детей в возрасте 6 и 7 лет. Эпифизеолиты. Эпифизы лучевых костей смещены на поперечник кости.

Родовая опухоль (рис. 90, а) располагается на предлежащей части, в теменной или затылочной кости; по размерам она больше, чем кефалогематома (рис. 90, б), но в отличие от нее распространяется на несколько

костей, переходя за границы швов. В течение 24—48 часов родовая опухоль рассасывается. Вдавления костей свода черепа при родах возникают от механического воздействия костей таза матери, а также от ложек щипцов. Различают вдавления ложкообразные, желобообразные, воронкообразные с трещинами.

Кефалогематома наблюдается у 0,5—0,3% новорожденных, причем у мальчиков в 2 раза чаще, чем у девочек. Кефалогематома локализуется только в одной кости и не переходит за границы швов. Иногда у ребенка наблюдаются две гематомы. Различают наружные и внутренние кефалогематомы. При наружной кефалогематоме на рентгенограмме определяется отслоившаяся от кости надкостница; особенно хорошо она видна, когда образуются обызвествления. Внутренние, субдуральные, кефалогематомы образуются между твердой мозговой оболочкой и костями черепа. Гематомы могут возникать при кровоизлиянии в мозговое вещество и желудочки мозга. Вначале гематома имеет тестоватую консистенцию, а затем уплотняется. Рассасывается гематома в течение 2—3 месяцев; в тех случаях, когда она не рассасывается, а обызвествляется, она приобретает вид узкой скорлупы или плотного козырька. У детей старшего возраста ограниченный участок склероза в костях свода черепа с утолщением контуров кости является результатом обызвествления и окостенения кефалогематомы.

### ЭПИФИЗЕОЛИЗЫ

Эпифизеолиты в детском возрасте составляют 5—10% повреждений костей. Линия перелома при этом проходит по ростковой зоне — эпифиз соскальзывает или смещается вместе с участками растущего хряща и с костной тканью метафиза.



Рис. 92. Рентгенограммы костей предплечий ребенка 4 лет. Поднадкостничный перелом в дистальном метафизе лучевой кости. Надкостница смещена в виде ступеньки (стрелки).

Эпифизеолиты сопровождаются нарушением зоны роста, поэтому надо стремиться к хорошему сопоставлению отломков, чтобы избежать в дальнейшем отставания в росте поврежденной конечности. Иногда, наоборот, отмечается избыточный рост кости в длину после повреждения ее вблизи ростковой зоны. Чтобы своевременно устранить эти осложнения, рекомендуется репозиция костей с периодическим рентгенологическим контролем. Кроме травматических (рис. 91), известны патологические эпифизеолиты воспалительного характера (при остеомиелите, врожденном сифилисе).

Эпифизеолиты чаще встречаются в дистальных эпифизах лучевой и большеберцовой костей. Эпифиз

в некоторых случаях смещается только частично, напоминая открытую книгу, львиный зев или клюв. В зависимости от области повреждения различают условно следующие три вида эпифизеолита: смещение эпифиза

через хрящевую зону, через зону препараторного обызвествления и эпифизеолиз с отрывом костного фрагмента от метафиза. К тяжелым, но редким повреждениям относится эпифизеолиз головки бедренной кости, когда эпифиз смещается кзади и соприкасается с нижней поверхностью шейки бедра. Этот вид эпифизеолиза лучше выявляется рентгенологически при отведении бедра. Для лучшего сопоставления отломков и меньшей травматизации тканей рекомендуется производить репозицию под контролем рентгеновского экрана.

### ПОДНАДКОСТНИЧНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ

Поднадкостничными переломами (рис. 92) называют переломы, когда сохраняется целость надкостницы, а отломки незначительно смещаются, изгибаясь иногда под углом.

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА

Повреждения черепа являются наиболее тяжелыми травмами. В 75% случаев они встречаются у мальчиков, причем большинство переломов наблюдается в школьном возрасте (Н. Г. Дамье). В черепе различают оскольчатые, звездчатые, дырчатые и компрессионные переломы.

**Переломы костей свода черепа и его основания.** В детской практике чаще наблюдаются линейные переломы с нарушением целости внутренней и наружной пластинок и вдавленные переломы (рис. 93, *в*), обычно в лобной, теменной, затылочной и, реже, в височной костях. Рентгенологически они представляют собой светлые полоски с неровными контурами, извитые и прямые, единичные и множественные, они переходят через границы костей. Если на прямой рентгенограмме костей свода перелом костей является краеобразующим и имеет небольшие размеры, то на боковой рентгенограмме он представляется в истинных, больших размерах по протяженности (рис. 93, *а, б*). Переломы черепа сопровождаются ушибом или сотрясением мозга и кровоизлияниями.

Клиническое распознавание повреждений черепа возможно только при наличии открытого перелома, гематомы или компрессионного перелома. У детей нередко наблюдаются субдуральные гематомы — скопление крови между оболочками мозга; если гематома долго не рассасывается, возникают гидроцефалия и атрофия мозга. Клиника повреждений черепа у детей может протекать без характерных симптомов, однако наблюдаются тяжелые случаи, в связи с чем возрастает ответственность рентгенолога в распознавании таких повреждений. Следует отметить, что детский мозг защищен от повреждений лучше, чем мозг у взрослых, так как кости свода черепа ребенка эластичны и ликвора относительно больше. Рентгенодиагностика переломов костей свода черепа в раннем детском возрасте не проста. В грудном возрасте трудно отличить переломы и трещины костей от просветлений, которые идут от родничков и швов. Последние не имеют зазубрин и, так же как и переломы, представляют выпрямленные линии. В грудном возрасте зигзагообразные просветления в костях свода черепа свидетельствуют о наличии переломов. Отличие изображений сосудистых борозд от переломов облегчается, если они прослеживаются до их впадения в выпускники. На рентгенограммах линии переломов более контрастны, чем тени сосудистых борозд. Нитевидные просветления в костях свода черепа патогномичны для трещин. Поперечные просветления в затылочной, лобной и теменной костях у грудных детей указывают на наличие переломов. Неполный переломом, или трещиной, в костях свода черепа надо считать нарушение целости только одной наружной или внутренней пластинки, обычно внутренней.

Особо важное значение имеют компрессионные переломы со смещением пластинок и внедрением их в мозговое вещество. В таком случае показа-

на трепанация черепа. Если при повреждении черепа образуется гематома, то с большой долей вероятности можно думать о переломе черепа. Гематомы на рентгенограммах определяются в виде тени, выступающей за пределы мягких тканей головы. В таких случаях, кроме обзорных снимков, следует сделать прицельную рентгенограмму области гема-



*Рис. 93.* Рентгенограммы костей свода черепа, перелом левой теменной кости (*а, б*), компрессионный перелом (*в*).

томы с направлением луча по касательной. Для этого ребенка укладывают таким образом, чтобы гематома лежала на валике из марли и ваты, что позволяет сделать прицельную рентгенограмму черепа. Переломы в области шва характеризуются тем, что на ограниченном участке имеется расхождение шва. К сожалению, стандартные проекции не позволяют выявить все трещины черепа. Наблюдались случаи, когда у детей раннего возраста имелось ограниченное расхождение швов, чаще в теменной и затылочной костях.

**Вдавленные переломы черепа у детей.** Чаще вдавливаются отломки одного из фрагментов. В. Б. Извекова из 100 детей с травмой черепа у 65 выявила импрессионные переломы и у 35 — компрессионные. Переломы возникали при ударе по голове тупым предметом, падении с высоты, столкновении с автотранспортом.

При компрессионном переломе происходит смещение отломков внутрь под углом. Такой костный отломок у детей имеет небольшую длину (1—2 см), но наблюдаются также и мелкооскольчатые переломы. Рентгено-

логически важно определить, на какую глубину проникает костный отломок, что выявляется на прицельных тапгенциальных снимках (по касательной).

При импрессионных переломах, по данным В. Б. Извековой, восстановление костной ткани происходит за 1—1½ года; закрытые импрессионные переломы протекают без репозиции отломков. Переломы костей свода черепа не срастаются посредством костной мозоли. Если между отломками имеется небольшое расстояние, то сращивание их происходит за счет соединительной ткани. В результате переломов через много лет может происходить рассасывание костной ткани и образование значительных дефектов.

Переломы свода черепа могут распространяться на основание черепа, решетчатую, основную и височные кости. При переломах основания черепа наступает потеря сознания, кровотечение из ушей, носа, рта, образуются кровоподтеки вокруг глаз, происходит изменение в мозговой жидкости. Переломы локализируются в теле основной кости, передней и средней черепных ямах, в чешуе височных костей, в затылочной кости. В детской практике переломы основания черепа встречаются главным образом при тяжелой транспортной травме. Если трещина переходит на лабиринт решетчатой кости и стенку глазницы, следует думать о переломе в области передней черепной ямы. Рентгенографию основания черепа в момент острой травмы производить не следует, так как при этом приходится укладывать больного с запрокинутой головой, что может увеличить внутричерепное кровотечение.

Кроме типичной рентгенограммы основания черепа, при переломах пирамиды височной кости бывают необходимы дополнительные снимки пирамид по Шюллеру и Майеру и снимки затылочной кости.

**Переломы лицевого черепа.** В детской практике часто встречаются переломы костей носа. При ударе спереди происходит разъединение костей с западанием спинки носа и смещением отломков. Ломается также носовая перегородка и четырехугольный хрящ на границе его с сошником. Происходит деформация носа. Рентгенологически различают поперечные, косые и оскольчатые переломы. Так как кости носа у детей имеют неровные контуры и разделены широкими хрящевыми прослойками, на рентгенограммах их можно смешать с трещинами. С большей достоверностью мы говорим о переломе, если имеется смещение отломков. Обычно перелом происходит на месте соединения носовых костей в области спинки носа, в средней и дистальной трети. Отломки чаще смещаются под углом и реже в стороны. Рентгенограммы носовых костей можно производить без кассеты и усиливающих экранов, прямо на пленку, завернутую в черную бумагу. При этом отдельно снимают правую и левую половины носа. Если отломки смещены, то и после репозиции производят контрольные рентгенограммы.

**Переломы нижней челюсти** (альвеолярного, венечного и суставного отростков) являются результатом тяжелой травмы. Для распознавания их производят рентгенограммы левой и правой половины челюсти, а также прямой снимок в подбородочно-лицевом положении. Лучшей проекцией считается такая, которая образуется, если больной касается кассеты лбом и носом, а область нижней челюсти находится в центре кассеты, но не прилегает к ней.

Центральный луч направляют на центр кассеты. При такой укладке на рентгенограммах получается изображение всей нижней челюсти и дуги с отростками, что весьма важно при распознавании травматических повреждений.

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Переломы и вывихи позвонков, по данным Н. Г. Дамье, составляют 0,2% всех травм у детей. Детский позвоночник обладает большой гибкостью вследствие большой высоты межпозвонковых дисков. Поэтому при

пезначительной компрессии позвонков клинически трудно распознать перелом, в результате чего наблюдается несоответствие между клинической и рентгенологической картиной. Надо иметь в виду, что даже при компрессионном переломе нескольких позвонков дети свободно двигаются, играют. Наряду с этим повреждения позвонков могут вызывать сдавление и симптомы раздражения спинного мозга, а также изменения в нервном статусе больного.

Механизм возникновения компрессионного перелома заключается в действии сдавливающей силы по вертикальной оси позвоночника (падение с высоты на ноги, падение груза на спину или на голову). Нередко наблюдаются переломы нескольких позвонков. Чаще повреждаются грудной отдел позвоночника и I—II поясничные позвонки. Обычно наблюдается одновременное повреждение нескольких позвонков.

Рентгенологическое исследование при переломах позвоночника должно производиться так, чтобы максимально щадить больного. При подозрении на перелом шейных позвонков не допускается поворот головы и боковые снимки выполняются в положении больного на спине при горизонтальном ходе лучей. В случае если предполагают изолированный перелом зубовидного отростка, первые шейные позвонки снимают в прямой проекции через открытый рот. Линия перелома чаще располагается в базальном отделе зубовидного отростка II позвонка, что влечет за собой вывих атланта. У детей раннего возраста в этом его отделе имеется хрящевая прослойка, дающая на снимке линейное просветление, которое не надо смешивать с переломом.

Различают следующие виды переломов тел позвонков: компрессионные, оскольчатые, люксационные. В детской практике чаще наблюдаются компрессионные переломы, которые локализуются преимущественно в грудном и поясничном отделах позвоночника. Переломы позвоночника в рентгенологическом изображении характеризуются на задней рентгенограмме смещением остистых отростков, уменьшением высоты тела позвонка (рис. 94), чаще в его переднем отделе. В результате компрессии на боковой рентгенограмме выявляется клиновидная деформация позвонков со сплющиванием и уплотнением костных балок.

Признаками компрессии следует считать: а) выпрямление или вогнутость горизонтальных площадок у детей в возрасте до 6—8 лет или вогнутость их в более старшем возрасте; б) утолщение горизонтальных площадок; в) уплотнение структуры губчатого вещества тел позвонков; г) деформация сосудистого канала, что особенно хорошо видно в вентральном отделе тел позвонков, до 4-летнего возраста — в поясничном и до 12—14-летнего — в грудном отделе; д) увеличение высоты дисков в переднем их отделе сравнительно со смежными дисками.

Компрессия нижней горизонтальной площадки наблюдается при резко выраженных переломах с яркой клинической картиной.

Люксационные переломы являются тяжелыми повреждениями позвоночника, они нередко приводят к гибели больного и характеризуются смещением тела позвонка и отрывом от него корней дуг, остистых отростков. Отломки могут смещаться в различных направлениях (угловое, боковое) и внедряться в костномозговой канал. Если перелом шейного позвонка сопровождается кровоизлиянием, то увеличивается объем шеи. В поясничном отделе позвоночника кровоизлияние рентгенологически определяется по выбуханию контуров *m. iliopsoas*. Переломы поперечных отростков позвонков лучше видны на прямых рентгенограммах. Здесь в основном бывают поперечные переломы, при которых периферические отломки смещаются кнаружи. Они одиночны или сочетаются с переломами тела позвонка.

При интерпретации рентгенограмм грудного отдела позвоночника у детей в возрасте от 7 до 15 лет следует учитывать, что на боковой рентгенограмме у здоровых детей VI или VII позвонки могут быть в норме сниже-

ны по высоте. Контрольная прицельная рентгенограмма позволяет убедиться в целостности позвонков.

Вывихи позвонков, полные или частичные, редко встречаются в детском возрасте; обычно они бывают в шейном отделе позвоночника, возникают при прыжках и представляют трудности для диагностики. Тело позвонка смещено кзади. Дужка смещенного позвонка давит на задние отделы спинного мозга и в зависимости от степени сдавления возникают различные неврологические симптомы. Клинические симптомы не всегда соответствуют рентгенологической картине.

**Грыжи Шморля.** Образование хрящевых грыж Шморля происходит при внедрении хрящевой ткани из межпозвонокового хрящевого диска в губчатую ткань тела позвонка; при этом нарушается целостность замыкательной пластинки в области внедрения хрящевого узелка. Узелки становятся видимыми на рентгенограммах, когда вокруг них образуется плотная оболочка; может также произойти обызвествление самого хрящевого узелка. С. А. Рейнберг подчеркивает, что если грыжи Шморля выявляются непосредственно после травмы, надо считать это совпадением; они существовали раньше, так как для их рентгенологического выявления необходимо несколько месяцев.

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

**Переломы ребер.** Как и в трубчатых костях, различают поперечные косые и оскольчатые переломы. Обычно переломы ребер происходят при сдавлении грудной клетки. Травматические повреждения большой поверхности грудной клетки вызывают множественные переломы ребер. Преобладают переломы IV—VIII ребер.

Клинически при переломе ребер отмечаются боли при дыхании и кашле, болезненность при пальпации области перелома, а в тяжелых случаях возникают пневмогемоторакс, медиастинальная и подкожная эмфизема.

Рентгенологически у детей трудно обнаружить переломы ребер, так как расхождения отломков незначительны. При подозрении на переломы зад-



Рис. 94. Боковая рентгенограмма и схемы позвоночника.

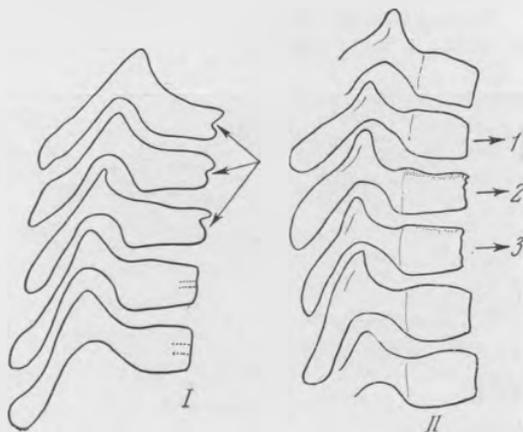


Рис. 94а. Компрессионный перелом. Высота тела X грудного позвонка снижена.

I — стрелками показана компрессия позвонков; уплощение горизонтальных площадок и деформация сосудистого канала; II — I — клиновидный позвонок (горизонтальные площадки выпуклые); 2 — компрессия краниальной площадки (вдавливание); 3 — компрессия краниальной площадки (уплощение).

них отделов ребер надо производить задние снимки, а при передних и боковых — соответственно передние и боковые, а еще лучше косые.

**Переломы грудины** у взрослых и детей старшего возраста обычно наблюдаются на границе тела и рукоятки грудины. Обычно они сопровождаются загрудинной гематомой, повреждением плевры и пневмотораксом, у детей раннего возраста бывают поднадкостничные переломы в области одного из сегментов грудины (рис. 95). Вообще же у детей переломы грудины встречаются относительно редко.

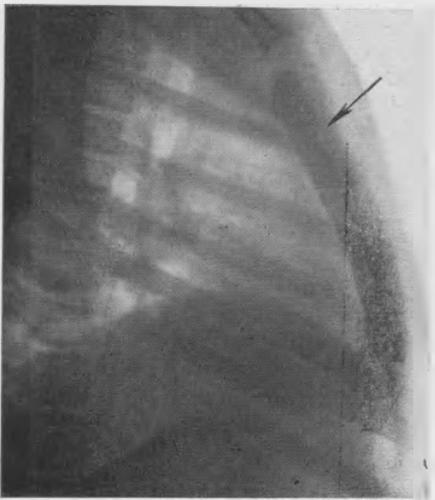


Рис. 95. Поднадкостничный перелом рукоятки грудины.

**Переломы лопатки** возникают вследствие прямого удара. Переломы происходят в поперечном и продольном направлениях. Различают переломы

тела и отростков (перелом шейки, суставной ямки, акромиона, клювовидного отростка, ости, нижнего угла). Клювовидный отросток может отрываться у своего основания. Тело лопатки подвергается вертикальным, косым, поперечным переломам со смещением отломка кнаружи и кверху.



Рис. 96. Рентгенограмма левой ключицы. Перелом в средней трети с типичным смещением отломков.

## ПЕРЕЛОМЫ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

При переломах трубчатых костей наблюдаются следующие клинические симптомы: боли, деформация, припухлость, отек мягких тканей в области перелома, кровоподтеки, патологическая подвижность, нарушение функции конечности, укорочение кости, крепитация. Однако в детской практике мы

наблюдали переломы без клинических симптомов, которые распознавались ретроспективно при рентгенологическом исследовании, когда на рентгенограммах обнаруживалась костная мозоль в виде ограниченной нежной периостальной реакции.

Различают переломы костей поперечные, косые, спиральные, продольные, со значительным или небольшим смещением отломков. Кроме того, различают переломы по количеству осколков. Чаще наблюдаются два отломка. Если их больше, то перелом считается оскольчатым. Переломы бывают открытые и закрытые. По локализации переломы делятся на эпифизарные, метафизарные и диафизарные.

Смещение отломков может быть угловое (смещение под углом), боковое, продольное, когда отломки заходят один за другой, и ротационное.

При поднадкостничных переломах по типу «ивового прута» целостность надкостницы сохраняется, но повреждается губчатое вещество. В таком случае на рентгенограммах поврежденной кости по одной из ее поверхностей отмечается изгиб и небольшой выступ в виде ступеньки за счет смещения отломков, которое в данном случае незначительно. Большинство поднадкостничных переломов наблюдается в дистальных концах предплечий, но чаще в лучевой кости.

Переломы плечевой кости выше бугра являются внутрисуставными. Различают чрезбугорковые и подбугорковые переломы. Изолированные переломы анатомической и хирургической шейки плечевой кости могут быть поперечными, вколоченными и косыми. В таких случаях проксимальный отломок всегда короткий. Переломы костей, участвующих в образовании локтевого сустава, составляют 26,9% по отношению ко всем переломам у детей и половину переломов всей верхней конечности (Г. А. Баиров).

**Надмышцелковые и чрезмышцелковые переломы плечевой кости** (рис. 97, 98, 99, 100) обычно возникают в результате падения на вытянутую руку или кисть; в некоторых случаях рука находится в полусогнутом состоянии. При внутрисуставных переломах нередки кровоизлияния в полость сустава, увеличение объема мягких тканей.

Особое значение по своей частоте и в практическом отношении для функции локтевого сустава имеют чрезмышцелковые переломы. При этом виде перелома светлая линия в области расхождения отломков проходит через мышцелок плечевой кости. Линия перелома может проходить в проксимальном отделе дистального метафиза плечевой кости или у основания блока и головчатого возвышения. Первый перелом называют метафизарным, второй — эпиметафизарным; оба перелома являются внутрисуставными. К внутрисуставным переломам относятся переломы головчатого возвышения и блока. Чрезмышцелковые и надмышцелковые переломы обычно поперечные, чаще встречаются у детей в возрасте 6—10 лет. Короткий отломок дистальный. При этих переломах наблюдается значительное смещение отломков.

**Надмышцелковые переломы плечевой кости.** Плоскость перелома проходит выше мышцелка плечевой кости, и поэтому переломы являются внесуставными. Но они сопровождаются иногда добавочными трещинами, проникающими в сустав.

**При чрезмышцелковых переломах плечевой кости** отломки смещаются вперед, внутрь, наружу. Наблюдается угловое смещение (варусное, вальгусное), ротация отломков. При разгибательных переломах наблюдается смещение назад, внутрь, наружу.

**Отрывы ядер окостенения медиального и латерального мышцелков.** Ядра окостенения, оторвавшись, смещаются в стороны, вверх и вниз на большое расстояние (1—2 см). Оторванное ядро может сместиться в полость сустава по типу суставной мыши. Переломы блока и головчатого возвышения у детей иногда трудно распознать, так как их ядра окостенения в норме могут быть фрагментированными и диагноз перелома ставится только в том случае, когда линия перелома четко определяется. Кли-

нически наблюдается припухлость мягких тканей в области локтевого сустава, локальная болезненность; ротационные движения предплечья ограничены.

**Локтевой отросток** обычно отрывается при прямом ударе по локтю и смещается кзади. В таком случае возникает внутрисуставной перелом.

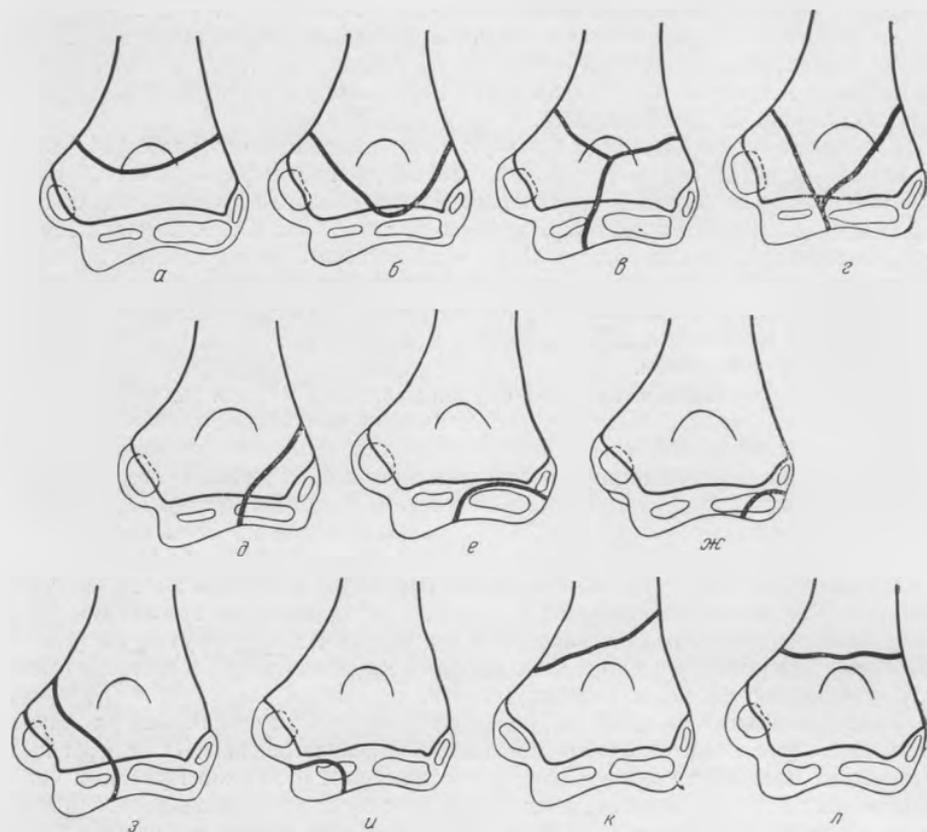


Рис. 97. Схема надмыщелковых и чрезмыщелковых переломов по Г. А. Баирову. Метафизарные переломы (а, б, в, г); эпиметафизарные: головчатого возвышения (д, е, ж); блока плечевой кости (з, и); надмыщелковые (к, л).

**Перелом венечного отростка** сочетается с задним вывихом. Необходимо учитывать, что у детей само ядро окостенения локтевого отростка в период роста может состоять из множества ядер и их нужно отличать от переломов.

**Переломы шейки лучевой кости.** Чаще встречаются у детей в возрасте 9—12 лет и составляют 4,3% всех переломов предплечий (Л. А. Ворохов). Возникают эти переломы при чрезмерном повороте конечности. Известно, что суставная сумка заканчивается ниже головки лучевой кости, а поэтому переломы головки являются внутрисуставными. Если при переломах шейки лучевой кости головка луча остается на месте, то можно думать, что суставная капсула цела. В таком случае на прямой рентгенограмме периферический отломок проецируется на локтевую кость. Если при переломе шейки головка лучевой кости сместилась, то это указывает, что имеется повреждение суставной сумки. Обычно головка лучевой кости смещается кнаружи.

**Подвывихи головки лучевой кости** нередко встречаются у детей в возрасте от 1 года до 3 лет, причем у девочек в 2 раза чаще, чем у мальчиков.

*Рис. 98.* Рентгенограммы локтевого сустава ребенка 12 лет. Перелом шейки лучевой кости.



*Рис. 99.* Рентгенограммы костей локтевого сустава ребенка 11 лет. Чрезмыщелковый перелом плечевой кости.



*Рис. 100.* Рентгенограммы костей локтевого сустава. Перелом в области головчатого возвышения.



Причина подвывихов и вывихов — тяга за кисть или предплечье. Головка лучевой кости выскальзывает из кольцевидной связки. Появляются боли в локтевом суставе, ограничение функции, рука находится в положении пронации, предплечье приведено к туловищу и пассивно свисает. Головка лучевой кости выступает кпереди. При рентгенологическом исследовании определяется увеличение расстояния между головчатым возвышением и головкой лучевой кости.

Для выявления вывиха головки лучевой кости можно пользоваться симптомом Смита. На рентгенограмме локтевого сустава в боковой проекции (независимо от степени сгибания в локтевом суставе) в норме продол-



Рис. 101. Перелом Галеацци

жение оси лучевой кости проходит через среднюю головчатого возвышения плечевой кости. С. О. Гинзбург выявил такие же закономерности на рентгенограмме локтевого сустава в передне-задней проекции.

**Переломы костей предплечий** составляют 53% всех переломов верхней конечности. Возникают при падении на вытянутую руку. Переломы обеих костей локализуются в средней или нижней трети. При прямой травме локтевая и лучевая кости ломаются на одном уровне.

Концы отломков имеют неровные зазубренные контуры, смещение их возникает при сокращении мышц-сгибателей. Перелом может быть только в одной из костей, но чаще бывает в лучевой — перелом в нижней трети.

Переломы обеих костей происходят в типичном месте — в дистальном конце на расстоянии 2—3 см от ростковой зоны. При вколоченном переломе проксимальный отломок

вклинивается в эпифиз лучевой кости. В зависимости от уровня перелома происходит смещение отломков. Переломы диафиза локтевой кости обычно сопровождаются угловым смещением отломков.

Сочетание перелома верхней трети локтевой кости с вывихом головки луча вперед называется повреждением Мантеджа. Однако переломы локтевой кости в сочетании с вывихом головки лучевой кости не ограничиваются только повреждениями Мантеджа. Такие повреждения имеют важное практическое значение, так как в поликлинической практике обычно распознаются переломы локтевой кости и не диагностируются вывихи головки лучевой кости, что приводит в дальнейшем к деформации и нарушению функции конечности.

С. О. Гинзбург (1967) описывает 71 случай перелома локтевой кости в сочетании с вывихом головки лучевой кости, что составляет 2,3% всех переломов костей предплечий. Повреждения Мантеджа обнаружены у 53 детей, метафизарные внутрисуставные и околоуставные переломы локтевой кости в сочетании с вывихом головки лучевой кости выявлены у 18 детей. Автор делит все переломы локтевой кости в сочетании с вывихом головки луча на экстензионные, флекссионные и супинационные. Экстензионные переломы этой группы характеризуются в большинстве случаев косым переломом диафиза локтевой кости, реже встречается вколоченный перелом, и только у 2 больных имел место оскольчатый перелом.

При флекссионном переломе происходит поддиафизальный перелом верхней трети локтевой кости с угловым смещением отломков в тыльно-лучевую сторону и вывих головки лучевой кости со смещением кзади и кнаружи.

Перелом лучевой кости в нижней трети в сочетании с вывихом головки локтевой кости именуется переломом Галеацци (рис. 101).

**Переломы коротких трубчатых костей кистей и стоп** (пястных, плюсневых и фаланг пальцев) имеют сходные черты, и поэтому мы их описываем вместе. Характер и вид переломов зависят от механизма травмы. Переломы эти чаще возникают вследствие непосредственного воздействия силы (падение тяжелых предметов). В коротких трубчатых костях, как и в длинных, могут быть переломы поперечные, продольные и косые с небольшим смещением отломков. В диафизе происходит смещение отломков под углом. Чаще наблюдается изолированный перелом I пястной кости. Переломы II—V пястных или плюсневых костей также могут быть изолированными и множественными. Вывихи и переломы костей запястья наблюдаются редко. Вывихи фаланг пальцев в сочетании с переломами или изолированными вывихи, ладонные и тыльные, возможны в сочетании с эпифизеолизами.

## ПЕРЕЛОМ КОСТЕЙ ТАЗА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Н. А. Любошиц из 12 107 детей с переломами костей у 527 выявил переломы костей таза, что составляет 4,35 %.

Переломы костей таза чаще всего происходят вследствие транспортной травмы (96 %). Если воздействующие силы происходят на ограниченном участке, наблюдаются изолированные переломы. Из-за слабости связочного аппарата у детей происходят разрывы связок в лонном, а также в крестцовом и подвздошном сочленениях. Кроме того, наблюдаются расхождения костей в области синхондрозов: в лонном сочленении, в области соединения седалищной и лобковой костей. Переломы костей таза могут сопровождаться разрывом диафрагмы, поэтому при такой травме необходимо производить рентгенологическое исследование грудной клетки. Повреждение органов таза часто сопровождается также повреждениями печени, селезенки, разрывом мочевого пузыря, уретры. При подозрении на разрыв мочевого пузыря нужно производить контрастное урологическое исследование.

Наблюдаются следующие переломы: перелом крыла подвздошной кости (поперечный, косой, оскольчатый); перелом тела подвздошной кости; перелом лобковых и седалищных костей; апофизеолиз подвздошной кости. Переломы крестца обычно происходят в дистальном отделе. При поперечном переломе дистальный отломок смещается в полость таза. К переломам таза относятся переломы и перелома-вывихи вертлужной впадины. Рентгенологическое исследование при травматических повреждениях костей таза требует реитгенографии костей таза, а при клинических показаниях — исследования мочевой системы.

Изучение рентгенограммы костей таза начинают с мягких тканей, а затем переходят к детальному осмотру костей. Следует учесть, что при обнаружении перелома одной кости надо продолжать осмотр, чтобы не пропустить переломы в других костях. Расхождение костей в крестцово-подвздошных сочленениях определяется рентгенологически в виде неравномерной светлой полосы.

В детской практике надо осторожно подходить к трактовке вывихов крестцовых и копчиковых позвонков, так как существует много вариантов нормы, когда кзади смещен последний копчиковый позвонок, а иногда наблюдается боковое его смещение.

**Классификация переломов костей таза по А. В. Каплану.** I. Краевые переломы таза, не затрагивающие тазового кольца. II. Переломы тазового кольца без нарушений его непрерывности. III. Повреждения тазового кольца с нарушением его непрерывности. IV. Переломы вертлужной впадины. Могут наблюдаться изолированные переломы любой кости таза, односторонние и двусторонние, а также разрывы сочленений. К I группе относятся изолированные переломы крыла подвздошной кости в виде трещины или поперечных и оскольчатых переломов. Перелом Дюверниея — отлом крыла подвздошной кости над вертлужной

впадиной — встречается редко. В I группу входят также переломы передней верхней и нижней подвздошных остей, перелом седалищного бугра. Изолированные переломы крестца редки. Переломы и вывихи копчика наблюдаются у детей старшего возраста обычно со смещением дистального фрагмента копчика кнутри. Ко II группе относятся изолированные переломы лобковой и изолированные переломы седалищной кости. К III группе относятся односторонние и двусторонние переломы переднего отдела тазового кольца и заднего отдела тазового кольца.

Переломом Мальгена называют перелом переднего отдела тазового кольца одновременно с переломом крыла подвздошной кости или с разрывом крестцово-подвздошного сочленения на той же стороне. Разрывы крестцово-подвздошного сочленения трудно распознаются при рентгенологическом исследовании; иногда они сопровождаются переломами подвздошной кости вблизи сочленения и ротацией и смещением подвздошной кости. К IV группе относятся повреждения вертлужной впадины — изолированные или сочетающиеся с переломами тазового кольца.

**Переломы бедренной кости** делятся на переломы проксимального конца (шейки и вертела), переломы диафиза и дистального конца бедренной кости. Переломы шейки бедра редки и наблюдаются у детей старшего возраста. Если нет смещения отломков, перелом распознать трудно; помогают снимки, сделанные в положении отведения бедра. Наблюдаются также подвертельные и чрезвертельные переломы, изолированные переломы большого и малого вертела. Чрезвертельный перелом внесуставной. В шейке бедра возможен вколоченный перелом — периферический отломок внедряется в проксимальный. В области перелома на рентгенограммах выявляется плотная полоска с неправильными очертаниями. В детском возрасте чаще наблюдаются переломы диафиза бедренной кости в средней трети (поперечные, косые, оскольчатые, при скручивании кости — спиральные). Смещение отломков зависит от механизма травмы, мышечной тяги и уровня перелома. Переломы проксимальной трети диафиза сопровождаются смещением дистального отломка кверху, кзади и кнутри. Переломы в нижней трети бедренной кости сопровождаются смещением дистального отломка кзади и кверху.

**Повреждения коленного сустава.** Кровоизлияния в коленный сустав приводят к увеличению объема мягких тканей и затемнению заворотов, а также к смещению надколенника кверху и кпереди.

К внутренним повреждениям коленного сустава относятся отрыв межмышцелкового возвышения, менисков, крестовидных связок; разрывы сухожилия четырехглавой мышцы, связки надколенника, переломы и вывихи надколенника. Чтобы разобраться в повреждениях коленного сустава, необходимо знать места прикрепления связок. Передняя крестообразная связка проходит от наружного мыщелка бедра к передней межмышцелковой ямке, часть волокон прикрепляется к переднему отделу наружного мениска. Задняя крестообразная связка проходит от внутреннего мыщелка к задней межмышцелковой ямке и к заднему краю эпифиза большеберцовой кости и наружному мениску.

По косвенным симптомам можно рентгенологически распознать отрыв связок коленного сустава. Например, если имеется отрыв костно-хрящевого фрагмента в межмышцелковом возвышении, то это указывает на разрыв боковой связки. Разрыв собственной связки надколенника происходит при отрыве костного фрагмента от бугристости большеберцовой кости, что наблюдается только у старших детей, когда уже сформирована бугристость большеберцовой кости. Рентгенодиагностика поврежденный менисков коленного сустава проводится с помощью пневмоартрографии, при которой в полость сустава вводят воздух (лучше кислород или углекислый газ). На фоне воздуха или газа хорошо видны мениски. Переломы надколенника, а также отрывы небольших костных фрагментов от надколенника у детей наблюдаются редко. Их не надо смешивать с самостоятельными ядрами

окостенения надколенника, которые формируются по нижнему и верхнему контурам надколенника и обычно располагаются симметрично с обеих сторон.

**Переломы костей голени.** Наблюдается изолированный спиральный перелом большеберцовой кости, чаще в средней трети. Возможны также косые, спиральные и оскольчатые переломы. Сочетанные переломы обеих костей сопровождаются смещением дистальных отломков в сторону.

Эпифизолизы дистального эпифиза большеберцовой кости с краевыми отломками губчатого вещества выявляются при повороте конечности «в  $\frac{3}{4}$ ». Изолированные повреждения лодыжек встречаются редко в



Рис. 102. Рентгенограммы стоп мальчика 7 лет. Перелом пяточных костей.

детской практике и распознаются главным образом рентгенологически. Чрезлодыжечный перелом наружной лодыжки бывает поперечным, спиральным. При изолированном переломе внутренней лодыжки дистальный отломок отходит вниз и внутрь.

Переломы таранной кости возникают в теле, шейке, головке, блоке и заднем отростке. Чаще эти переломы компрессионные. Тело таранной кости сплющивается, что обнаруживается при рентгенологическом исследовании. При вколоченных переломах линия перелома плотная. Перелом шейки сопровождается вывихом стопы и переломом пяточной кости.

**Переломы пяточной кости** могут быть двусторонними (рис. 102). Они возникают чаще при падении на пятки с высоты. Для выявления таких переломов, кроме обычной рентгенограммы стопы, надо производить аксиальные снимки пяточной кости, так как иногда линия перелома может выявляться только в этой проекции. Пяточная кость деформируется, ее корковый слой прерывается, а иногда наблюдается вколоченный перелом, когда видна темная полоска по ходу линии перелома. Редко встречается значительное расхождение отломков.

Переломы кубовидной и ладьевидной костей характеризуются деформацией и сплющиванием их. Переломы кубовидной кости чаще оскольчатые.

**Заживление переломов костей у детей** должно контролироваться рентгенографией. Возникновение костной мозоли происходит в разные сроки в зависимости от общего состояния и возраста ребенка, степени смещения отломков. Чем меньше расстояние между отломками и чем моложе ребенок, тем быстрее идет восстановление костной ткани. Восстановление кости у детей и взрослых происходит за счет надкостницы. Срастание костей при переломах происходит с помощью костной мозоли. Различают три стадии образования костной мозоли: 1) стадию первичной соединительнотканной мозоли, 2) стадию остеондной мозоли и 3) стадию костной мозоли.

Мозоль формируется за счет организации гематомы. Между отломками в области кровоизлияния в конце первой недели появляется молодая соединительная ткань, которая состоит из грануляционной ткани, остеобластов,

вновь образованных сосудов. На 2—3-й неделе после перелома возникает остеодная ткань, состоящая из костных клеток (остеобластов) и коллагеновых волокон. В последней стадии из остеодной ткани формируется костная ткань. Под влиянием функции конечности в костной мозоли постепенно происходит перестройка костной ткани.

При открытых осколчатых переломах и в области прикрепления мышц образуются в некоторых случаях избыточная костная мозоль. Чем моложе ребенок, тем раньше возникает костная мозоль. В раннем детском возрасте уже на 3—4-й день после повреждения при микроскопическом исследовании вокруг отломков находят костные и хрящевые клетки и коллагеновые волокна.

В тех случаях, когда отломки соприкасаются или находятся близко друг от друга, сразу образуются костные балки без хрящевой стадии. У детей костная мозоль через 7—10 дней после травмы дает на рентгенограмме нежную, малоинтенсивную тень. Постепенно мозоль пропитывается известью и через 2—3 недели становится такой же плотной, как кость.

При задержке развития костной мозоли или при отсутствии ее возникает ложный сустав; концы костей закругляются, возникает патологическая подвижность.

### ВЫВИХИ

Вывихами называют нарушения правильного соотношения костей в суставах, когда суставные концы костей смещены кпереди, кзади или в стороны. При нарушении нормальных пространственных взаимоотношений между суставной головкой и впадиной суставная впадина запустевает.

В тех случаях, когда головка полностью отошла от суставной впадины, вывих называют полным, при частичном смещении головки — неполным или подвывихом. Если происходит вывих парных костей (голень, предплечья), то обычно смещаются обе кости. В раннем детском возрасте, когда эпифизы еще хрящевые и суставные впадины тоже не выявляются на рентгенограммах, диагностика основывается на смещении оси вывихнутой кости. Название вывиха определяется по дистальным концам костей, входящим в сустав. Рентгенологически подвывих костей характеризуется деформацией суставной щели в виде клина. Патологические вывихи возникают при воспалительных процессах, опухолях, рахите. Чаще встречаются вывихи плечевого сустава. Предрасполагающим моментом для возникновения вывиха является



Рис. 103. Рентгенограммы локтевого сустава ребенка 12 лет. Полный вывих костей предплечья со смещением их кзади.

слабость мышц и связочного аппарата. В детском возрасте благодаря эластичности связок и суставной сумки вывихи наблюдаются реже, чем у взрослых.

Вывихи костей в локтевом суставе у детей встречаются редко. Так как лучевая и локтевая кости связаны между собой крепкими межкостными связками, то обе кости вывихиваются вместе и обычно смещаются кзади (рис. 103). В локтевом суставе различают задние и боковые вывихи. Задний вывих возникает от переразгибания в локтевом суставе

при падении на вытянутую руку; при этом локтевой отросток и головка луча смещаются кверху и кзади. Рука полусогнута в локтевом суставе. При боковых вывихах в локтевом суставе либо смещается локтевая кость (ее место занимает головка луча), либо головка луча смещается кнаружи, венечная вырезка локтевой кости переменяется и занимает место на головчатом возвышении.

Вывихи в локтевом суставе могут сопровождаться отрывом ядра окостенения внутреннего надмыщелка со смещением его, а иногда введением в локтевой сустав. При переднем полном вывихе локтевой отросток располагается впереди от эпифиза плеча. При полном вывихе локтевой отросток находится на уровне блока плечевой кости. После вправления вывиха надо сделать контрольную рентгенограмму, чтобы проверить правильность положения костей, а главное, положение надмыщелка.

Травматические вывихи бедра могут наблюдаться в любом возрасте. В детском возрасте чаще встречаются подвздошные вывихи, реже седалищные, лонные и запирательные.

По положению головки вывихи делятся на задние, передние и центральные. Задние вывихи делятся на подвздошные и седалищные, передние — на надлонные и запирательные.

При подвздошном вывихе головка смещена вверх и проецируется на наружную треть тела подвздошной кости. Конечность ротирована внутрь, виден только большой вертел. При седалищном вывихе головка расположена позади вертлужной впадины. После вправления вывиха бедра необходимо рентгенологический контроль не только сразу после вправления, но и через несколько месяцев. Выше уже говорилось, что травматические вывихи бедра у новорожденных иногда неправильно трактуются как эпифизеолизы. Возникают они вследствие растяжения связок в тазобедренном суставе при поворотах на ножку (В. П. Немсадзе и Н. А. Любошиц).

Привычные вывихи характеризуются нарушением соотношения суставных поверхностей суставной головки и впадины, но при этом возникает остеопороз суставных концов и дистального отдела кости, а также обезображивающий остеоартроз.

Патологические вывихи возникают вследствие смещения головки из суставной впадины, вызванного патологическим процессом с разрушением или без разрушения сустава. Причины, влекущие за собой патологические вывихи, многообразны: воспалительные процессы (остеомиелит, туберкулез), опухоли, дистензионные вывихи вследствие перерастяжения суставной капсулы при системных заболеваниях (арахнодактилия), остеоартрозах.

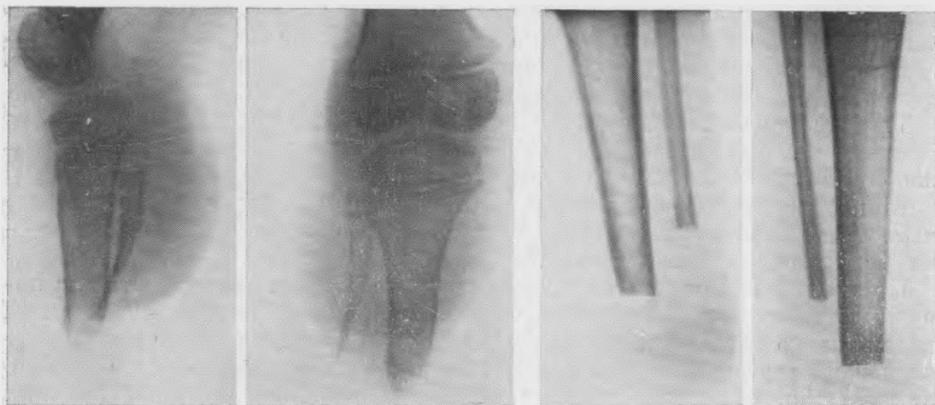
## ТРАВМАТИЧЕСКИЕ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ

У детей ампутационные культы отличаются от культей взрослых тем, что у первых еще происходит рост костей. К ампутационным культям предъявляется ряд требований, из которых главное — хорошие условия для протезирования. Различают два вида культ: нормально-коническую и патологически-коническую. Рентгенологическое исследование играет большую роль в выявлении характера культы. По форме культы делятся на колбовобразные, цилиндрические, цилиндро-конические и нормально-конические. Патологически-коническая культя характеризуется удлинением костей культы по сравнению с мягкими тканями (рис. 104). Такие культы требуют повторного оперативного вмешательства — реампутации. В нормально-конической культе дистальные концы костей должны быть ровными, четкими (рис. 105), оба дистальных конца парных костей конечностей должны быть на одном уровне и находиться на 2—3 см выше мягких тканей. Если костный опил заканчивается на уровне мягких тканей или ниже его, то постепенно образуется изъязвление и дефект мягких тканей.

Рентгенологическая картина культы зависит от сроков операции. На

сериях рентгенограмм можно проследить ряд изменений. После операции ампутации через 1½—2 месяца в костях возникает диффузный остеопороз. Через 2—3 месяца происходит разволокнение коркового слоя, в результате чего кость по виду напоминает губчатую ткань.

В травматических культих дистальные концы костей имеют неровные контуры, истонченный корковый слой; широкий костномозговой канал и сосудистые ложа резко выражены. На фоне остеопороза в культе, особенно в большеберцовой кости, видны плотные поперечные полосы, соответствующие



*Рис. 104.* Рентгенограммы травматической порочной культи костей голени мальчика 6 лет. Мягкие ткани имеют форму конуса, конечные концы костей культи длиннее мягких тканей.

*Рис. 105.* Рентгенограммы правильной ампутационной культи голени у мальчика 8 лет. Концы большеберцовой и малоберцовой костей ровные и находятся выше уровня мягких тканей.

ющие зонам торможения роста. Такие полосы чередуются с участками нормальной костной ткани и находятся примерно на одинаковом расстоянии друг от друга. В дистальных концах костное вещество рассасывается, и в тех случаях, когда имеется порочная культя, долго не образуется замыкательная пластинка (иногда в течение 3—4 лет). В конце культи выражены атрофические изменения. Костномозговой канал у детей закрывается по типу костной мозоли. После организации гематомы на концах культи образуется соединительная, а затем остеоидная ткань, которая превращается в костную. Костный мозг культи перерождается в жировую ткань. Постепенно костномозговой канал заполняется костными балками.

Замедленное образование замыкающей пластинки на концах культи не согласуется с интенсивным ростом костей в детском возрасте. Осложнением культи являются разрастания остеофитов. М. В. Волков наблюдал атрофию мышц на стороне культи у большинства детей с травматическими культиями. При рентгенологическом исследовании определяется остеопороз не только в культе, но и во всех костях, расположенных на той же стороне проксимальнее культи. Кроме того, рентгенологически у этих детей выявляется ряд деформаций. Например, при ампутации голени на стороне поражения развиваются контрактуры суставов и уплощение стопы здоровой конечности вследствие того, что на нее увеличивается нагрузка.

## ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

В раннем детском возрасте воспалительные заболевания костей протекают своеобразно. Скрытый период короткий (от нескольких часов до нескольких дней).

Процесс распространяется быстро. В ответ на внедрение возбудителя может наблюдаться общая реакция организма, сопровождающаяся множественным поражением костей по типу сепсиса.

## ОСТЕОМИЕЛИТ

Остеомиелит — гнойное воспаление костного мозга с переходом на кость. Возбудителями остеомиелита чаще являются стафилококки и стрептококки, но любой микроб может вызвать острый гематогенный остеомиелит. В детском возрасте, в периоде активного роста костей, остеомиелит — распространенное заболевание.

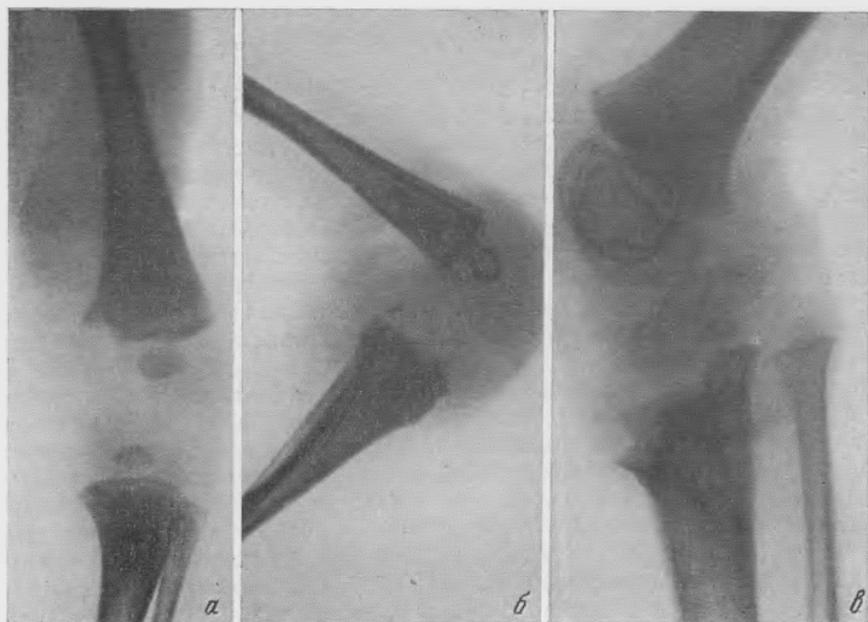
**Эпифизарный остеомиелит** — характерная форма остеомиелита у детей раннего возраста. По данным В. М. Державина, он составляет 33% всех форм остеомиелита детского возраста. Преимущественно поражаются дети до 2 лет (84,5%). Наибольшее число больных приходится на детей первого года жизни (73,8%). До применения антибиотиков наблюдались тяжелые молниеносные, септические формы заболевания с летальным исходом. Заболевание начинается остро, резко повышается температура, состояние тяжелое, ребенок вялый, капризный. Появляются сильные боли в конечностях, кожа отечна, лоснится. При септикопиемической форме наблюдаются токсикоз, судороги, анемия, повышенный лейкоцитоз, ускоренная РОЭ.

В настоящее время в связи с применением антибиотиков подобные формы встречаются редко. Чаще наблюдается местная форма остеомиелита, для которой характерны ограничение подвижности в суставах пораженной конечности, вынужденное положение, боли. Через сутки от начала заболевания появляется припухлость, отек и повышение местной температуры, локальные боли в конечности. В течение 3—4 дней симптомы нарастают, отек может распространиться на всю конечность, развивается вторичный артрит с реактивным серозным выпотом, который затем становится гнойным.

Эпифизарный остеомиелит по своему течению может напоминать менингит, острый аппендицит, пневмонию. Преимущественная локализация наблюдается в костях, образующих коленные суставы, в дистальном и проксимальном эпифизах бедренных костей, проксимальном эпифизе плечевой кости и реже в дистальных отделах лучевых костей. Процесс локализуется в костях, характеризующихся наиболее быстрым ростом, что объясняется большим количеством сосудов в них и наличием большого числа сосудистых анастомозов.

Рентгенологически эпифизарный остеомиелит (рис. 106) мы обнаружили рано, на 7—9-й день заболевания. В литературе отмечены еще более ранние сроки появления рентгенологических изменений в костях — 3—5-й день (И. А. Фрейнберг). В первую неделю заболевания мы отмечали увеличение объема мягких тканей, а к концу первой недели — появление нежного линейного периостита, регионарного или распространяющегося на весь диафиз. Рентгенологическое выявление начальных участков деструкции затрудняется тем, что процесс локализуется в хрящевом эпифизе. С появлением ядра окостенения оно подвергается деструкции, полной или частичной. Происходит краевое или центральное разрушение эпифиза. В дальнейшем процесс переходит на метафиз и в редких случаях на диафиз. Наряду с краевыми участками деструкции кости возникают центральные участки деструкции костной ткани в виде четко отграниченных полостей и секвестров. Отдельные участки деструкции костной ткани могут сливаться друг с другом. При локализации процесса в проксимальном эпифизе бедра возникают артриты, приводящие в некоторых случаях к подвывихам и патологическим вывихам бедренной кости, что встречается чаще у детей раннего возраста. У детей старшего возраста гнойный коксит может протекать хронически.

Одновременно или несколько раньше, через 5—6 дней от начала заболевания, в диафизе появляется нежная перистальная реакция. При эффективной терапии антибиотиками деструктивный процесс не развивается; наступают репаративные изменения и полное восстановление костной структуры. Отмечено, что чем шире применяются различные антибиотики, тем активнее восстановительный процесс в кости и тем меньше возникает деформаций. Применение при эпифизарном остеомиелите у детей пенициллина приводит к снижению летальности. С введением в практику дру-



*Рис. 106.* Рентгенограммы коленных суставов грудного ребенка. Эпифизарный остеомиелит. Значительный отек мягких тканей.

*а* — начальная форма остеомиелита, в дистальном метафизе бедренной кости имеется участок деструкции костной ткани; *б* — значительная деструкция костной ткани в проксимальном метафизе большеберцовой кости; *в* — деформация большеберцовой кости как следствие эпифизарного остеомиелита.

гих антибиотиков летальности непосредственно от остеомиелита вообще не наблюдается (В. М. Державин). Дети погибают только в том случае если септикопиемия вызвана флорой, нечувствительной к антибиотикам.

При гематогенном остеомиелите с поражением многих костей у новорожденных и детей первых месяцев жизни на рентгенограммах выявляется множество зон субхондрального просветления костной ткани, в зонах роста появляются светлые широкие полосы. Рентгенологически они напоминают остеохондриты третьей степени при врожденном сифилисе, но в отличие от последнего в метафизах обнаруживаются секвестры. Могут наблюдаться метастатические пневмонии.

Типичны деформации, возникающие при эпифизарном остеомиелите, по которым можно ретроспективно ставить диагноз. Вследствие разрушения ростковой зоны часть эпифиза, а иногда и метафиза разрушается и краевые поверхности дефекта годами отшлифовываются, становятся гладкими четкими; если не принять во внимание перенесенный в первые месяцы жизни ребенка эпифизарный остеомиелит, то можно принять эту деформацию за врожденную (рис. 107, 108).

**Метафизарная и диафизарная формы остеомиелита** наблюдаются у детей старшего возраста. Первичные очаги возникают в костном мозге, где име-

ются некротический распад, кровоизлияния и скопления лейкоцитов. В метафизе появляется большое количество участков некроза. Отделение секвестров от здоровой ткани происходит в различные сроки — от 3—4 недель до года; когда процесс переходит в хроническую стадию, грануляции метаплазируются в остеогенную ткань, развиваются гиперостозы и остеосклероз.

Рентгенологическая картина при остеомиелите зависит от фазы процесса (острая или хроническая), возраста больного и локализации (плоские кости, трубчатые). В острой фазе заболевания, когда процесс локализуется



Рис. 107. Рентгенограммы коленного сустава ребенка 10 лет. Деформация эпифиза бедренной кости после перенесенного в грудном возрасте эпифизарного остеомиелита.

Рис. 108. Деформация бедренной кости у ребенка 12 лет (последствие остеомиелита).

ся в костном мозге, рентгенологическая картина в течение 1—2 недель стергая. При этом чем моложе ребенок, тем короче латентный период. С переходом процесса на губчатое вещество очаг деструкции выявляется только тогда, когда он достигает 3—5 мм. Первыми рентгенологическими признаками остеомиелита являются изменения в мягких тканях: они увеличиваются в объеме, отдельные мышечные группы становятся неразличимыми, иногда выявляется деструктивный процесс. В костях на ограниченном участке отмечается смазанность трабекулярного рисунка, кортикальный слой расслаивается на наружный и внутренний, происходит отслойка надкостницы. Затем возникают участки деструкции полости и секвестры.

Основным рентгенологическим признаком, доказывающим наличие остеомиелита, являются секвестры (рис. 109). Ввиду того что в секвестрах имеется достаточное количество извести и они окружены менее плотной субстанцией и грануляциями, они на рентгенограммах видны лучше, чем окружающая костная ткань, и поэтому являются более плотными. Секвестры имеют различную форму и величину, контуры их зазубрены; они лучше выявляются на суперэкспонированных рентгенограммах и томограммах.

Наряду с деструктивными процессами при остеомиелите наблюдаются пролиферативные процессы. Когда процесс переходит из острой стадии в хроническую, склероз преобладает над деструкцией. Кортикальный слой уплотняется, иногда до полной эбурнации кости.

Хронический остеомиелит характеризуется наличием свищей, которые поддерживаются секвестрами. Протяженность свищей выявляется фистулографией, которую в детской практике лучше проводить с йодолиполом, так

как взвесь сернистого бария не выполняет узкие свищевые ходы. Кроме того, йодолитол легче выводится из тканей и оказывает лечебное противовоспалительное действие. Контрастное вещество выполняет свищевой канал и разветвления свищевого хода. Фистулография облегчает поиски секвестров, невидимых на рентгенограммах. В плоских костях (таз, лопатка, ребра) образуются пластинчатые, плоские, небольших размеров секвестры. В пяточной, таранной костях, в костях предплюсны и луче-запястного сустава секвестры мелкие, крошковидные.



Рис. 109. Рентгенограммы костей голени ребенка с остеомиелитом. Множество участков деструкции и секвестры в большеберцовой кости.

Хронический диафизарный склерозирующий остеомиелит Гарре (описан впервые в 1893 г.) редко встречается в детской практике, протекает хронически, в течение 10—12 лет. Характерны жалобы на ноющие боли, усиливающиеся по ночам. Прощупывается утолщенная кость. Рентгенологически заболевание характеризуется значительным склерозом. Диафиз кости приобретает веретенообразную форму в связи с разрастанием эндоста. На ограниченном участке могут выявиться небольшие полости и мелкие секвестры. Гной обычно отсутствует. Эта форма остеомиелита чаще встречается в верхней трети бедра.

Хронический абсцесс Броди представляет собой гнойник, окруженный фиброзной капсулой и склерозированной костью. Чаще поражается проксимальный метафиз большеберцовой кости. В пораженной конечности периодически возникают боли. Скрытый период длительный. Кость

увеличивается в объеме. На рентгенограммах в метафизе обнаруживается полость овальной или округлой формы, окруженная зоной склерозированной костной ткани. Вокруг кости в пораженном участке возникает периостальная реакция. Секвестры рентгенологически не обнаруживаются. Абсцесс Броди следует дифференцировать с остеоидной остеомой, полость которой не достигает столь больших размеров и имеет преимущественную локализацию в малоберцовой кости, в дистальных ее отделах. Абсцесс Броди надо дифференцировать также с туберкулезом кости, при котором процесс с метафиза переходит на эпифиз и рентгенологически определяются пластинчатые секвестры.

**Остеомиелит позвоночника.** Заболевание начинается остро, протекает с высокой температурой и менингеальными явлениями, ознобом. Поражаются поясничные, затем грудные и редко шейные позвонки. Поверхность смежных позвонков разрушается. При хронической форме наблюдается склероз тел позвонков. Костный анкилоз позвонков наступает через 2—3 года от начала заболевания.

**Остеомиелит верхней челюсти.** Эта локализация требует особого внимания у детей раннего возраста вследствие анатомо-физиологических особенностей. Верхнечелюстная пазуха прилегает к альвеолярному отростку и к орбите, а так как альвеолярные отростки обильно васкуляризованы, то инфекция быстро распространяется на область лица, глаз, носа и рта. Клинические симптомы: нагноение зубных зачатков, опухание щеки, в тяжелых случаях опухание внутреннего угла глаза, выпячивание наруж-

ной стенки носа, появление асимметрии лица и впоследствии образование свищей.

Ввиду малых размеров верхней челюсти и сложности костной структуры, а также суперпозиции клеток альвеолярного отростка на скуловую кость интерпретация рентгенограммы верхней челюсти в грудном возрасте трудна. В начальной стадии воспалительного процесса костно-трабекулярный рисунок смазан, в дальнейшем появляются небольшие участки деструкции костной ткани и мелкие секвестры.

### ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Бледная трепонема током крови переносится от больной матери к плоду через плаценту. При этом уже на 5-м месяце внутриутробной жизни плода находят поражение костей. В костную ткань бледная трепонема проникает гематогенным путем и локализуется преимущественно в зонах роста. Врожденный сифилис протекает по-разному в зависимости от возраста ребенка; его делят на следующие группы: 1) сифилис плода; 2) сифилис грудного ребенка; 3) сифилис раннего детского возраста; 4) поздний врожденный сифилис. Частота поражения костей при врожденном сифилисе различна. По данным М. М. Райц, костная система поражается в 85%. Чем моложе дети, тем больше у них выражены изменения в костях.

Первые описания поражения костей при врожденном сифилисе принадлежат анатомам, которые описали макроскопические и микроскопические изменения в костях при врожденном сифилисе плода, мертворожденных и рано погибших детей. Патологические изменения в костях чаще наблюдались в зоне, находящейся между костью и хрящом. Эти изменения Вегнер еще в прошлом веке назвал остеохондритами, а утолщение надхрящницы и надкостницы — периоститами. В области перехода хряща в кость образуется специфическая грануляционная ткань. Под влиянием сифилитической инфекции, циркулирующей в крови, происходит усиленное раздражение хрящевых клеток и замедленный переход хряща в кость.

На разрезе макропрепарата кости пояс предварительного отложения извести представляет белую или желтоватую полоску. За этой полосой по направлению к диафизу следует другая — серого цвета (грануляционная ткань). В этих участках под микроскопом находят большое количество бледных трепонем.

Вегнер различает три стадии остеохондрита, которые находят полностью свое отражение в рентгенологической картине. Нарушается целостность зон роста, наблюдаются некротические участки кости, разрушается корковое вещество. В метаэпифизарных зонах происходит множество мелких переломов. Отломки соприкасаются друг с другом, и при движении конечности возникает сильная боль. При малейшем дотрагивании ребенок кричит, ноги его притянуты к животу, руки висят, как плети, кисти находятся в положении тюленьих лапок. Это вынужденное положение конечностей вызвано не параличом, отсюда и название псевдопаралич.

Наблюдается разрастание соединительной ткани и инфильтрация наружной оболочки сосудов круглыми и веретенообразными клетками, а не глининое перерождение сосудов, которое имеется при позднем сифилисе. По всей вероятности, этим обстоятельством можно объяснить быстрое восстановление костной ткани под влиянием лечения при раннем врожденном сифилисе. При позднем врожденном сифилисе обратное развитие костных поражений протекает в течение нескольких лет.

В первом полугодии жизни ребенка врожденный сифилис протекает по типу сепсиса. Обширные поражения костей обусловлены интенсивным их ростом и обилием кровеносных сосудов. Патологоанатомически процесс протекает в двух формах: 1) деструктивной, к которой относятся остеохондриты, болезнь Парро и гуммы; 2) продуктивной, к которой относятся остеоэксclerosis и периоститы.

Клиническая картина врожденного сифилиса выражается пустулезно-папулезной сыпью на коже, инфильтрацией кожи, специфическим насморком, гепатоспленомегалией, резкой анемией и поражением почек.

Рентгенологическая картина остеохондрита первой степени характеризуется расширенной зоной предварительного отложения извести, полосой до

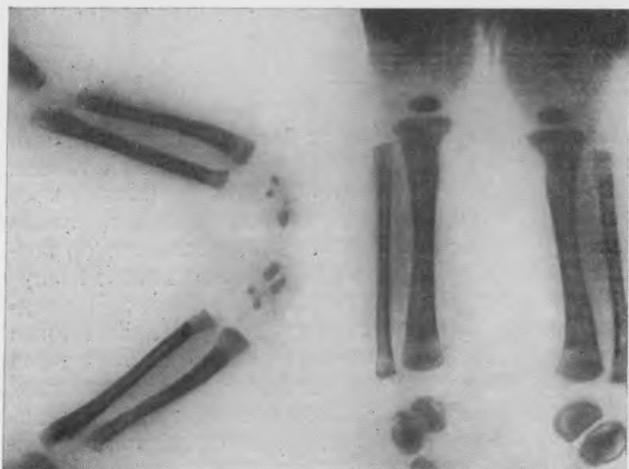


Рис. 110. Рентгенограммы костей голени и предплечий ребенка в возрасте одного месяца. В дистальных и проксимальных концах костей имеются плотные зоны предварительного отложения извести и широкие светлые полосы субхондрального разрежения. Сифилитические остеохондриты I—II—III степени.

2 мм ширины. Для остеохондрита второй степени типичен еще более широкий пояс предварительного отложения извести (до 5 мм ширины), за которым следует светлая зона в виде широкой полосы. Остеохондриты третьей степени проявляются более плотным и широким поясом предварительного отложения извести и широкой светлой зоной.



Рис. 111. Рентгенограммы костей голени ребенка 2 месяцев. Эпифиз отделен от метафиза в проксимальном конце большеберцовой кости. Псевдопаралич Парро. Гуммы и периоститы большеберцовых костей.

Остеохондриты всех степеней встречаются у детей в первом полугодии жизни. Клинически они ничем не проявляются и обнаруживаются только рентгенологически (рис. 110). В результате прогрессирования сифилитического процесса возникает описанная выше болезнь Парро. Псевдопаралич Парро клинически обычно не распознается, и только рентгенологическое исследование позволяет установить истинный характер заболевания.

Остеохондриты всех степеней встречаются у детей в первом полугодии жизни. Клинически они ничем не проявляются и обнаруживаются только рентгенологически (рис. 110). В результате прогрессирования сифилитического процесса возникает описанная выше болезнь Парро. Псевдопаралич Парро клинически обычно не распознается, и только рентгенологическое исследование позволяет установить истинный характер заболевания.

Рентгенологически при псевдопараличах Парро в эпифизах, частично в метафизах длинных трубчатых костей определяются очаги деструкции костной ткани. Проксимальный эпифиз большеберцовой кости приобретает вид шляпки гриба, которая нависает над диафизом (рис. 111). При более обширном деструктивном процессе образуются гуммы, которые при раннем врожденном

сифилисе по клиническому течению, патологоанатомической и рентгенологической картине отличаются от гумм позднего сифилиса. Они множественны, симметричны, часто являются краеобразующими, не имеют резких границ и склеротического вала; течение их благоприятное.

По данным литературы, самой частой локализацией гуммозного процесса являются дистальные эпифизы бедренных костей. По нашим наблюдениям, основанным на рентгенологических исследованиях детей первых месяцев жизни, гуммы чаще локализуются в проксимальных метафизах большеберцовых костей, на их внутренней поверхности (рис. 112). Мы поч-

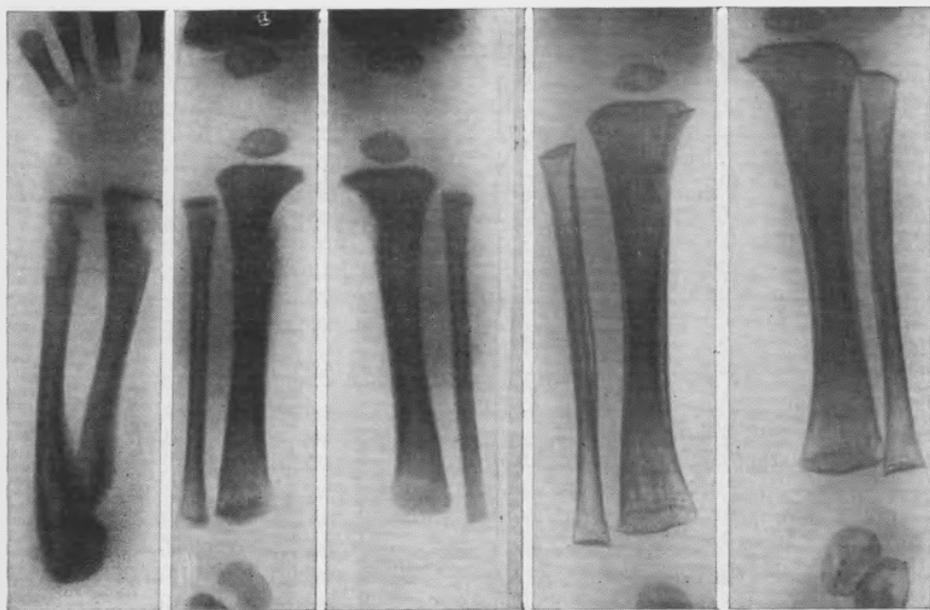


Рис. 112. Рентгенограммы костей предплечья и голени ребенка в возрасте одного месяца. В проксимальных концах большеберцовых костей и в дистальных концах костей предплечья имеются симметричные гуммы.

Рис. 113. Рентгенограммы костей голени и предплечий ребенка 4 месяцев. Линейные многослойные периоститы. Врожденный сифилис.



ти во всех случаях деструктивного процесса наблюдали эту локализацию и назвали ее типичной. Типичность локализации и краевая деструкция позволяют рано выявить врожденный сифилис, когда еще имеются незначительные проявления процесса. На контрольных рентгенограммах, сделанных с интервалом в неделю, мы наблюдали усиление деструктивного процесса. Гуммы костей свода черепа наблюдаются редко, очаги деструкции костной ткани имеют нечеткие контуры, достигают в поперечнике 0,5—1 см.

**Сифилитические фалангиты.** В основном поражаются фаланги кисти. Деструкция костной ткани наблюдается в основных и средних фалангах. Ногтевые фаланги страдают редко. Мягкие ткани не участвуют в процессе. Пораженные фаланги имеют вид бутылки или булавы. Поясы предварительного отложения извести четкие, развиваются остеохондриты. В диафизах фаланг может появиться периостальная реакция. Продуктивные изменения при врожденном сифилисе выражаются остеосклерозом и

периоститами. Последние возникают внутриутробно, но не всегда их можно обнаружить рентгенологически даже при рождении, так как к моменту рождения периост еще недостаточно импрегнирован известью. Наиболее мощные периоститы обнаруживаются на рентгенограммах у детей в возрасте от 3 до 6 месяцев. Они обычно сочетаются с кожными сыпями. Периоститы при сифилисе у детей бывают однослойными, многослойными, гребневыми. На рентгенограммах многослойные периоститы имеют вид линейных полос, расположенных друг за другом (рис. 113).

Поверхностный слой надкостницы хорошо различим, так как он окостеневаает первым. За ним следует едва заметная светлая зона, благодаря которой виден следующий уплотненный слой. Грубый ограниченный диафизом гребневидный периостит обусловлен напластованиями плотной костной субстанции. Это зависит от неравномерного поднадкостничного отложения патологического субстрата.

Утолщение коркового слоя (остеосклероз) достигает при сифилисе во многих случаях значительных размеров и может целиком заполнить костномозговой канал. При врожденном сифилисе кости отличаются значительной плотностью. У некоторых больных на рентгенограммах выявляется ограниченный метафизами остеопороз, напоминающий манжеты.

В заключение укажем, что при врожденном сифилисе происходит раннее созревание ядер окостенения. Дифференциальная диагностика костных изменений при врожденном сифилисе в настоящее время расширена. Так, рентгенологическая картина, напоминающая остеохондриты I и II степени, наблюдается у детей грудного возраста при болезнях крови (анемиях), а также у детей, матери которых во время беременности подвергались интоксикации, работая со свинцом. Леченый рахит дает аналогичные изменения: за поясом предварительного отложения извести следует широкая светлая полоса остеонной ткани. Эти изменения при рахите наблюдаются у детей после года. Остеохондриты при врожденном сифилисе лучше выражены в первом полугодии жизни. Рахит сопровождается остеопорозом и истончением коркового слоя. Сифилитические фаланги надо дифференцировать с туберкулезными поражениями типа *spina ventosa*. Сифилис протекает без поражения мягких тканей и свисей, фаланги поражаются симметрично; имеются остеохондриты. При туберкулезном поражении в фалангах образуются кистовидные полости в виде пчелиных сот, появляется вздутие пальцев, постепенно кость разрушается изнутри кнаружи. Туберкулезные дактилиты встречаются чаще на втором году жизни.

Периоститы при врожденном сифилисе надо также дифференцировать с системным кортикальным гиперостозом детей раннего возраста. Однако при последнем нет деструктивного процесса и остеохондритов. Костные проявления врожденного сифилиса у детей первых месяцев жизни следует отличать от генерализованной формы гематогенного остеомиелита, при котором во всех длинных трубчатых костях возникает картина, напоминающая остеохондриты II и III степени, но вскоре появляются секвестры и диагноз остеомиелита становится достоверным.

Рентгенологическое исследование костей при врожденном сифилисе является важным не только для диагностики, но и как метод контроля результатов лечения.

Рентгенологические наблюдения показывают, что при специфическом лечении врожденного сифилиса препаратами висмута и мышьяка, сальварсана и новарсепола восстановление костей происходит не ранее чем через 8—10 месяцев от начала лечения. Под влиянием пенициллинотерапии пораженные кости восстанавливались полностью в значительно более ранние сроки. Сроки восстановления костной ткани после пенициллинотерапии колебались от 1 до 3 месяцев, что было прослежено нами на сериях рентгенограмм.

Восстановление костей при сифилисе выявляется клинически раньше, чем рентгенологически. При псевдопараличе Парро уже через 10 дней от начала лечения восстанавливается полный объем движений в пораженной конечности, а на рентгенограммах еще видны очаги деструкции костной ткани. Деструктивные изменения у всех детей ликвидируются полностью. Остеосклероз и периоститы рассасываются медленнее, в течение 3—6 месяцев. У некоторых детей в начале лечения отмечается увеличение периостальных наслоений, что объясняется постепенным их уплотнением, благодаря чему они лучше выявляются рентгенологически. В настоящее время, несмотря на хороший непосредственный эффект от лечения пенициллином врожденного сифилиса, уже имеются отдаленные результаты, которые заставляют рекомендовать комплексное лечение сифилиса всеми возможными средствами.

**Поздний врожденный сифилис** у детей старшего возраста и взрослых проявляется в костях сифилитическим гуммозным остеомиелитом, оститом и оссифицирующим периоститом, в зависимости от локализации процесса — в костном мозге, корковом слое или надкостнице. В тех случаях, когда патологический процесс локализуется в надкостнице или поднадкостнично и имеется несколько гумм, говорят о гуммозном периостите (рис. 114). При таком поражении костей голени возникает определенная деформация большеберцовых костей, а именно искривление их кпереди наподобие ножен для сабли, отсюда и название — саблевидные голени. При гуммозном остеомиелите в костномозговом канале на различной глубине возникает большое количество гумм различной величины. Окруженный склеротическим валом костный мозг может быть поражен множеством милиарных гумм, что напоминает хронический остеомиелит.

При позднем врожденном сифилисе наблюдаются также кружевные периоститы со значительным утолщением коркового слоя и фестончатыми контурами, слоистые и гребневидные периоститы.



*Рис. 114.* Рентгенограммы костей голени мальчика 11 лет. Склероз, збурнеция большеберцовой кости в средней трети; в корковом слое имеется гумма. Поздний врожденный сифилис.

## ТУБЕРКУЛЕЗ

Первичный туберкулез, обычно легочной локализации, чаще начинается в детском возрасте (до 5 лет). Костный туберкулез является вторичным процессом и связан с гематогенной диссеминацией, возникшей из первичного очага в легком. Туберкулезные очаги в костях могут существовать длительное время, не давая клинических симптомов, и обнаруживаются лишь при рентгенологическом исследовании. Очаг инфекции локализуется в костном мозге, где возникает первичная туберкулезная гранулема и развивается неспецифическая грануляционная ткань. При благоприятном течении заболевания очаг покрывается фиброзной капсулой. Если процесс прогрессирует, участок пораженной кости подвергается творожистому распаду и образуется полость. Постепенно процесс переходит на сустав с

образованием туберкулезного синовита, поражается хрящ, в суставе накапливается жидкость.

Различают две формы туберкулеза костей: экссудативно-деструктивную и инфильтративную. Для первой формы характерно образование казеозных масс с последующим распадом и образованием секвестров. При инфильтративной форме преобладают склероз и перестройка костной ткани вокруг очагов.

Клиника и течение костного туберкулеза многообразны. Наряду с атрофией мышц в подкожной клетчатке пораженного участка откладывается большое количество жира, что вызывает утолщение кожной складки — положительный симптом Александрова. Возникают боли и деформации сустава. Позднее образуются свищи, холодные абсцессы — патечники. Надо отметить, что положительные туберкулиновые пробы имеют диагностическое значение только у детей раннего возраста.

Г. А. Зедгенидзе указывает, что грубоволокнистая ткань ребенка реагирует на воспалительный процесс более активно, чем у взрослого. В раннем возрасте туберкулез может одновременно поражать много костей. П. Г. Корнев различает следующие стадии костного туберкулеза: начало, разгар и затихание.

Рентгенологическая картина зависит от формы заболевания. Творожистая инфильтрация в губчатом веществе имеет вид сплошного затемнения, архитектоника кости теряется, трабекулы неразличимы. Самые малые очаги, которые обнаруживаются рентгенологически, имеют в диаметре 5—7 мм. В теле позвонка очаг деструкции выявляется рентгенологически, когда диаметр его равен примерно 1 см. В корковом слое очаги лучше выявляются, чем в губчатом веществе. Краевые очаги определяются более четко. Так как очаг формируется на фоне атрофии кости, то контуры его кажутся нечеткими. В дальнейшем появляются крошковидные или пластинчатые секвестры, похожие, по образу выражению С. А. Рейнберга, на тающий сахар. Изменения в надкостнице выражаются нежными периоститами.

**Туберкулез позвоночника.** По локализации туберкулез позвоночника занимает первое место. Туберкулезный спондилит составляет 40% всех туберкулезных поражений костей (Г. А. Зедгенидзе, П. В. Грацианский и Ф. Ф. Сивенко). Чаще болеют дети в возрасте 2—5 лет. В начале заболевания отсутствуют выраженные клинические симптомы, затем появляются болезненность и ограничение движений. Боли возникают при осевой нагрузке на позвоночник и давлении на остистый отросток пораженного позвонка. Появляется скованная походка. Ребенок не наклоняется, а приседает. В более поздних стадиях, когда возникает деструкция, компрессия тел позвонков, развивается угловая кифоз.

При подозрении на туберкулез надо как можно раньше прибегать к рентгенологическому исследованию. На современном этапе туберкулез позвоночника удастся распознать в ранней фазе. В связи с тем что между двумя позвонками имеется одна общая артерия, питающая кость, туберкулезным процессом обычно одновременно поражаются два позвонка. Процесс начинается в краевой зоне тела позвонка, возле межпозвонкового диска. Грануляционная ткань проникает через корковый слой и в межпозвонковый диск, на другой позвонок и в мягкие ткани. С разрушением межпозвонкового диска межпозвонковое пространство суживается.

У детей наблюдаются большие деструктивные изменения в телах позвонков с их компрессионными переломами. В результате этого пораженные позвонки приобретают треугольную форму с вершиной, направленной кпереди. Сплюснутые позвонки смещаются кзади, образуя остроконечный горб. Вершиной горба является остистый отросток наиболее разрушенного позвонка. В шейном отделе чаще поражаются II и III позвонки, в грудном — VIII, IX, X и XII (Т. П. Краснобаев), а в поясничном — I и II поз-

вонки. В грудном отделе в процесс обычно вовлекается большое количество позвонков. Течение заболевания длительное. По обеим сторонам позвоночника нередко образуются натечники, которые можно обнаружить на рентгенограммах. Туберкулезный спондилит в поясничном отделе протекает более благоприятно. Обычно поражаются изолированно два позвонка, которые сливаются друг с другом — образуется костный анкилоз.

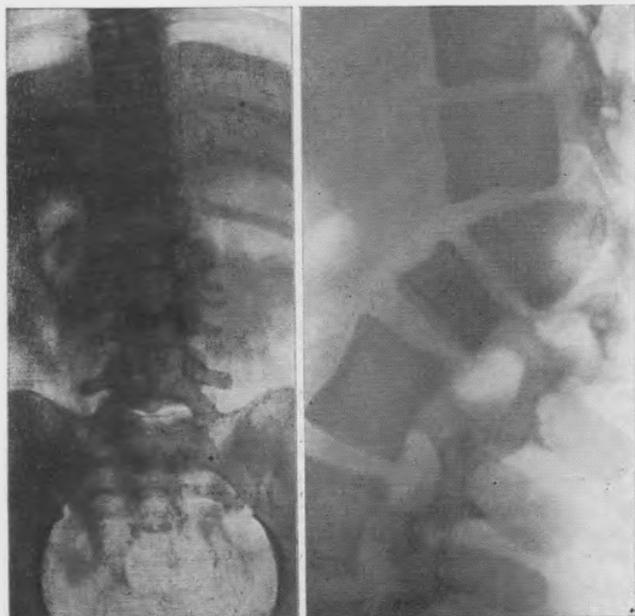


Рис. 115. Туберкулезный спондилит нижних грудных и поясничных позвонков, деструкция и деформация позвонков. Натечный абсцесс справа.

Натечники при туберкулезном спондилите в настоящее время рассматриваются как проявления активного процесса, т. е. как туберкулезная граулема мягких тканей. Рентгенологически натечник имеет вид веретенообразной тени, расположенной с одной или обеих сторон позвоночника. Он обычно распространяется ниже пораженных позвонков, по ходу мышечных футляров и заключен в плотную капсулу с четкими контурами. Натечник содержит фосфорнокислую известь и поэтому хорошо виден на рентгенограммах. Его распространению препятствуют естественные преграды, например диафрагма. Натечники бывают мигрирующие и постоянные, располагающиеся вокруг очага.

При рентгенографии позвоночника для правильного суждения о состоянии межпозвоночных щелей необходима правильная укладка больного. Следует учесть, что в норме межпозвоночная щель шире в поясничном отделе. Рентгенограмма должна быть сделана так, чтобы по ней можно было вести счет позвонков. Для опознавания шейных и верхних грудных позвонков ориентиром служит VII шейный позвонок, который имеет большой остистый отросток. Чтобы произвести счет поясничных позвонков, на рентгенограмме поясничного отдела должен быть виден XII грудной позвонок.

Туберкулезный горб надо отличать от рахитической деформации позвоночника (круглой спины). При туберкулезном спондилите горб острокопечный. Но в основном дифференциальная диагностика основывается на рентгенологическом исследовании (рис. 115). Туберкулезное поражение характеризуется разрушением тел позвонков.

Туберкулез шейного отдела позвоночника не следует смешивать с болезнью Клиппеля — Фейля, при которой все шейные позвонки сливаются в конгломерат, но тела позвонков не разрушаются. Туберкулезный спон-

дилит отличается от травматического повреждения тем, что в последнем случае тела позвонков сплющены, очаги деструкции в них не определяются, межпозвонокковые диски сохранены и в анамнезе отмечается травма. Если при туберкулезном спондилите в процесс вовлечен один позвонок, то надо исключить асептический некроз, а также поражение позвонков при ксантоматозе, множественной возинофильной гранулеме. При ретикуло-эндотелиозе наряду с пораженным позвонком наблюдаются характерные изменения и в других костях.



Рис. 116. Рентгенограмма таза. Деструкция крыла правой подвздошной кости, полость в пограничной с суставом области. Туберкулез крестцово-подвздошного сочленения.

Туберкулез костей таза составляет 0,4—0,6% всех туберкулезных поражений. Лобковые и седалищные кости чаще поражаются у детей после 4 лет. В течение длительного времени клинические симптомы отсутствуют, а затем появляются боль при пальпации, припухлость и отечность мягких тканей. На рентгенограммах выявляются обширные участки деструкции кости — полости округлой или овальной формы, постепенно сливающиеся друг с другом. Эти изменения чаще встречаются в лонных и реже в седалищных костях. В раннем возрасте процесс протекает бурно, с большими разрушениями костей. Крыло подвздошной кости редко страдает от туберкулезного процесса, который проявляется в виде полостей с нерезко выраженным склеротическим валом. При туберкулезе крестцово-подвздошного сочленения (рис. 116) появляются боли в области его задней поверхности, а затем свищи и абсцессы. Походка ребенка меняется, он начинает ходить, переваливаясь с ноги на ногу. В разгар заболевания рентгенологически определяются очаги деструкции костной ткани в подвздошной и крестцовой костях. Постепенно, в течение 5—6 лет от начала заболевания, развивается костный анкилоз.

**Туберкулез тазобедренного сустава.** При туберкулезе чаще других суставов поражается тазобедренный сустав. У ребенка возможно одностороннее и двустороннее поражение с вовлечением в процесс всех костей этого сустава. Начинается заболевание в одной из костей вертлужной впадины, затем процесс переходит на головку бедренной кости. В 20% случаев туберкулез шейки бедра переходит на суставную сумку. Больные жалуются на недомогание, припухлость мягких тканей и ограничение отведения конечности. При разрушении головки бедра появляются хромота и вывихи в тазобедренном суставе. В исходной стадии коксита формируется анкилоз. При туберкулезе сустава П. Г. Корнев различает преартритический, артритический и послеартритический период.

На рентгенограммах в начальных стадиях заболевания наблюдаются остеопороз, расширение суставной щели, истончение коркового слоя. Свод вертлужной впадины уплощается и головка смещается кверху. Разросшаяся в вертлужной впадине грануляционная ткань способствует выходу головки из впадины. В тяжелых случаях разрушается вся вертлужная впадина, головка бедра проникает в полость малого таза. Если первично поражается кость, то рентгенологическая картина меняется. Развиваются атрофия и остеопороз костей, образующих тазобедренный сустав, костные балки рассасываются, появляются мелкие очаги деструкции различной

формы, а затем и пластинчатые секвестры с изъеденными контурами. В области пупартовой связки образуются патечники, которые раньше выявляются рентгенологически, а позднее клинически.

У детей в возрасте от 2 до 5 лет туберкулезный коксит протекает медленно. Около 3% случаев сопровождается патологическими вывихами. Период затихания длится около года. Вокруг очагов образуется склеротический вал, кость уплотняется, постепенно исчезает атрофия. Туберкулезный коксит следует дифференцировать с остеомиелитом. Последний протекает остро, с высокой температурой и обширной деструкцией костной ткани с образованием крупных секвестров. Остеопороз не наблюдается.

Течение туберкулеза в других суставах характеризуется длительным латентным периодом, когда имеются боли, нарушение функции конечности и вынужденное ее положение. В суставе накапливается жидкость, наступает атрофия мышц. В зависимости от последовательности течения воспалительного процесса различают первично-костную и первично-суставную (синовальную) форму. При последней на синовиальной оболочке образуются бугорки, окруженные грануляциями, и серозно-фибринозный экссудат. Между листками суставной сумки возникают сращения. Полость сустава уменьшается, суставные концы костей сближаются друг с другом, и в результате разрушения суставного хряща конечность укорачивается. Постепенно рубцовая ткань метаморфозирована в костную и наступает костный анкилоз.

**Туберкулезный гонит.** По частоте поражения костей туберкулезом коленный сустав занимает четвертое место, а среди суставов — второе место после коксита. Мальчики страдают чаще, чем девочки. Как правило, это первичный костный туберкулез. Вовлекаются все кости коленного сустава, обычно вначале дистальный конец бедра, а затем проксимальный конец большеберцовой кости. Первичные очаги локализуются в эпифизах и метафизах бедра, но чаще в наружном мыщелке. В течение нескольких лет процесс протекает бессимптомно и только после перехода на зону роста проявляется клинически. Коленный сустав увеличивается в объеме, кожа над ним растягивается, становится болезненной; колено приобретает веретенообразную форму. Через несколько месяцев, когда реактивные изменения исчезают, в толще сумки прощупывается плотная «опухоль», состоящая из творожистых масс и соединительной ткани. Рентгенологически (рис. 117) на фоне атрофии и остеопороза кости выявляются отдельные участки деструкции с мелкими секвестрами. Суставная сумка утолщена.

**Туберкулез пяточной и таранной костей** встречается чаще в возрасте 5—15 лет. В большинстве случаев поражается шейка таранной кости. В области лодыжек образуется припухлость в форме подушечки. По внутренней поверхности костей голени тоже появляется припухлость, обусловленная утолщением суставной сумки. Рентгенологически вначале имеется регионарный остеопороз в дистальном метафизе большеберцовой кости, затем появляются казеозные массы и секвестры, иногда перипоститы. В пяточной кости возникает изолированный центральный очаг деструкции.

**Туберкулез плечевого сустава** наблюдается в 3% случаев в детском возрасте. Правый плечевой сустав поражается чаще, чем левый. Основной процесс протекает в виде так называемой сухой костоеды (*caries sicca*). Это фунгозная форма с большой инфильтрацией тканей. Начинается с боли, иррадиирующей в локтевой сустав, затем наступает атрофия мышц (дельтовидной, области лопатки и спины). На большой стороне лопатка располагается ниже, чем на здоровой. Рентгенологически головка плеча разрушена. Впоследствии появляется выпот в суставе, суставная щель расширяется, развивается остеопороз, атрофия суставных концов и появляются очаги деструкции костной ткани в субкортикальном слое.

**Туберкулез локтевого сустава** наблюдается чаще у детей раннего возраста. Начинается с боли в локтевом суставе, особенно в головке лучевой

кости, ограничения сгибания, а затем и разгибания. Для туберкулеза локтевого сустава характерны холодные абсцессы и свищи. Рентгенологически отмечается вздутие локтевой кости по типу *spina ventosa*. Первичные очаги локализируются в проксимальном метафизе локтевой кости в виде круглых или овальных просветлений. Корковый слой разрушен. В дальнейшем

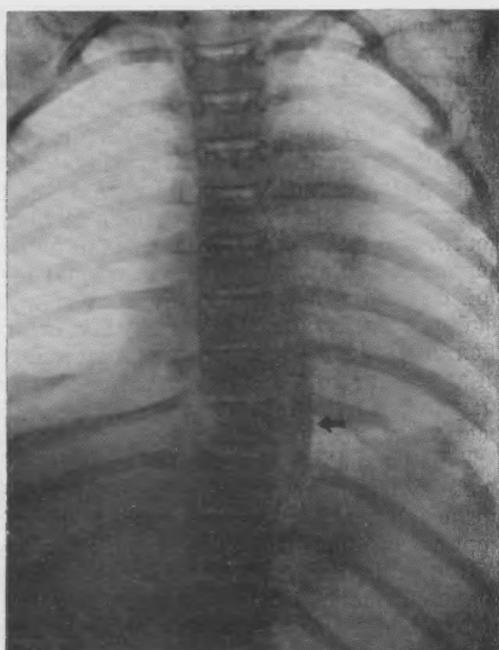


Рис. 117. Рентгенограмма коленного сустава ребенка 8 лет. Атрофия и остеопороз костей. Деструкция костной ткани по внутренней поверхности метафиза бедренной кости. Туберкулезный гонит.

Рис. 118. Деструкция заднего отрезка VIII ребра справа и IX слева. Туберкулез ребер.

надкостница обызвествляется и утолщается. Суставная поверхность локтевой кости разрушается, и в воспалительный процесс вовлекаются остальные кости сустава. У детей раннего возраста суставные концы костей хрящевые, поэтому они на рентгенограммах не видны и судить о воспалительном процессе в начальной стадии приходится на основании изменений в мягких тканях и суставной сумке.

**Туберкулез грудины и ребер.** Наблюдается относительно редко. Чаще поражается рукоятка у реберного края, где возникают припухлость и свищи. При поражении концов ребер (рис. 118) отмечаются их вздутия, натечники, свищи и секвестры. Поражаются ребра от III до IX, но чаще V ребро. На рентгенограммах видны полости, изъеденность контуров ребер, возможно наличие плоских секвестров.

**Туберкулез костей черепа** бывает ограниченным и разлитым. Туберкулезные очаги могут достигать нескольких сантиметров в диаметре и имеют плотный склеротический вал, переходят через швы с одной кости на другую.

**Туберкулез кистей и стоп** наблюдается у детей раннего возраста (до 3 лет). По данным Т. П. Краснобаева, это второе по частоте заболевание после туберкулезного спондилита. В последние годы *spina ventosa tuberculosa* встречается редко (Г. А. Зедгенидзе). При этом поражаются средние

и основные фаланги пальцев кистей (рис. 119) и стоп. В области этих фаланг появляются припухлость, свищи и деструкция костной ткани в виде ячеек, пчелиных сот с тонкими костными перегородками (см. рис. 111).

При *spina ventosa* длинных трубчатых костей возникает веретенообразное вздутие кости, диаметр ее увеличивается, надкостница утолщается. На фоне склероза видны очаги деструкции костной ткани (рис. 120). Может



Рис. 119. Рентгенограмма кисти двухлетнего ребенка. Основные фаланги II и III пальцев вздуты. в них имеется множество полостей в виде ичечек, видны периостальные наложения. Туберкулез.

Рис. 120. Рентгенограммы предплечья ребенка 5 лет. Кости вздуты. На фоне склероза определяются полости. Туберкулез.

поражаться одновременно несколько костей. По частоте поражения они распределяются следующим образом: большеберцовая кость, лучевая и локтевая. Возможно симметричное поражение.

**Болезнь Понсе.** Это заболевание называют ревматическим туберкулезом. Протекает оно по типу артрита аллергического характера. Суставы увеличиваются в объеме за счет выпота, появляется тугоподвижность. Течение благоприятное. В крови палочку Коха не обнаруживают, но находят фильтрующий вирус. При рентгенологическом исследовании обнаруживается картина полнартрита с наличием остеопороза и атрофии костей. Полнартрит Понсе надо дифференцировать с болезнью Стилла, при которой тоже поражаются все суставы, но имеется гепатоспленомегалия; кроме того, при болезни Стилла происходит рассасывание суставных концов костей и резкая деформация мелких суставов.

## АРТРИТЫ

Артриты могут быть самостоятельными или возникать как осложнение при других заболеваниях (заболевания внутренних органов, ревматизм, коллагеноз, узелковый периартериит и др.). В детской практике наблюдаются артриты и как осложнения при острых инфекционных заболеваниях (сепсисе, скарлатине, гриппе и др.). Инфекционные артриты возникают

гематогенным путем. Возможны также травматические артриты. Неспецифические ревматоидные артриты характеризуются острым течением, высокой температурой, повышенной РОЭ. Воспалительный процесс локализуется в синовиальной оболочке. Разрушаются коллагеновые ткани, возникает выпот в суставе. Разросшаяся синовиальная оболочка некротизирует-



*Рис. 121.* Рентгенограммы коленных суставов и кистей ребенка 8 лет с артритом последней стадии. Значительная деформация, остеопороз и перестройка костной ткани, уплощение эпифизов и анкилоз суставов. Болезнь Стилла.

ся, хрящ превращается в грануляционную ткань, образуются рубцы, а затем и костный анкилоз. Гнойные артриты характеризуются утолщением суставной капсулы и внутрисуставных связок, разрушением суставного хряща, сужением и деформацией суставной щели, а в дальнейшем дефектами, деструкцией суставных концов костей. По своему течению артриты делятся на острые и хронические.

**Болезнь Стилла** возникает в раннем возрасте и является одной из форм неспецифического инфекционного полиартрита. Характеризуется следую-

щей триадой: симметричным веретенообразным припуханием суставов, их тугоподвижностью, увеличением печени и селезенки. Течение болезни медленное. Наблюдается повышение температуры, припухание суставов, ограничение движений в них и увеличение регионарных лимфатических узлов. Болезнь протекает с ремиссиями, за которыми следуют обострения, и длится в течение многих месяцев и лет. Постепенно вместе с развитием патологического процесса в суставах возникает атрофия мышц. Развиваются анкилозы и контрактуры. Болезнь неуклонно прогрессирует и приводит к инвалидности. Рентгенологическая картина зависит от фазы заболевания и давности процесса. В острой фазе наблюдается увеличение объема мягких тканей пораженного сустава и потеря дифференцировки отдельных элементов сустава. Позднее выявляются костные изменения (рис. 121). Суставная щель суживается, на суставных поверхностях костей появляются очаги деструкции. Постепенно прогрессируя, эти изменения приводят к костному анкилозу. Развивается значительный генерализованный остеопороз, при котором трабекулярный рисунок костей становится скудным. Патологические изменения наиболее выражены в костях кистей и стоп. Наступает значительная деформация пальцев кистей. Сердце и легкие не изменены.

**Бруцеллезный артрит** в детском возрасте наблюдается редко, так как в основном является профессиональным заболеванием. Протекает по типу сепсиса. Течение тяжелое, поражаются все органы и системы. У детей возникают артралгии по типу аллергических. Костный анкилоз не наступает.

**Пневмококковые артриты** у детей бывают редко и долго не распознаются. В первом периоде заболевания увеличивается объем мягких тканей, затем наступает деструкция суставных концов костей, без секвестров, при этом кость «изъедена», как при кариезе. Чаще поражается локтевой сустав.

**Артриты при туляремии.** Изменения суставов протекают по типу полиартрита, хронически, постепенно прогрессируя. Мы наблюдали детей, страдавших туляремией. У одного ребенка в возрасте 7 лет имелись изменения во всех костях скелета и в суставах в виде резкого остеопороза, атрофии костной ткани, увеличения объема всех суставов. Эти явления были больше выражены в крупных суставах (коленных, тазобедренных) и в кистях, где наблюдалось резкое ограничение движений.

Мы не считаем целесообразным останавливаться на прочих заболеваниях, вызывающих поражения суставов (послетифозные артриты, гонорейные моно- и полиартриты), поскольку они подробно описаны в специальных руководствах и монографиях.

**Артриты при детских инфекциях** (кори, дифтерии, дизентерии, скарлатине) чаще обусловлены специфическим возбудителем, хотя нередко вызываются присоединившейся гнойной инфекцией. Обычно возникают моноартриты. Изменения в костях появляются к концу острого периода, а иногда в период выздоровления. Заболевание протекает остро. Встречаются серозные артриты, синовиты, деструктивные процессы с разрушением суставов и исходом в деформирующие анкилозы. Могут поражаться изолированно тазобедренные суставы, а иногда и все суставы. Вначале процесс синовиальный, на рентгенограммах не находят костных изменений. С переходом процесса на покровный хрящ и вертлужную впадину суставная щель суживается. В редких случаях наблюдается рассасывание головки бедра.

Рентгенологическая картина артритов зависит от фазы и течения процесса. Когда в суставах накапливается большое количество выпота, капсула растягивается, стенки ее утолщаются, синовиальная оболочка покрывается толстым фибринозным налетом. При этом на рентгенограммах определяется увеличение объема мягких тканей, а завороты затемняются. Лучше всего это видно на боковых рентгенограммах коленных суставов. Позднее деформируются суставные концы костей, происходит деструкция их, теря-

ется нормальная форма. Особенно значительно деформируется головка бедренной кости, которая приобретает грибовидную форму.

Наблюдаются патологические вывихи и подвывихи в суставах. Суставные щели суживаются, иногда полностью исчезают, суставные концы соприкасаются друг с другом. Это указывает на гибель суставных хрящей, и как следствие может возникнуть костный анкилоз или деформирующий артроз.

**Ревматический полиартрит** вызывается стрептококковой инфекцией. Сопровождается высокой температурой и поражением сердца, имеет рецидивирующее течение. В области крупных суставов появляются боли, в некоторых случаях — покраснение кожи. Рентгенологически выявляется симметричный остеопороз. В дальнейшем разрушаются эпифизы и возникает анкилоз суставов.

**Системная красная волчанка** характеризуется деформирующим прогрессирующим полиартритом с деформацией мелких суставов, возникают эностоиз, склероз концевых фаланг кистей, отек крупных суставов, остеопороз костей. Полиартрит длится несколько лет.

Заболевания суставов сопровождаются дерматомиозитом, хронической анемией, лейкопенией и ускоренной РОЭ.

**Инфекционный неспецифический полиартрит.** Наиболее ранними рентгенологическими симптомами являются остеопороз, затем кистовидные просветления в субхондральных зонах. С поражением суставных хрящей суставная щель суживается, изменяется кривизна суставных поверхностей. В результате поражения синовиальной оболочки и разрастания грануляций возникают краевые узуры, а в более поздние периоды — костные анкилозы (Ю. С. Хомяков).

У детей от 5 до 10 лет выражены своеобразные особенности течения инфекционного артрита. Вследствие вовлечения перипартикулярной ткани развиваются контрактуры, но костно-хрящевые элементы суставов остаются неизменными (В. П. Кессель).

До сих пор характер этого страдания полностью не изучен.

## ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ КОРТИКАЛЬНЫЙ ГИПЕРОСТОЗ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Рентгенологическую картину и динамические наблюдения описали Caffey и Silverman (1945). Поражаются новорожденные и дети до 6 месяцев. Ввиду того что при микроскопическом исследовании мышц (при биопсии) обнаружены дистрофические процессы и фиброз без воспалительных изменений, кортикальный гиперостоз грудных младенцев относят к коллагенозам. Р. С. Левин наблюдал 8 детей с множественными гиперостозами. Подвергнув биопсии утолщенную надкостницу, он обнаружил в ней вновь образованную кость (остеобласты, остеокласты и трабекулы молодой ткани), а в мягких тканях — дегенеративные изменения и фиброз. У больных в области поражения обнаруживают припухлость и уплотнение тканей. В острой фазе заболевания возникают боли и высокая температура, дети беспокойны, лицо становится одутловатым и асимметричным, нижняя челюсть выступает вперед. Кортикальный слой нижней челюсти утолщен и пальпируется. Наблюдаются рецидивы и обострения заболевания, во время которых припухлость то появляется, то исчезает. В течение заболевания поражаются симметрично все длинные трубчатые кости. Поражаются также ребра, лопатка, ключицы. Дети принимают вынужденное положение.

Анализы крови показывают умеренный лейкоцитоз, ускоренное оседание эритроцитов. Содержание кальция, фосфора и холестерина нормальное. Посев крови на микрофлору стерильный. При лечении отмечается благоприятный исход. На рентгенограммах в разгар заболевания видны плотные, постепенно увеличивающиеся периостальные наслоения, расположенные

кнаружи от кортикального слоя; костномозговая полость достаточно широкая. Контуры гиперостозов нечеткие. Эпифизы и суставы не поражаются.

Резко утолщенная, уплотненная надкостница муфтообразно окутывает кость (рис. 122); корковый слой также утолщен, но, так как процесс течет волнообразно, наблюдается слоистость периостальных наложений. Рассасываются периститы в течение 1—2 лет.

Дифференциальная диагностика не всегда проста, так как у детей в грудном возрасте многие патологические процессы сопровождаются реак-

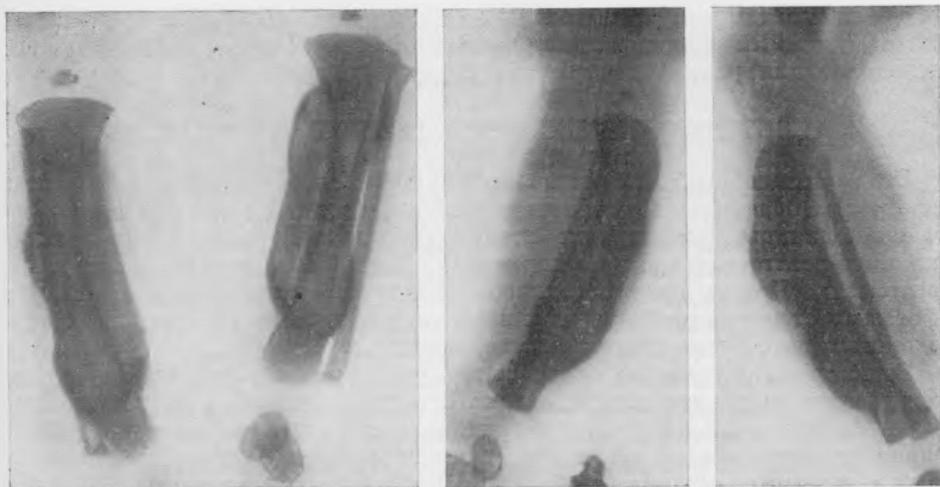


Рис. 122. Рентгенограммы костей голени и предплечий ребенка 3 месяцев. Обширные периостальные наложения. Кортикальный гиперостоз грудных младенцев.

тивными изменениями надкостницы. Прежде всего следует исключить врожденный сифилис. В отдельных случаях нам приходилось наблюдать периститы у здоровых детей, но они никогда не достигали столь больших размеров. Кортикальный гиперостоз следует дифференцировать с рахитом в фазе восстановления, особенно при лечении ударными дозами витамина D. Основные признаки рахита — системный остеопороз и размытые зоны роста — легко разрешают сомнения. Клинические симптомы исчезают раньше рентгенологических.

### БОЛЕЗНЬ КАШИНА — БЕКА

Болезнь Кашина — Бека (уровская болезнь) — системный деформирующий артроз, эндемическое заболевание, описанное впервые в 1861 г. Н. И. Кашиним, а в 1904 г. Е. В. и А. Н. Бек.

Встречается в Забайкалье, Восточной Сибири, по реке Уров, в Читинской области, в Якутии, спорадически в Ленинграде, Киевской области. Этиология этого страдания неясна. Обычно заболевают дети и юноши. Наблюдается задержка роста как результат поражения эпифизов. Чаще и прежде всего вовлекаются межфаланговые и локтевые суставы, затем коленные, луче-запястные и голеностопные суставы поражаются симметрично, появляются обезображивающие артрозы. Межфаланговые суставы утолщаются, пальцы укорачиваются. Мальчики заболевают чаще девочек. С остановкой роста скелета болезнь перестает прогрессировать.

В начале заболевания могут отмечаться боли в мышцах и суставах. Различают три стадии заболевания. В последней стадии наступают сгибательные контрактуры, лордоз поясничного отдела позвоночника. При рентгено-

логическом исследовании выявляется резкое обезображивание, уплощение эпифизов в виде шляпки гриба как результат дегенерации суставного хряща. Трубочатые кости укорачиваются, особенно короткими становятся фаланги пальцев. Структура кости становится грубопетливой, местами отмечается остеопороз. Так как этот процесс дегенеративно-дистрофический, он заканчивается деформирующим артрозом. В третьей стадии тела позвонков сплющиваются и приобретают форму клина.

Болезнь Кашина — Бека надо дифференцировать в основном с хондродистрофией. При хондродистрофии нет обезображивания суставов, анкилозов и утолщения фаланг. Рахитические деформации отличаются от урвской болезни тем, что рахит возникает обычно в раннем возрасте, наблюдаются системный остеопороз, истончение коркового слоя, зоны Лоозера, типичные для рахита деформации бедер и голеней.

## АСЕПТИЧЕСКИЕ НЕКРОЗЫ, ОСТЕОХОНДРОПАТИИ

Эта группа заболеваний встречается в детском возрасте. Патологическим процессом поражаются эпифизы и апофизы костей. Отдельные пазологические единицы в этой группе, например болезнь Пертеса, имеют четкую клинико-рентгенологическую картину и, безусловно, представляют собой патологию. Другие виды асептического некроза являются переходными формами от возрастной нормы к патологии и нередко обнаруживаются у здоровых детей как анатомические варианты.

Этиология асептических некрозов до сих пор не установлена. Существуют различные теории возникновения остеохондропатий, в том числе инфекционная; согласно другой теории, происходит нарушение кровообращения в результате повреждения сосудов и образования тромбов или эмболий и ишемических участков в кости с последующим некрозом. Однако основным в происхождении асептических некрозов являются множественные микротравмы и, реже, одномоментная грубая травма. Так, в результате многократных вправлений врожденного вывиха бедра развивается асептический некроз головки бедренной кости.

Далеко не при всех видах асептического некроза имеется характерная гистологическая картина. С возрастом формируется нормальная кость. Течение остеохондропатий длительное (от 2 до 5 лет). Мальчики болеют чаще девочек. Заболевание почти всегда начинается после травмы. Латентный период длительный — около 6—8 месяцев. Ввиду стертости клинической картины и незначительности болей больные с асептическим некрозом поздно обращаются к врачу.

Вначале появляется перемежающаяся хромота, усталость к концу дня при нагрузке на больную конечность; дети щадят больную ногу. Отмечаются припухлость конечности и нарушение функции. У таких больных рентгенологически уже определяются значительные деструктивные изменения. Клинические симптомы не дают возможности с уверенностью ставить диагноз асептического некроза. Ввиду благоприятного течения и хорошего исхода заболевания эти больные редко подвергаются биопсии и микроскопическому исследованию. Под микроскопом обнаруживают омертвление, сплющивание, сдавливание костных балок и клеток. В основе асептического некроза лежит дистрофический процесс и последующий некроз губчатой ткани, в результате которого образуется «костная мука». Между плотными участками находят жировую ткань в виде кистовидных просветлений и участки соединительной ткани. Локализация различных асептических некрозов представлена на следующей схеме (рис. 123).

**Болезнь Легга — Кальве — Пертеса** — остеохондропатия головки бедренной кости. Асептический субхондральный некроз головки бедра наблюдается с 2-летнего возраста, чаще болеют дети в возрасте от 5 до 10 лет. Дети устают при ходьбе. В тазобедренном суставе возникают боли, появляется хромота.

Боли нестойкие и носят непостоянный характер. Большинство движений в тазобедренном суставе сохранено, иногда наблюдается ограничение отведения бедра, ротации и приведения. С развитием процесса конечность иногда укорачивается. В разгар заболевания больные испытывают ощущение

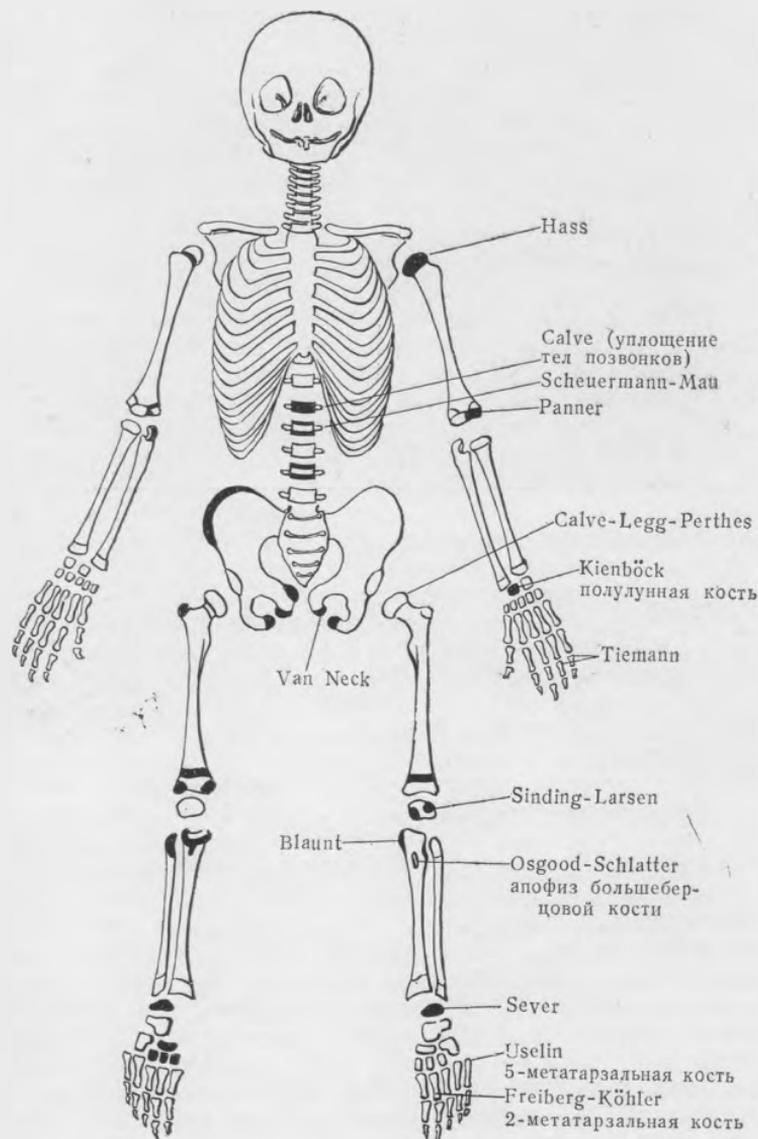


Рис. 123. Схема локализации асептических некрозов и ядер окостенения.  
Справа — ядра окостенения эпифизов и апофизов; слева — асептические некрозы.

пне тяжести в тазобедренном суставе. У некоторых больных головка бедра выступает наружу и впереди. Наблюдается одностороннее и двустороннее поражение. Последнее составляет около 10% случаев. Начало заболевания установить трудно. С развитием процесса появляются перемежающаяся хромота и ограничение движений в тазобедренном суставе. В крови патологических изменений не выявляется.

Рентгенологическое исследование является ведущим в диагностике. На сериях рентгенограмм (рис. 124) можно проследить все этапы развития патологического процесса и постепенное, в течение 3—5 лет, восстано-

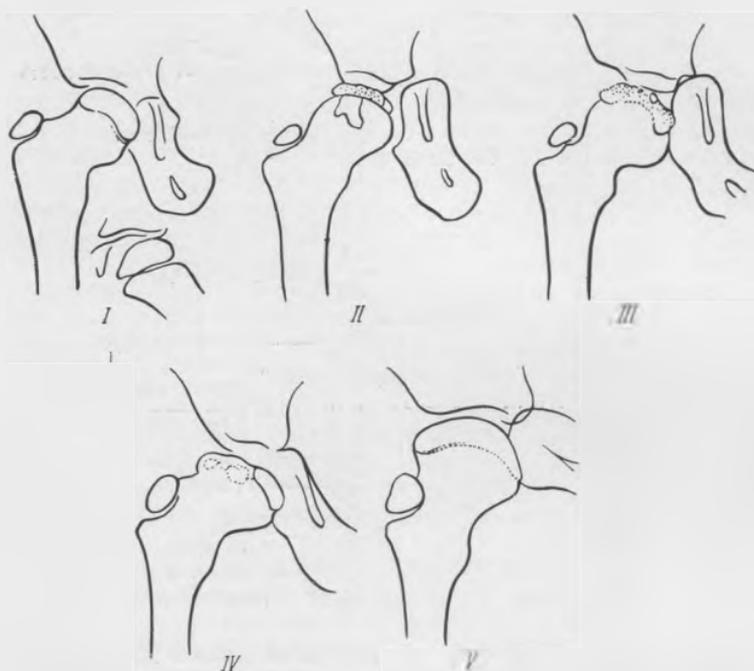


Рис. 124. Рентгенограмма и схемы головок бедренных костей в различных фазах болезни Пертеса. Головка правой бедренной кости уплотнена и фрагментирована. Слева начальные признаки фрагментации головки бедра.

влению костной структуры. Рентгенологическая картина зависит от анатомических изменений, происходящих в головке бедренной кости.

В. П. Грацианский различает следующие три фазы заболевания: 1) фазу первичного некроза; 2) дистрофическую фазу; 3) фазу исхода с первичной и вторичной деформацией сустава и образованием артроза.

С. А. Рейнберг различает 5 стадий асептического некроза. В первой стадии гиалиновый хрящ сохранен и рентгенологические симптомы еще отсутствуют. Во второй стадии, которая длится 3—5 месяцев, кость уменьшается в объеме, контуры становятся фестончатыми, суставная щель расширяется; при незначительной нагрузке происходят импрессионные переломы, костные балки вклиниваются друг в друга, спрессовываются и образуют единую плотную массу. Рентгенологически при этом отмечается сплющивание головки и уменьшение ее высоты. В третьей стадии происходит рассасывание плотного костного субстрата и головка распадается на ряд фрагментов. Соответственно этому на рентгенограммах видны различной плотности участки костной ткани. Затем происходит дальнейшее уплотнение головки. Третья стадия длится от 1½ до 3 лет. В это время происходит перестройка костной структуры шейки бедра. В четвертой и пятой стадиях наблюдается восстановление кости, когда хрящевая ткань и соединительнотканнные элементы, которые вросли в головку, метаплазируются в костную ткань. Иногда наблюдаются кистовидные просветления, а затем полная репарация кости. Процесс длится 1—2 года. В пятой, конечной, стадии происходит перестройка костной структуры. При этом изменяется форма головки и вертлужной впадины, костные балки становятся грубыми, склерозированными.

В. П. Грацианский описывает первые рентгенологические симптомы асептического некроза, которые выражаются в небольшом остеопорозе шейки бедра и явном расширении хрящевой зоны; границы между шейкой и головкой бедра расширяются. В этой фазе рентгенологически обнаруживается некроз головки; плотность ее увеличивается, суставная щель расширяется. Патологоанатомически это соответствует омертвлению костных клеток, их уплотнению. Уплотнение головки называется *соха plana*. Фаза деструкции длится 1½—2 года. Головка и шейка, а также вертлужная впадина деформируются, а суставной хрящ сохраняется. В конечной стадии происходит утолщение бедра в области вертелов и увеличение их. Контуры вертлужной впадины становятся размытыми, структура ее — беспорядочной. Затем наступают мышечная атрофия, ограничение сгибания и отведения. У некоторых больных отмечается разрастание костной ткани по наружным контурам головки, утолщается суставная сумка, формируется обезображивающий артроз. Анкилозов не наблюдается.

Дифференциальную диагностику следует проводить с туберкулезным кокситом, эпифизарным остеомиелитом, эпифизарной дисплазией. При болезни Легга — Кальве — Пертеса суставная щель расширена, а при туберкулезном коксите она сужена и отмечается укорочение конечности на несколько сантиметров. При туберкулезе наблюдаются остеопороз и полости. Клинически туберкулезный коксит характеризуется более интенсивными и постоянными болями, наличием симптома Александра, положительными туберкулиновыми пробами и образованием натечников. Эпифизарный остеомиелит головки бедра начинается обычно в грудном возрасте. Начало острое, резко повышается температура, изменяются кожные покровы, и в течение короткого времени в кости возникает обширный деструктивный процесс. Эпифизарная дисплазия — системное страдание, при котором поражены все эпифизы. Фрагментации головок бедер не наблюдаются. Асептический некроз головки бедра является нелегким страданием. Очень важно своевременное распознавание, так как оно позволяет применить разгрузку конечности. При правильном лечении обезображивания и деформации сустава не происходит.

**Вторая болезнь Келлера** — асептический некроз головок II и III плюсневых костей, редко головок III и IV плюсневых костей. Чаще заболевают девочки в подростковом периоде. Это страдание иногда связано с профессиональными моментами, перегрузкой стопы при занятиях балетом, акробатикой. Поражаются обычно головки II и III плюсневых костей. Больные жалуются на боли в стопе, усиливающиеся при ходьбе, хромоту; иногда

отмечается отек стопы. На тыльной поверхности стопы образуется припухлость. Процесс длится 5—6 лет. Наблюдается 5 стадий болезни: уплотнение структуры, некроз головок плюсневых костей, сплющивание и фрагментация их, деформация и восстановление головок. Суставная сумка утолщается, а щель сустава расширяется. Рентгенологические изменения обнаруживаются только через несколько месяцев от момента появления болей.



*Рис. 125.* Рентгенограмма стопы ребенка 2 лет. Ладьевидная кость фрагментирована — асептический некроз.

*Рис. 126.* Рентгенограмма и схема грудного отдела позвоночника. X грудной позвонок сплюснут, тело его представлено узкой полоской. Болезнь Кальве.

**Первая болезнь Келлера** — асептический некроз ладьевидной кости стопы. Чаще встречается у детей в возрасте от 4 до 6 лет. Появляются боли в предплюсне, хромота; при давлении на ладьевидную кость боли усиливаются. В некоторых случаях наблюдается легкая припухлость на тыльной поверхности стопы. Воспалительные изменения отсутствуют. После первого года заболевания клинические симптомы исчезают. Диагноз асептического некроза в детском возрасте должен ставиться с большой осторожностью, так как у многих здоровых детей в период роста наблюдается фрагментированная ладьевидная кость стопы. Только в сочетании с клинкой, когда имеется припухлость на тыльной поверхности стопы, болезненность и хромота, можно говорить об этом страдании. На рентгенограммах определяется уплощение ладьевидной кости, которая в дальнейшем распадается на ряд глыбок, фрагментов, имеющих вид отдельных ядрышек (рис. 125). В течение 1—2 лет происходит постепенное уплотнение, перестройка и полное восстановление ладьевидной кости.

**Болезнь Осгуда — Шлаттера** — асептический некроз бугристости большеберцовой кости. Преимущественно поражаются подростки (мальчики), физически крепкие, спортсмены, футболисты, у которых многократно были травмы. Вначале появляются спонтанные боли в бугристости больше-

берцовой кости. Ввиду того что бугристость большеберцовой кости в период роста костей состоит из множества отдельных ядер, разделенных хрящевыми прослойками, возникают большие трудности в определении границы между возрастной нормой и патологией. Без клинических данных, только на основании рентгенологических исследований, это сделать невозможно. Обычно большие обращаются к врачу по поводу припухлости и болезненности в области бугристости большеберцовой кости. Движения в коленном суставе не нарушены. В редких случаях процесс двусторонний. Течение длительное (в среднем 1 год). На рентгенограммах видно увеличение объема мягких тканей в области бугристости большеберцовой кости. В норме отдельные ядра окостенения бугристости большеберцовой кости, расположенные в хрящевой ткани, находятся в одном ряду, мягкие ткани не изменены. При асептическом некрозе отдельные ядра смещаются несколько в стороны, но чаще вперед.

**Болезнь Кальве** — асептический некроз позвонка (рис. 126). Заболевают дети в возрасте 2—5 лет. Преимущественная локализация — грудной и поясничный отделы позвоночника в участках наибольшей функциональной нагрузки. Симптомы: локальные боли в спине, ограничение подвижности позвоночника в пораженном отделе вследствие напряжения мышц. Через несколько лет образуется выступ остистого отростка позвонка и болезненность при надавливании. На рентгенограммах определяется сплющивание и клиновидная деформация тела одного позвонка. Обычно тело одного из грудных позвонков сплющивается, уплотняется, происходит компрессия костных балок и от позвонка остается только плотная узкая полоска. Контуры позвонка зазубрены, а межпозвоночные диски нормальны. В течение последующих 8—10 лет идет процесс репарации, пораженный позвонок полностью восстанавливается и кифоз постепенно исчезает. Достоверных сведений о характере поражения позвонка, указывающих, что при описанной рентгенологической картине имеется асептический некроз, нет. Такие же изменения с поражением только одного позвонка наблюдались при множественной эозинофильной гранулеме и ксантоматозе.

**Болезнь Шойермана — Мау** — асептический некроз апофизов позвонков, юношеский кифоз. Появляется у подростков в возрасте 12—17 лет. Чаще вовлекается грудной отдел позвоночника (VII, VIII, IX и X позвонки). Наблюдается слабость мышц и связок, больные быстро устают, отмечаются боли при попытке выпрямить позвоночник, при надавливании на него. Формируется «круглая спина». В шейном и поясничном отделах позвоночника наблюдается лордоз. В нижнегрудном отделе возникает искривление позвоночника кзади (кифоз). Гиалиновые пластинки тел позвонков разрушаются, появляются хрящевые узлы.

Рентгенологически (рис. 127) обнаруживается снижение высоты тел нижних грудных позвонков, меняется структура тел апофизов позвонков;



Рис. 127. Рентгенограмма грудного и поясничного отделов позвоночника ребенка 13 лет. Остеохондроз нижних грудных и поясничных позвонков. Болезнь Шойермана—Мау.

апофизы и тела позвонков фрагментируются. По краевым поверхностям апофизарная линия становится извилистой. Во второй стадии тела позвонков деформируются, уплощаются. Контуры тел поверхности позвонков волнистые. Межпозвоночные диски редко суживаются, чаще они широкие. Постепенно, в течение нескольких лет, костная структура тел позвонков постепенно восстанавливается (третья стадия болезни), но клиновидная деформация позвонков и кифоз остаются. Характерная рентгенологическая картина выявляется на боковой рентгенограмме позвоночника. Юношес-

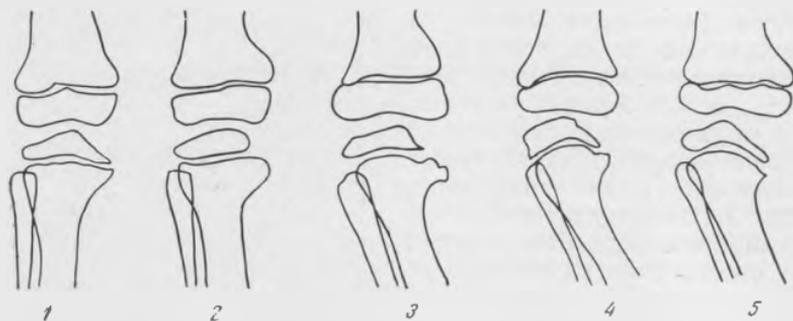


Рис. 128. Схема развития варусной деформации проксимального конца большеберцовой кости.

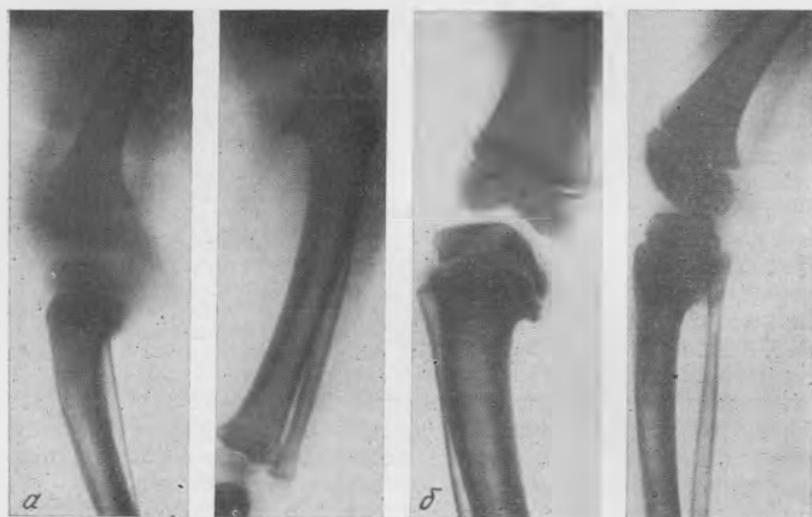


Рис. 129. Рентгенограммы. Эпифизы (а) и метафизы (б) проксимальных отделов большеберцовых костей деформированы. Болезнь Эрлахера—Блаунта.

кий кифоз надо дифференцировать с туберкулезным спондилитом. При юношеском кифозе искривление имеет дугообразную форму, при туберкулезном спондилите — острый угол; нет ригидности мышц, как при туберкулезе, отсутствуют очаги деструкции кости в позвонках, не наблюдается сужения межпозвоночных дисков.

В заключение следует отметить, что фрагментация апофизов и эпифизов в период роста костей может наблюдаться без клинических симптомов. К этой группе относится фрагментация апофиза пяточной кости у детей в возрасте 8—14 лет, фрагментация блока, головчатого возвышения плечевой кости, фрагментация надколенника в период роста.

**Болезнь Эрлахера — Блаунта** — деформирующий остеохондроз большеберцовой кости, tibia vara или субэпифизарная остеохондропатия большеберцовой кости. Заболевание начинается в раннем детском возрасте, девочки болеют чаще мальчиков. Клиническая картина стертая, боли отсутствуют, кожа коленных суставов нормальная. Движения в коленных суставах в полном объеме, температура тела не повышается. Биохимический состав крови и формула ее нормальны. Заболевание медленно прогрессирует в течение 3—4 лет и выражается в усилении варусной деформации проксимального отдела большеберцовой кости. С появлением деформации появляется хромота и переваливающаяся походка, стопа находится в положении пронации. В начале заболевания искривление большеберцовой кости имеет дугообразную форму, затем приобретает угловую и штыкообразную (рис. 128, 129). Пораженная конечность укорачивается до 3 см. При двустороннем поражении степень деформации в каждой из большеберцовых костей выражена по-разному. Постепенно голень ротируется кнутри.

Сущность заболевания состоит в поражении эпифиза и метафиза, а также зоны росткового хряща. Нарушен энхондральный рост на ограниченном участке внутреннего отдела проксимального метафиза большеберцовой кости. В этом участке наблюдается задержка роста кости, разрастаются атипичная хрящевая ткань, волокнистая соединительная ткань, появляются очаги некроза. В результате вышеописанного процесса происходит уменьшение высоты и ширины внутренней части эпифиза большеберцовой кости, который принимает форму клюва. Щель коленного сустава расширяется, метафиз на ограниченном участке выступает за пределы эпифиза, этот участок имеет разлохмаченные нечеткие контуры. Эпифиз сращивается кнутри, медиальная часть эпифиза ниже латеральной.

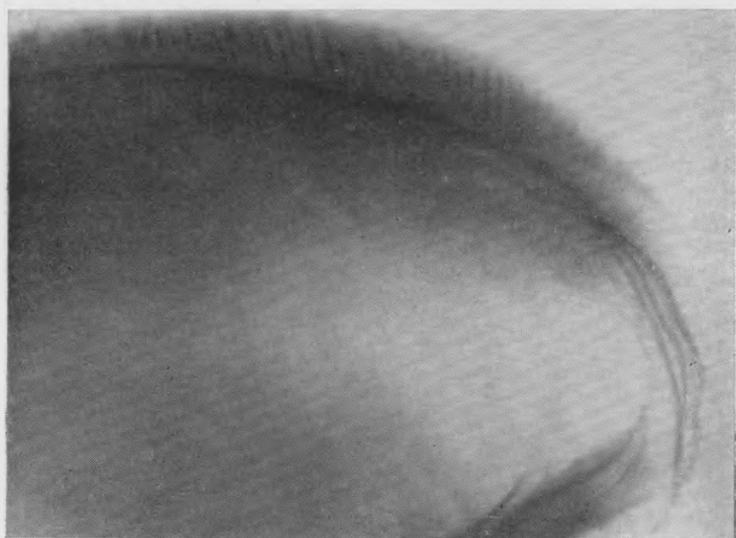
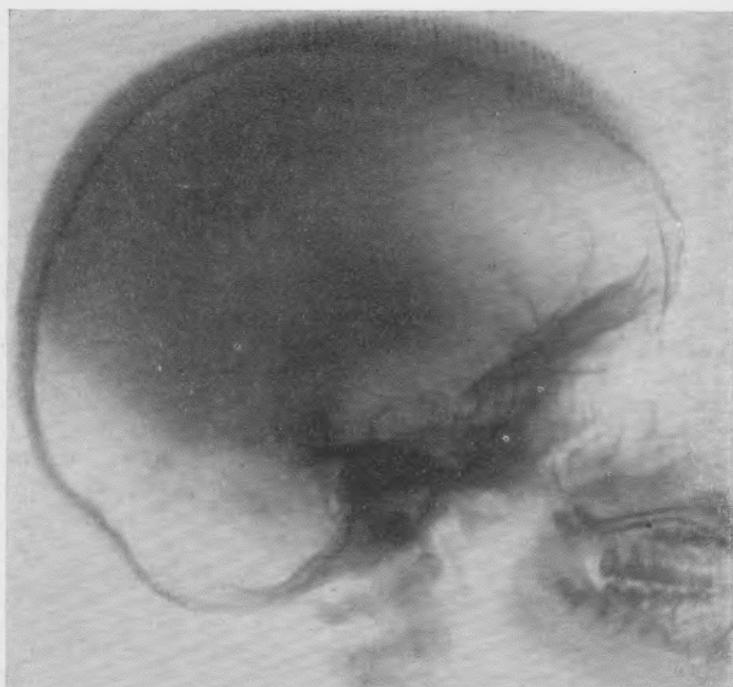
В последующие годы жизни ребенка в леченых случаях, так же как и при других видах асептического некроза, имеется тенденция к обратному развитию процесса и к восстановлению костной структуры. Кортикальный слой диафиза по внутренней поверхности остается расширенным. Деформация большеберцовых костей остается. Для ее исправления применяется хирургическое лечение.

Дифференциальная диагностика варусной деформации большеберцовых костей должна проводиться с рахитической деформацией; в последнем случае имеются искривление обеих костей голени, системный остеопороз и рахитические деформации в остальных костях скелета.

## ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВЕТВОРНОЙ СИСТЕМЫ

### АНЕМИИ

**Эритробластическая анемия Кули** характеризуется наличием в крови эритробластов и нормобластов. Заболевание семейное. Костный мозг гиперплазируется, наблюдается гемопоэз в селезенке и печени. Эритробластическая анемия проявляется уже в период новорожденности и в первые месяцы жизни ребенка. Наблюдаются потеря аппетита, рвота, слабость, быстрая утомляемость. Сердце увеличивается в размере, на верхушке выслушивается систолический шум. Кожа и склеры иктеричны. На рентгенограммах скелета в начале заболевания определяется системный генерализованный остеопороз, костномозговая полость расширяется, корковый слой истончается, спонгиозный слой становится плотным, грубопетлистым, состоящим из толстых перекладин. Голова ребенка приобретает четырехугольную форму, лобные и теменные кости выступают вперед. В теменных, а иногда и в лобных костях наблюдаются уплотнение наружной и внутренней пластинок, гиперостоз и характерные игольчатые спиккулы, напоминающие ежа (рис. 130). Грубопетлистый рисунок выявляется в длинных трубчатых костях (рис. 131), плоских костях, в позвонках.



*Рис. 130.* Рентгенограммы костей свода черепа ребенка 5 лет, больного анемией Кули. Игольчатый периостит, более отчетливо выраженный на прицельной рентгенограмме.

При тяжелом течении заболевания в крыльях подвздошных костей появляются костные пластинки, расположенные веерообразно.

Пневматизация придаточных полостей носа и височных костей отсутствует. Верхняя челюсть и скуловые кости увеличены. Анемия быстро прогрессирует, и больные погибают. Если болезнь протекает несколько лет, переходит в хроническую форму, то остеопороз переходит в остеосклероз.

**Эритробластическая анемия плода.** Заболевание связано с резус-несовместимостью матери и плода. В крови появляется большое количество эрит-

роцитов с ядрами. Кожа резко желтушна, имеются множественные кровоизлияния и гепатоспленомегалия. Плод мацерируется, размягчается и может погибнуть внутриутробно или погибает в первые дни после рождения.

Рентгенологически эритробластоз выражается резким склерозом всех костей, зона предварительного отложения извести значительно расширяется и уплотняется. Системный склероз наблюдается как в длинных, так и в плоских костях, позвонки становятся плотными. При рентгенографии беременных на основании изменений в скелете плода можно установить наличие эритробластоза до рождения ребенка и начать лечение. Основное в этом страдании — гемолиз эритроцитов, желтуха и кровоизлияния во внутренние органы и мозг.

**Серповидноклеточная гемолитическая анемия** — наследственное заболевание, характеризующееся тем, что эритроциты принимают серповидную форму. Наблюдается у детей 3—7 лет. Клинические симптомы: печень, селезенка и лимфатические узлы увеличены, выявляются припухлость суставов, гиперплазия костного мозга, тромбы, стаз и кровоизлияния. Анемия прогрессирует. Рентгенологически отмечаются гиперостозы теменных костей, расширение диллоэтических пространств, остеопороз длинных и коротких трубчатых костей.

#### ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

В настоящее время накоплено достаточно сведений об изменениях в костях при лейкозах в детском возрасте (Baty, Vogt, Silverman, Э. З. Новикова, С. А. Рейнберг, Н. И. Кризовская). Лейкозом болеют дети разного возраста, в том числе и грудные. Страдают костный мозг, лимфатические узлы, печень, селезенка и другие органы. У детей, больных лейкозом, наблюдаются быстрая утомляемость, бледность кожных покровов, лихорадка, боли в суставах. Значительно увеличено количество лейкоцитов, отмечается сдвиг влево незрелых форм, затем развивается анемия. В раннем возрасте обнаруживаются субпериостальные инфильтраты, опухоли на голове (мягких тканей и костей), ребрах, выпячивание глазного яблока, увеличение селезенки и лимфатических узлов, а также специфические для различных видов лейкоза изменения в крови.

В начале заболевания периферическая кровь нормальна и лейкоз иногда маскируется другими заболеваниями. Боли и припухлость в суставах приводят к ошибочному диагнозу полиартрита. Геморрагические высыпания на коже у детей грудного возраста иногда трактуются как болезнь Верльгофа. Крупные лимфатические узлы в средостении у детей грудного возраста вызывают цианоз, одышку и расцениваются как опухоль средостения. В диагностике значительную роль играет стерильная пункция. Изменения в костях появляются раньше, чем в других органах; важно учесть, что при вскрытии детей, умерших от лейкоза, в костях макроскопически могут не

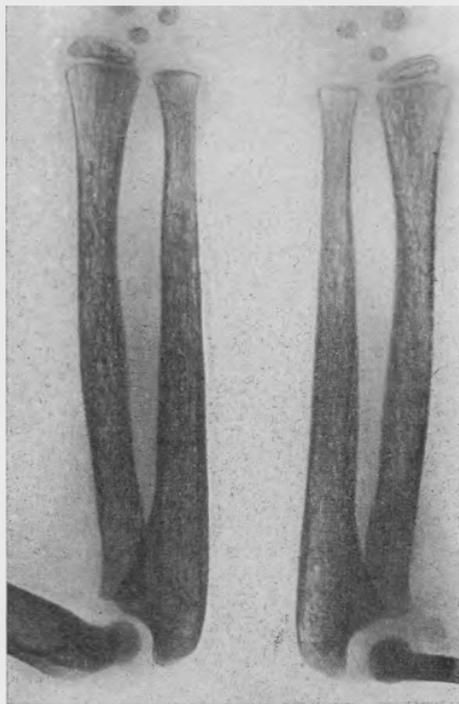


Рис. 131. Рентгенограммы костей предплечий того же больного. Отмечается крупнопетлистый рисунок костной ткани.

обнаруживаться деструктивные участки, которые были выявлены рентгенологически (Э. З. Новикова).

Поражения костей при лейкозах имеют системный характер; чем обширнее деструктивный процесс в костях, тем тяжелее течение и прогноз заболевания. Рентгенологические изменения в костях иногда выявляются раньше, чем клинические и гематологические. В метафизах длинных трубчатых костей наблюдается полосчатый остеопороз, просветления располагаются по длине костей (рис. 132). В зонах роста видны широ-



Рис. 132. Рентгенограммы костей голени и предплечья детей в возрасте 8 и 10 лет, больных лейкозом. Наблюдаются светлые пояса в зонах роста, полосчатый остеопороз метафизов, деструкция костной ткани в виде мелких очагов, периостальные наложения.

кие полосы субхондрального просветления в виде широкой поперечной светлой полосы в метафизе, зона препараторного обызвествления нередко подчеркнута, расширена, резко обозначаются сосудистые ложа. Более выражены эти изменения в костях коленного сустава. Кроме того, на всем протяжении в костях происходит деструктивный процесс. Очаги деструкции костной ткани редко достигают значительных размеров, но имеются в большом количестве. Мелкие очаги деструкции напоминают картину кости, пзъеденной молью. В диафизе могут быть овальные и продолговатые очаги, чередующиеся с участками склероза и остеопороза. Самые ранние деструктивные изменения мы наблюдали в дистальном метафизе малоберцовой кости. Периостальная реакция при лейкозах неярко выражена.

Патологический субстрат — лейкоэмическая инфильтрация — обнаруживается на рентгенограмме в виде очагов деструкции кости, а откладываясь поднадкостнично, отслаивает надкостницу, что выражается картиной периостита. В позвонках (рис. 133) резкий остеопороз, тела их сплюсциваются иногда до узкой полоски, в некоторых случаях наблюдаются системная бревиспондилия, диффузное поражение позвонков, рассасывание кости. Позвонки принимают форму двояковыгнутой линзы — поперечник позвонка увеличивается только в горизонтальном направлении, высота межпозвонковых дисков увеличена и они двояковышуклые, и иногда превышают высоту соседних позвонков в 2 раза. В процесс вовлечено большое количество

позвонков или весь позвоночник. Возможны компрессионные переломы отдельных позвонков. Заметного укорочения и деформации позвоночника не наблюдается. Деструктивный процесс при лейкозе неуклонно прогрессирует, и в терминальной стадии у детей более чем в половине случаев поражаются все кости скелета.

### ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ ГЕМОФИЛИИ

Гемофилия — врожденное семейное заболевание. Основным симптомом является длительное и обильное кровотечение даже при незначительной травме. Причина гемофилии заключается в нарушении свертывающей системы крови, образовании тромбопластина вследствие недостатка антигемофилического глобулина, фактора Кристмаса и фактора Коулера. Различают три формы гемофилии: А, В и С. В 80% встречается форма А, при которой имеется недостаточность антигемофилического глобулина. Форма В встречается в 10—20%, форма С — в 0,5% (Э. З. Новикова).

Гемофилией страдают только мальчики. Заболевание может проявиться уже на 2—3-м году жизни ребенка или в дошкольном возрасте. Периодически наблюдаются носовые кровотечения. Возникают множественные кровотечения и кровоизлияния, чаще в крупные суставы: тазобедренные, коленные, локтевые. Вследствие повторных кровоизлияний формируется гемофилический остеоартроз с дегенеративными изменениями в суставах. Суставная сумка утолщена, хрящевая часть эпифизов подвергается некрозу, в губчатом веществе как следствие кровоизлияний тоже образуются участки деструкции костной ткани. Происходит усиленная перестройка хряща в кость. При первом остром кровоизлиянии после небольшой травмы появляется припухлость сустава, ограничение подвижности, боль, которая скоро проходит.

Рентгенологически в этом периоде суставная сумка уплотнена, наблюдается асимметричное расширение суставной щели в области наибольшего скопления крови. В дальнейшем объем сустава увеличивается, происходит атрофия мышц, ограничение подвижности конечности и контрактуры. Рентгенологически в коленном суставе выявляются небольшие краевые вдавления на боковых поверхностях суставных концов с костными разрастаниями по краям; надколенник смещен в латеральную сторону. Капсула сустава делается плотной, так как в ней откладывается гемосидерин. В конечной стадии (рис. 134) еще более выражены контрактуры, анкилозы и атрофия, увеличение мышечков бедра, утолщения капсулы сустава, остеопороз костей; костные края эпифизов узурированы, зазубрены. В области межмышечковой ямки бедренной кости имеется значительное углубление. В эпифизах наблюдаются кистовидные просветления. Суставные щели сужены, асимметричны, плохо дифференцируются, добавочные тени в суставах не позволяют выявить завороты, углубления локтевой и веночной ямок

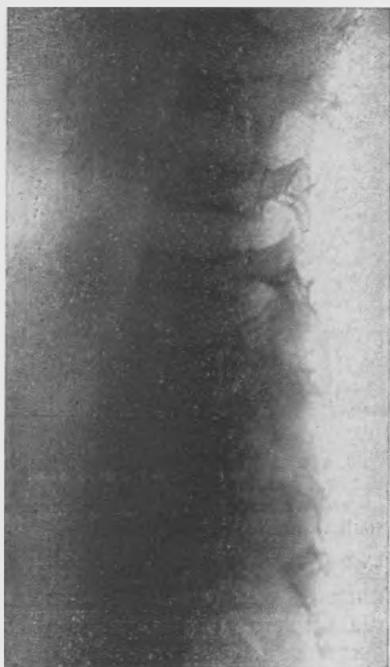


Рис. 133. Боковая рентгенограмма поясничного отдела позвоночника при лейкозе. Позвонки сплюснуты, межпозвоночные пространства расширены.

плечевой кости. В отдельных костях отмечаются определенные поражения: в коленных суставах рано разрушается межмыщелковая ямка, надколенник смещается в латеральную сторону, разрушаются суставные поверхности, в локтевой кости разрушается олекрanon, в луче-запястных суставах возникают кистовидные просветления. Грибовидная деформация головки бедра при гемофилии и фрагментация ее напоминают изменения, наблюдаемые при болезни Пертеса. Кроме того, при гемофилии возможны поднадкостничные кровоизлияния с отслойкой надкостницы и последующим ее обызвествлением.

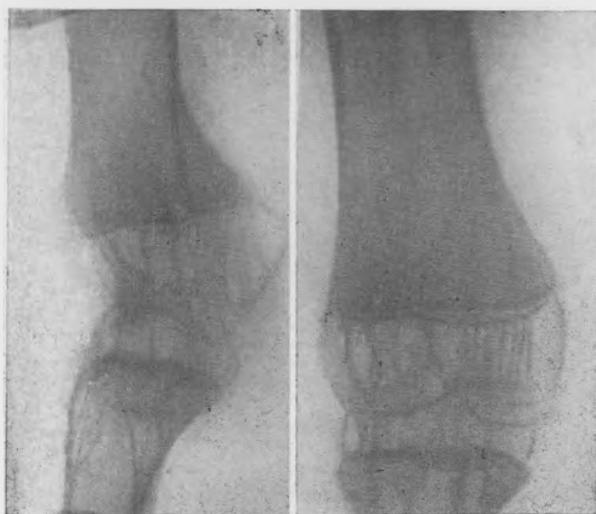


Рис. 134. Рентгенограммы коленного сустава ребенка 9 лет, больного гемофилией. Атрофия и остеопороз костей, кистовидные просветления в эпифизах. Костный анкилоз.

появляются узурсы. Кровоизлияния в энхондральной зоне росткового хряща приводят к задержке роста кости в длину. Дифференцировать гемофилический артрит надо с туберкулезным. При последнем поражаются эпифизы, суставная сумка выявляется более четко. При гемофилическом артрозе костные анкилозы не образуются.

Кровоизлияние в костномозговую полость сопровождается вздутием и истончением коркового слоя. По краям суставных поверхностей наблюдается разрастание костной ткани. При гемофилии имеются изменения не только в суставах, но наблюдаются также патологические переломы, атрофия костей, субириостальные кровоизлияния с отслойкой надкостницы и последующим ее обызвествлением.

Нарушается также целостность коркового слоя,

## РЕТИКУЛОГИСТИОЦИТОЗЫ

Эта группа заболеваний характеризуется гиперплазией ретикулярных и гистиоцитарных клеток с образованием гранулем в коже, костях, легких, печени, селезенке и лимфатических узлах, но основным является поражение костной системы. Следует ли включать в эту группу заболеваний болезни Гоше и Нимана — Пика, при которых преобладают нарушения белкового и жирового обмена, — вопрос спорный. Несомненно, однако, что ретикулогистиоцитозы объединяют следующие заболевания: эозинофильную гранулему, болезнь Леттерера — Зиве, ксантоматоз. Чем ребенок младше, тем чаще у него наблюдаются острые формы ретикулогистиоцитоза. У мальчиков заболевание встречается в 3 раза чаще, чем у девочек. При ретикулогистиоцитозах образуются гранулемы. От давления гранулематозных масс в красном костном мозге происходит рассасывание кости.

**Эозинофильная гранулема.** Впервые это заболевание описал Н. П. Таратынов в 1913 г. Наблюдаются как одиночные поражения, так и множественные (40%). Из всех видов ретикулогистиоцитоза эозинофильная гранулема протекает наиболее легко и может обнаруживаться только при рентгенологическом исследовании.

Клинические симптомы: жалобы на боли в пораженной области, отек мягких тканей; в некоторых случаях пальпируется уплотнение, припухлость. В крови эозинофилия. Эозинофильный инфильтрат может сочетаться с нарушением липоидного обмена. По частоте поражения на первом месте стоят кости свода черепа, а затем кости таза, ребра, проксимальный отдел бедра, плечевая кость и наконец позвоночника.

В костях свода черепа чаще поражается теменная кость, затем лобная, височная, затылочная. Очаги деструкции костной ткани локализуются преимущественно в области сагиттального шва.

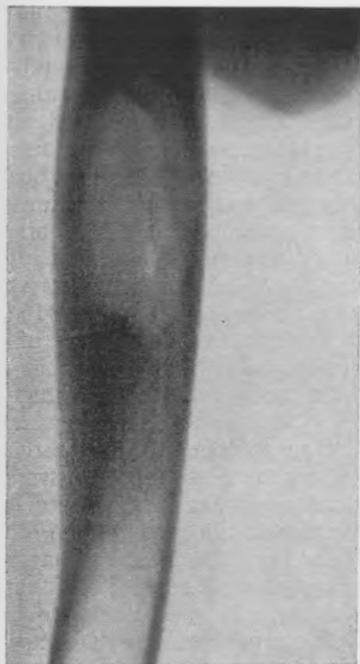


Рис. 135. Эозинофильная гранулема. Рентгенограмма бедренной кости мальчика 8 лет. В средней трети бедренной кости имеются вздутые и полость с перемычками, нежные периостальные наложения.



Рис. 136. Эозинофильная гранулема верхней трети плечевой кости у ребенка одного года.

Нередко мы наблюдали при эозинофильной гранулеме и экзантематозе поражения височной кости и пирамиды с вовлечением в процесс внутреннего и среднего уха и выполнением наружного слухового прохода сероватозеровыми массами. Клинически наблюдался вяло текущий грануляционный отит без перфорации барабанной перепонки.

Локализация эозинофильной гранулемы в длинной трубчатой кости в редких случаях может приводить к разволокнуению коркового слоя и напоминать опухоль Юинга. Затруднения в диагностике вызывает эозинофильная гранулема пяточной кости. Иногда при этом от пяточной кости остается только нежный ободок костного вещества. Рентгенологическое исследование является ведущим методом в распознавании эозинофильной гранулемы. На рентгенограммах в костях свода черепа, таза и в длинных трубчатых костях (рис. 135) выявляются единичные (рис. 136) или множественные очаги деструкции с четкими контурами овальной или округлой формы. В трубчатых костях в области очагов деструкции корковый слой утолщен. При слиянии отдельных очагов друг с другом между ними остаются костные перемычки, что создает ячеистый характер рисунка. Кость иногда вздута. Изредка наблюдаются патологические переломы. На операции макроскопически обнаруживается кровоточащая ткань буро-красного цвета. При микроскопическом исследовании находят фагоцитарные клетки с эозинофильными лейкоцитами, иногда имеются плазматические клетки,

участки лакунарного рассасывания костной ткани и вновь образованные костные балки.

**Ксантоматоз.** Впервые ксантоматоз был описан венским рентгенологом Шюллером (1915), затем Хендом (1919) и Крисченом (1921), поэтому его называют болезнью Хенда-Шюллера — Крисчена. Это заболевание чаще наблюдается у детей в возрасте от 1 года до 10 лет. Мальчики болеют чаще девочек. В клинической картине характерны три основных симптома: сахарный диабет, пучеглазие и наличие дефектов в костях.



Рис. 137. Рентгенограмма костей таза девочки 5 лет. В крыльях подвздошных костей и в шейке бедра видны большие полости с четкими контурами. Ксантоматоз.

Несахарное мочеизнурение возникает, по всей вероятности, вследствие скопления ксантомных клеток на дне III желудочка и в турецком седле, иногда с поражением гипофизарной ямки. В результате давления этих клеток на глазное яблоко и возникает экзофтальм, а иногда косоглазие. Отмечается значительная жажда — дети выпивают 5—10 л жидкости в день. В первом периоде заболевания клиника ксантоматоза может быть стертой и дети поступают в стационар с различными диагнозами.

При анализе крови выявляется анемия, тромбоцитоз, лейкоцитоз, эозинофилия и значительное ускорение РОЭ. При пункционной биопсии обнаруживаются вакуолизированные клетки и эозинофильные лейкоциты. В процесс могут быть вовлечены многие кости скелета. При поражении одной кости следует произвести рентгенографию всего скелета. Обширные ксантомные очаги локализуются в телах позвонков, чаще в грудном отделе. Обычно разрушается несколько позвонков, реже — только один. В результате компрессионных переломов тела позвонков сплюсциваются, высота их значительно снижается. Мы наблюдали компрессию 7 грудных позвонков с превращением их в тоненькие пластинки. Чаще поражаются тела подвздошных костей; наиболее выражен деструктивный процесс в крыльях подвздошных костей, вдоль крестцово-подвздошного сочленения. В седалищной кости деструктивные участки локализуются в нисходящей ветви, в лобковой кости — в горизонтальной ветви. Наблюдаются ландкартообразные костные дефекты, в верхней трети бедра и в шейке, достигающие больших размеров.

Ксантомные клетки откладываются поднадкостнично, в костном мозге, распространяются на компактную ткань, в результате чего возникают участки деструкции, которые на рентгенограммах имеют вид четко очерченных просветлений, сливающихся между собой и образующих неправильной формы дефекты кости. Наиболее характерны эти изменения в костях таза (рис. 137), свода черепа.

Интересные наблюдения над течением ретикулогистиоцитозов у детей приводит И. В. Знаменская. С улучшением общего состояния больного исчезает сыпь, уменьшаются размеры лимфатических узлов, опухолевидных выпячиваний костей, но дефекты костной ткани на рентгенограммах остаются стабильными в течение многих месяцев и лет. Нередко наблюдается самоизлечение. В костях свода черепа вначале восстанавливается внут-

рения, затем наружная пластинка. Процесс заживления идет от периферии к центру, постепенно кость полностью восстанавливается.

В костях таза в период восстановления нормальной костной структуры в центре появляются крупные костные перемычки и элементы склероза, затем груботрабекулярная костная ткань. В грудном отделе позвоночника возникает угловой или дуговой кифоз. В позвонках выявляются круглые дефекты. Наблюдается ригидность мышц спины на уровне пораженного позвонка. Высота тел позвонков снижается, формируется клиновидная деформация. Нередко в результате уплощения формируются плоские позвонки.

Неврологическая симптоматика может отсутствовать.

В длинных трубчатых костях, как и в других участках скелета, одни участки деструкции костной ткани могут исчезать, другие вновь появляться. В позвоночнике костная структура также может восстанавливаться, деформация тел позвонков исчезает.

**Болезнь Абта — Леттерера — Зиве** — острая форма ксантоматоза грудных детей. Характеризуется полиморфной сыпью (макулы, папулы) и злокачественным острым течением. В отличие от ксантоматоза детей

старшего возраста постепенно нарастает анемия. Наблюдаются опухолевидные разрастания в печени, селезенке, лимфатических узлах. Это висцеральная форма ретикулогистиоцитоза. Наблюдается значительное увеличение печени и селезенки. На волосистой части головы, туловища, лице появляются мокнутия, изъязвления и корочки, возможна геморрагическая сыпь, иногда элементы сыпи напоминают туберкулиды.

При вовлечении в процесс челюстей в детском возрасте возникают гингивиты с грануляциями, происходит расшатывание и выпадение зубов вследствие поражения альвеолярных отростков. Чаще поражается нижняя челюсть. Очаги деструкции неправильной формы. В некоторых случаях поражение челюстей является первым признаком заболевания. Поражения ребер проявляются вздутием их, значительным (почти в 2 раза) увеличением объема. Вокруг участков деструкции появляется склеротический вал. В длинных трубчатых костях процесс локализуется чаще в проксимальном конце бедренной кости, в костях голени, обычно в метафизарных отделах. На рентгенограммах легких определяется усиленный пилерсцидальный рисунок, на фоне которого отмечаются высыпания в виде очаговых теней, симулирующих гематогенную диссеминацию туберкулезного характера. Субстратом этих теней являются ксантомные депо, которые могут исчезать под влиянием лечения.

Сопrotивляемость детей, больных острым ксантоматозом, плохая. К основному страданию часто присоединяются вторичные инфекции (педикулез, отит, пневмония). При рентгенологическом исследовании в костях обнаруживаются множественные очаги деструкции, округлые, овальные,

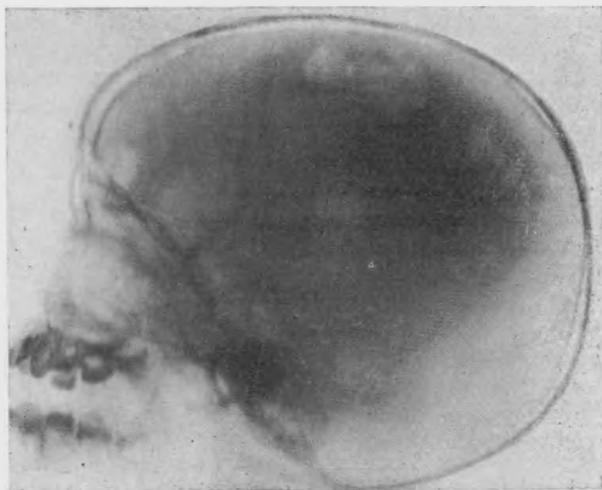


Рис. 138. Боковая рентгенограмма черепа ребенка 8 месяцев. Выявляется множество очагов деструкции костной ткани с четкими контурами. Болезнь Абта—Леттерера—Зиве.

с четкими контурами, особенно много в костях свода черепа (рис. 138). Эти очаги быстро увеличиваются и приобретают ландкартоподобную форму. Нередко разрушается турецкое седло. Болезнь быстро прогрессирует и почти всегда приводит детей к смерти.

**Болезнь Нимана — Пика** является смертельным семейным заболеванием. Наблюдаются значительное повышение холестерина крови, анемия, лейкоцитоз. Ретикулярные клетки и гистиоциты селезенки, костного мозга, а также печени инфильтрированы фосфатидом и сфингомиелином, которые содержат жирные кислоты, фосфорные и азотистые элементы. В пунктате костного мозга находят «пенистые клетки». Поражаются череп, грудная клетка, позвоночник, длинные трубчатые кости и легкие. Заболевание наследственное и выявляется уже через несколько месяцев после рождения ребенка. У новорожденного кожа бледная, с желтоватым оттенком. Вследствие увеличения печени и селезенки живот больших размеров. Увеличены также забрюшинные и брюшные лимфатические узлы, нередко возникает асцит. При рентгенологическом исследовании костей обнаруживают остеопороз и истончение коркового слоя.

**Болезнь Гоше** — острое, быстро прогрессирующее заболевание, при котором нарушается белковый, пигментный и жировой обмен. В ретикуло-эндотелиальной системе откладываются клетки Гоше, керазин и цереброзиды. Поражается пульпа селезенки. Керазин (клетки Гоше) обнаруживаются в пирамидальных клетках коры головного мозга. С развитием заболевания кожа лица и кисти приобретают коричневый цвет. Увеличиваются селезенка и лимфатические узлы, появляются боли в суставах, возможны кровоизлияния в кожу и слизистую оболочку, кишечные кровотечения. В крови обнаруживаются нормобласты, мегалобласты, лейкопения и ускоренная РОЭ. Количество костного мозга увеличивается и костномозговой канал расширяется, а корковый слой истончается. Особенно выражены изменения в бедренных костях.

На рентгенограммах отмечается вздутие диафиза бедра, больше в его нижней трети, в форме бутылки или булавы; такие же изменения наблюдаются в большеберцовой кости. Во всех костях отмечается умеренный остеопороз. В метафизах, а в некоторых костях на всем их протяжении выявляется широкопеллистая костная структура. Отдельные очаговые просветления приближаются к круглой или овальной форме. В головках бедренных костей возникает асептический некроз и деформирующий артроз. Разрушаются тела позвонков, формируется горб. С. А. Рейнберг наблюдал при болезни Гоше у детей раннего возраста цилиндрический гиперостоз всех длинных трубчатых костей с расслоением кортикального слоя. При этом заболевании кости черепа в процесс не вовлекаются. В некоторых случаях наблюдаются компрессионные переломы тел позвонков.

## ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ НАРУШЕНИЯХ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА. НЕФРОГЕННЫЕ И КИШЕЧНЫЕ ОСТЕПАТИИ

Описанные в этом разделе заболевания: ренальный рахит, синдром Линьяка — Фанкони — де Тони — Дебре, цистиноз, кишечный рахит — вызываются различными причинами, такими, как почечная и кишечная недостаточность, нарушение белкового обмена и глубокие нарушения интермедиарного обмена, но рентгенологически и клинически они характеризуются изменениями в костях, характерными для рахита: системным остеопорозом костей, истончением коркового слоя, зонами перестройки Люозера и рахитическими деформациями. Противорахитическая терапия при перечисленных страданиях безуспешна.

**Цистиновая болезнь** возникает вследствие нарушения белкового обмена. Это заболевание описано Фанкони (1931) как случай рахита с нанизмом. У другого больного автор наблюдал резистентный к витамину D рахит,

нанизм, ацидоз, гипофосфатемия, глюкозурию и альбуминурию. В литературе имеется много синонимов этого страдания (хроническая аминоацидурия, нефрогеногликоцидный нанизм, цистиновая болезнь, тубулярная остеомаляция). Описана семейная цистинурия. На III Международном конгрессе в Лондоне в 1935 г. de Toni сообщил о заболевании, которое появляется после первого года жизни ребенка и характеризуется нанизмом, рахитом, глюкозурией, гипераминоацидурией, фосфатурией.

Изменения в костях возникают вследствие недостаточности почечных канальцев. У больных установлено усиленное выделение натрия и калия, вследствие чего в организме преобладает ацидоз. У умерших детей на вскрытии в различных органах и тканях были обнаружены цистиновые кристаллы. Бикел (1952) нашел отложение цистина в конъюнктиве глаз и в роговой оболочке. С помощью офтальмологического исследования диагноз может быть поставлен на первом году жизни ребенка.

Клинически отмечаются деформации скелета, сходные с таковыми при рахите, бледность кожных покровов, полидиссия, полиурия и изостенурия. Заболевание протекает остро и хронически. Иногда у таких больных наблюдаются небольшое повышение температуры, светобоязнь, гастроэнтериты, анорексия. Костные изменения рентгенологически трактуются как рахитические. Лечение витамином D эффекта не дает. Мышцы слабые, гипотоничные, наблюдается гипохромная анемия. При микроскопическом исследовании костей у этих больных находят изменения, характерные для рахита, но в отличие от последнего в костномозговых полостях развивается фиброзная ткань. Описанное страдание в настоящее время носит название болезни Линьяка — Фанкони — де Тони — Дебре.

Мы наблюдали девочку 7 лет (рис. 139). По своим антропометрическим данным она соответствовала ребенку в возрасте 1 года. Психическое развитие больной нормальное. Она не могла ходить. Имела место значительная деформация всех костей скелета. При рентгенологическом исследовании обнаружен резкий остеопороз всех костей скелета. Дистальные концы трубчатых костей (рис. 140) расширены в виде раструбов и контуры их нечеткие. Эпифизы как бы вдавлены в метафизы. Ядра окостенения плохо дифференцируются. Ребра деформированы в виде четок. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости видны обе почки, в которых имеется большое количество вкраплений известковой плотности, обе почки инкрустированы известью, но в отличие от калькулеза вся паренхима их пропитана известковыми включениями. Это доказывает наличие цистиновой болезни, а плотные образования в почках являются обызвествленными кристаллами цистина. Эту клиническую картину следует дифференцировать с рахитоподобными остео дистрофиями, связанными с заболеваниями внутренних органов.

**Кишечная остео дистрофия — кишечный рахит.** Синонимы этого заболевания: кишечный инфантилизм, «тяжелая недостаточность пищеварения», болезнь Джи — Тейсена, болезнь Гертера — Гейбнера, спру. Представля-



Рис. 139. Вид девочки 7 лет, страдающей цистиновой болезнью. Самостоятельно не стоит. Все суставы значительно деформированы, позвоночник искривлен.

ет собой хроническое заболевание кишечника. Выявляется в возрасте 3—5 лет. Имеются случаи семейного поражения, при котором витамин D не усваивается, поэтому противорахитическая терапия безуспешна. Костные трабекулы рассасываются, на фоне остеопороза можно видеть крупнопетлистый трабекулярный рисунок кости и зоны перестройки костной ткани — зоны Лоозера.

Кишечник усиленно выделяет соли кальция. Рост костей в длину замедлен, наблюдается карликовый рост. Постепенно дети становятся инвалидами, перестают ходить, с трудом сидят. Рентгенологически выявляются типичные рахитические изменения. Дети худые, бледные, с большим жи-



Рис. 140. Рентгенограммы коленных и голеностопных суставов той же больной. Имеются рахитоподобные деформации.

вотом. Стул обильный, пенистый, белого цвета, с большим количеством непереваренных жиров. При рентгенологическом исследовании кишечника выявляется большое количество горизонтальных уровней жидкости в петлях кишок, большой диаметр кишок. В сыворотке крови фосфатаза уменьшена.

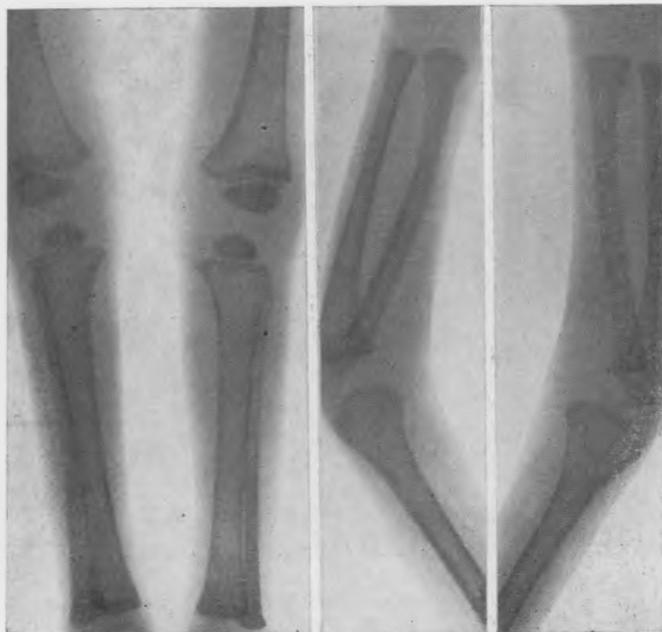
**Почечный рахит** возникает при поражении канальцев и клубочков почек, которое может быть врожденного и приобретенного характера. Почечная недостаточность приводит к нарушению нормального соотношения солей фосфора и кальция крови. Почки не в состоянии выделять фосфор, что приводит к повышенной деятельности околощитовидных желез. Следствием нарушения функции последних, по всей вероятности, являются нарушения в костях скелета. Кости не усваивают соли кальция. Больные значительно отстают в физическом развитии. Кожные покровы бледные, рост карликовый. В скелете значительные деформации: варусные деформации бедер, вальгусные деформации коленных суставов. Выступают лобные и теменные бугры, грудная клетка килевидной формы.

У больных выражена полидипсия, полиурия, ацидоз; отмечается низкий удельный вес мочи, азотемия, кальциемия.

Рентгенологическая картина напоминает изменения при рахите. Зоны роста широкие, с нечеткими, бахромчатыми контурами. Наблюдается задержка темпов окостенения, метафизы вздуты по типу бокалов или чаш, берцовые кости дугообразно искривлены. В костях множество зон перестройки костной ткани по типу зон Лоозера. В костях свода черепа наблюдаются участки уплотнения, чередующиеся с участками разрежения. Тела позвонков сближены, межпозвонковые диски сплющены.

**Печеночная остео дистрофия (печеночный рахит)** наблюдается при врожденной атрезии желчных путей. Печень и селезенка значительно увеличены, кожа желтушной окраски, кал обесцвечен. В костях выявляется остеопороз, задержка окостенения, но возможны изменения, характерные для рахита.

**Остеопатии раннего детского возраста** возникают вследствие недостаточности питания, когда в пище мало белков и жиров, а также солей кальция. Рентгенологически (рис. 141) кости тонкие, грацильные. Отмечаются



*Рис. 141.* Кости голени и предплечья ребенка одного года. Отмечается обеднение костно-трабекулярного рисунка, истончение коркового слоя. Остеопатия.

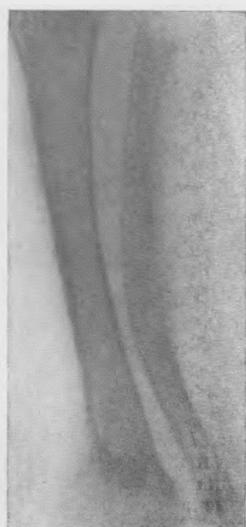
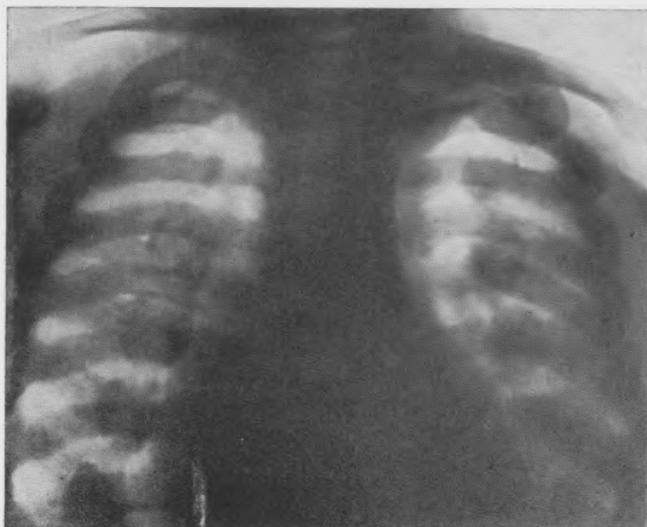
остеопороз и истончение коркового слоя, обеднение костно-трабекулярного рисунка. Зоны предварительного отложения извести четкие (М. Ф. Марецкая и М. Д. Курбатова).

## ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ АВИТАМИНОЗАХ

**Рахит.** Описан впервые английским врачом Френсисом Глиссоном в 1650 г. Автор описал внешний вид детей, погибших от рахита, так полно, что до настоящего времени этим описанием пользуются при изучении рахита: «...голова более обыкновенных размеров, мускулы всего тела тонкие, истощенные. Кожа тощая, отвисающая, просторная, подобно перчатке, так что кажется, что в коже этой могло бы поместиться больше мускулов. Около суставов, особенно у запястья и лодыжек, имеются утолщения. Грудь выдается вперед, она очень узкая, как бы сдавлена с боков, заострена, спереди напоминает киль корабля или грудь курицы. Концы ребер имеют те же утолщения, что и запястья и лодыжки; живот выступает вперед». Глиссон, конечно, не знал патогенеза рахита в современном его понимании. В основе системного заболевания лежит нарушение обмена веществ в организме, при котором возникает ацидоз как результат замедленного обмена. Недостаток витамина D приводит к неполному отщеплению неорганического фосфора, к состоянию гипофосфатемии. Нарушается процесс всасывания слизистой оболочкой кишечника фосфорной кислоты. Нарушается ферментативный обмен, повышается активность энзима фосфатазы, снижается содержание фосфора в крови. У здорового ребенка фосфатаза находится в растущих костях, кишечнике, крови, почках. При рахите фосфатаза повы-

шает свою активность. Наблюдается высокий уровень щелочной фосфатазы. Содержание фосфора снижается до 2,5%. Кальций крови остается нормальным или снижается до 8 мг%. Замедлен также углеводный обмен, а обызвествление кости происходит в присутствии гликогена. Неправильно утверждение, что при рахите происходит вымывание солей извести из костей. Эти соли не усваиваются. Костное вещество бедно остеоидами.

Возможность возникновения врожденного рахита остается спорной. Многие сотни рентгенограмм, просмотренные нами у новорожденных и недоношенных детей, не дают права говорить о врожденном рахите.



*Рис. 142.* Рентгенограмма грудной клетки ребенка 6 месяцев с выраженными проявлениями рахита. Передние концы ребер утолщены в виде четок.

*Рис. 143.* Рентгенограмма костей голеней с типичными рахитическими изменениями. Остеопороз и истончение коркового слоя костей голени, зона препараторного обызвествления с нечеткими контурами.

Наиболее яркие проявления рахита отмечают у детей раннего возраста, так как у них происходит интенсивный рост костей. Основной процесс локализуется в зонах роста. Сосуды проникают в зоны предварительного отложения извести и в ростковую зону и разрушают их. Вместо нормальных столбиков хрящевых клеток, строго расположенных рядами, возникают обрывки костных клеток и тканей.

Поэтому на рентгенограммах вместо четких ровных линий видны нечеткие с разлохмаченными контурами эпифизы и частично метафизы. Ядра окостенения плохо определяются, так как их плотность почти равна плотности мягких тканей; они как бы вдавливаются в метафиз по типу бокала или чаши. Наблюдается значительный остеопороз костей, истончение коркового слоя, возникают зоны перестройки костной ткани — зоны Лоозера. Вследствие податливости и мягкости остеонной ткани при рахите возникают множественные деформации. У грудных детей наблюдаются потливость, плохой сон, облысение, размягчение затылочной кости (craniotabes), роднички и швы зияют. Закрытие родничков значительно запаздывает. Большой родничок зарастает иногда только к 3 годам. Череп обычно деформирован, имеет четырехугольную, башнеобразную форму, выступают лобные и теменные бугры.

В телах позвонков выражен остеопороз, они сплющены, высота их снижена, иногда они имеют вид рыбьих позвонков; возникают кифозы и ско-

люзы. Под влиянием тяги мышц спина становится круглой, происходит искривление грудного отдела позвоночника (рахитический горб). В отличие от горба, который наблюдается при туберкулезном спондилите, здесь нет остроконечного выступа. Кроме того, если вытянуть ребенка лежа в длину, взяв его за ноги, то при рахите спина выпрямляется. Деформация грудной клетки обусловлена вздутием хрящевых отделов ребер в виде четок (рис. 142). Обычно они больше выражены на концах VII—X ребер, где образуются булавовидные вздутия. При просвечивании органов грудной клетки такие «четки» следует дифференцировать с плевральными наложениями.

Вследствие постоянного резкого вздутия кишечника ребра в пижниках отделах развернуты. Верхние ребра накладываются друг на друга в виде черепицы; в отдельных далеко зашедших случаях межреберные промежутки почти исчезают. Передние отделы ребер выносятся вперед под углом, напоминающая куриную грудь; иногда, наоборот, нижняя часть грудины вдавлена внутрь, вследствие чего образуется воронкообразная грудь — так называемая грудь сапожника. Последнюю следует дифференцировать с врожденной воронкообразной деформацией грудной клетки. Рахитическая деформация грудной клетки имеет не только косметическое значение, но и влечет за собой значительные нарушения функции дыхания и кровообращения. Искривляются ключица и грудина.

Конечности при рахите деформируются. Верхняя треть бедренной кости изгибается и образуется ложная варусная деформация, плечечно-диафизарный угол немного уменьшен, оба бедра изогнуты внутрь. Голенки искривлены (рис. 143). Наблюдаются варусные или вальгусные деформации коленных суставов. Вздутия эпифизов в лучезапястных и голеностопных суставах называют рахитическими браслетами. Развивается деформация костей таза в виде карточного туза с сужением истинной конъюгаты, что у девочек впоследствии приводит к патологическим родам.

Рентгенологическое исследование выполняет важную роль не только в диагностике рахита, но и как контроль результатов лечения. Под влиянием комплексного лечения рахита (витамины D, ультрафиолетовое облучение) костная ткань становится более плотной, исчезает остеопороз, уплотняются и лучше выявляются ядра окостенения, исчезают зоны Лооэзера, зоны предварительного отложения извести становятся более четкими. В длинных трубчатых костях появляются периоститы, которые лучше называть периостозами, так как здесь нет воспалительного процесса.

В активную фазу рахита надкостница продуцирует остеондную ткань. В восстановительном периоде наружный слой надкостницы продуцирует не остеондную ткань, а костную; на рентгенограммах появляется нежная темная полоска, находящаяся на небольшом расстоянии от кортикального слоя кости. Между этой плотной полоской и кортикальным слоем имеется прозрачная для рентгеновых лучей остеондная ткань. В дальнейшем остеондная ткань от наружного окостеневшего слоя по направлению к кортикальному слою оссифицируется и ассимилируется с костью. Костная ткань полностью восстанавливается.

Для удобства исследования надо подвергать рентгенографии кости голени и предплечий. Иногда на неправильно сделанных рентгенограммах можно получить размытые контуры зон роста, напоминающие рахит, которого фактически нет. При рентгенографии костей голени, если центральный луч направлен на среднюю треть берцовых костей, дистальные концы костей имеют печеткие контуры, что присуще рахиту первой степени. Чтобы это уточнить, рентгенографию повторяют, но центральный луч направляют уже на дистальные концы костей голени. Если они четкие, то, следовательно, имел место проекционный эффект, который надо учитывать при трактовке рентгенограмм.

**Гипервитаминоз D.** Если лечение рахита ведется неправильно и применяются слишком высокие дозы витамина D, то в результате его кумуля-

тивного действия возникает гипервитаминоз, который характеризуется тяжелым клиническим течением и плохим прогнозом. Общее состояние ребенка становится тяжелым, наблюдается обезвоживание организма, анорексия, атрофия мышц, рвота 10—15 раз в сутки, полидиспсия, полиурия, потливость, ахилия, запор. Кожа приобретает землистый цвет, собирается в складки. Кровяное давление повышается. В крови повышено содержание кальция, фосфора и белка. В моче обнаруживаются эритроциты, лейкоциты и цилиндры. В паренхиматозных органах откладывается известь, возникает дегенеративный процесс во внутренних органах и нередко наступают необратимые изменения. Границы сердца расширяются, тоны глухие; уве-



*Рис. 144.* Рентгенограммы костей голени и предплечья ребенка 11 месяцев. Зоны предварительного отложения извести значительно расширены. Гипервитаминоз D.

личиваются печень и селезенка. При гипервитаминозе D рентгенологическая картина характерна. Кости уплотнены, с хорошо выраженной структурой, пояса предварительного отложения извести резко расширены во всех костях и довольно плотны (рис. 144).

**Поздний рахит** развивается у детей дошкольного и школьного возраста при недостаточном питании или (гораздо реже) как рецидив не излеченного в детстве рахита. Во время блокады Ленинграда он наблюдался у детей школьного возраста. По данным Э. М. Муравиной, поздний рахит чаще встречается после 3 лет. Клинически распознать поздний рахит трудно. У детей, особенно по утрам, после сна, появляются боли в верхних и нижних конечностях. Дети спят беспокойно, поворачиваются с боку на бок. Появляется неустойчивая походка. На рентгенограммах определяется небольшая разлохмаченность зон роста. Зона предварительного обызвествления может оставаться четкой, ровной. За этой зоной следует пояс просветления, образованный за счет остеондной ткани. Остеопороз менее выражен, чем при раннем рахите. Иногда на ограниченном участке отмечается нечеткость контуров в метаэпифизарной зоне как результат неравномерного энхондрального обызвествления.

**Авитаминоз С** (детский скорбут, цинга, болезнь Меллера — Барлоу). В Советском Союзе в мирное время авитаминоз С почти не встречается. М. С. Маслов описывает скорбут у детей как следствие длительного вскармливания их кипяченым молоком без овощей и фруктов. Клинически авитаминоз С характеризуется потерей аппетита, болезненностью костей при пальпации, гематурией, множественными кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки десен и под надкостницу. Поражаются дети грудного возраста и в основном во втором полугодии жизни. В процесс вовлекается не только надкостница, но и зоны роста длинных трубчатых костей, нарушается костеобразование, идет рассасывание костной ткани.

В участках кровоизлияния надкостница отслаивается, приподнимается (рис. 145). Излившаяся кровь может рассосаться, но часто подвергается обызвествлению. Такие обызвествленные гематомы в метафизах костей напоминают периоститы. Может возникнуть множество мелких переломов, которые рентгенологически иногда не определяются. Периоститы окружают метафизы кости как муфта, но не распространяются на диафиз, контуры периостальных наслоений волнистые. Поднадкостничные кровоизлияния в кости свода черепа происходят редко.

Дифференцировать авитаминоз С надо с периоститами при врожденном сифилисе. В последнем случае периоститы распространяются на весь диафиз, а не ограничиваются только метафизом; они множественные и симметричные. Туберкулезные поражения отличаются от скорбута тем, что развиваются на фоне остеопороза, когда имеются очаги деструкции костной ткани, а периоститы нежные. Лечение проводится большими дозами витамина С. Гипервитаминоз С можно не опасаться, так как избыток витамина С легко выводится из организма.



Рис. 145. Рентгенограммы костей голени ребенка 2 лет. Ограниченный периостит проксимального метафиза большеберцовой кости, отслойка надкостницы. Обызвествленная гематома. Скорбут.

## ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТЯХ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЯХ

Эндокринная система регулирует основные процессы в детском организме в период его роста и развития. В частности, от деятельности желез внутренней секреции зависят темпы окостенения скелета. Развитие ядер окостенения характеризуется состоянием и функцией определенных желез. Для рентгенографического исследования костной системы как теста деятельности эндокринных желез производят снимки кистей и луче-запястных суставов в прямой проекции. Нормальные варианты развития ядер окостенения изложены в разделе о возрастной норме развития скелета. Патологические виды окостенения, описанные Д. Г. Рохлиным, сводятся к следующим: 1) изменение темпа окостенения; 2) асимметричное развитие ядер окостенения; 3) нарушения в последовательности появления этих ядер; 4) изменения источников окостенения, т. е. появление новых точек окостенения. На задержку темпов окостенения и роста ребенка также влияют инфекционные заболевания, плохие бытовые условия и питание ребенка. Особенно следует отметить задержку в развитии скелета у детей, перенесших родовую травму. К извращениям темпов окостенения относится образование псевдоэпифизов и дополнительных центров окостенения.

**Атиреоз и гипотиреоз** — редкое страдание у детей. Вследствие выпадения функции щитовидной железы возникает микседема. Дети отстают в психическом и физическом развитии, много спят, малоподвижны, выраже-

ние лица у них тупое, кожа желтого цвета, холодная, подкожная клетчатка утолщена, нос широкий и плоский, живот большой. Рост у таких больных низкий, череп увеличен, роднички длительное время не закрываются, а молочные зубы долго не выпадают.

Рентгенологически отмечается значительная задержка темпов окостенения, на 4—8 лет. Кости толстые, короткие, плотные, кортикальный слой широкий, костномозговой канал узкий, суставные концы расширены и неправильно сформированы. Эпифизы головок бедренных костей фрагментированы по типу болезни Пертеса. Возникает варусная деформация бедра, шейка его укорачивается. Черепные швы расширены, турецкое седло значительно расширено. Эпифизарные линии долго остаются открытыми, ядра окостенения появляются поздно.

**Эндемическая микседема** (кретинизм). Зоб появляется у детей в возрасте 3—4 лет и характеризуется увеличенным щитовидной железы, задержкой роста, запоздалым появлением ядер окостенения и их малыми размерами. Нередко имеются псевдоэпифизы в фалангах костей и стоп, в пястных и плюневых костях. Как и при гипотиреозе, наблюдается деформация бедра по варусному типу. Рентгенологически эти симптомы в некоторых случаях выявляются раньше, чем клинически. Дифференцировать гипотиреоз и атиреоз следует с остеохондродистрофией и хондродистрофией. При хондродистрофии интеллект нормальный. Хондродистрофия проявляется уже у новорожденного, а при атиреозе, микседеме у новорожденных нет еще признаков заболевания, так как во внутриутробном периоде они получают гормоны от матери, а затем — с ее молоком. При микседеме основной обмен резко снижен, значительно повышается содержание холестерина и понижается количество щелочной фосфатазы. Внешний вид детей при микседеме имеет сходство с таковым при болезни Дауна: низкий рост, плоское лицо, седловидный нос, выsunутый кнаружи толстый язык и мышечная гипотония, но в отличие от микседемы ядра окостенения не изменены, пястные кости короткие, фаланги пальцев укорочены, особенно вторая фаланга V пальца.

**Базедова болезнь.** Наблюдается у девочек в 7 раз чаще, чем у мальчиков. В щитовидной железе при этом заболевании увеличивается количество железистой ткани, происходит скопление коллоида и кистозное перерождение фолликулов. Врожденный зоб у ребенка обычно возникает, если у матери имеется зоб. В некоторых случаях он настолько велик у новорожденного, что препятствует родам и вызывает у грудных детей стридорозное дыхание. Диффузный зоб на почве аденомы щитовидной железы у детей встречается редко. При этом наблюдаются экзофтальм, сердечные шумы, потеря веса, резко повышенный аппетит. Рентгенологически выявляются значительное ускорение темпов окостенения скелета, распространенный остеонороз и переломы костей.

**Гипопаратиреоз.** Хроническое понижение функции паращитовидных желез является причиной тетанических судорог у новорожденных. Рентгенологически в костях наблюдаются системный склероз костной ткани и перистозы длинных трубчатых костей.

**Поражения гипофиза.** Гипофиз в нормальных условиях рентгенологически не определяется. В патологических условиях, при гиперплазии гипофиза он давит на стенки турецкого седла и вызывает их атрофию, а при опухолевидном разрастании разрушаются стенки турецкого седла. Если в передней доле гипофиза образуется базофильная аденома с глиальным перерождением базофильных клеток, то происходит повышенное выделение адренокортикотропного гормона. При этом вторично поражаются надпочечники и половые железы и возникает синдром Иценко—Кушинга. Последний может быть также обусловлен аденомой коры надпочечников. Быстро развивается ожирение лица, затылка и туловища. Появляются акроцианоз и мраморность кожи, повышается кровяное давление, лицо становится багровым. Больные жалуются на быструю утомляемость.

Рентгенологически наблюдается остеопороз, у подростков задерживается процесс окостенения. В грудном и поясничном отделах позвоночника наблюдаются переломы. Формируются рыбы позвонки и кифоз. Для рентгенологического выявления увеличенных надпочечников применяется пневморен.

При гиперфункции передней доли гипофиза формируется акромегалия, которая встречается редко в детском возрасте и характеризуется гигантским ростом, удлинением рук и ног, резким увеличением кистей и стоп, укрупнением носа. На рентгенограммах видно, что стенки гипофизарной ямки раздвинуты, истончены, дно турецкого седла углублено, а спинка его и клиновидные отростки отодвинуты назад. Нижняя челюсть увеличена в размере и выступает вперед. Плоские кости утолщены. Резко выражена пневматизация придаточных полостей носа. Увеличиваются тела позвонков, межпозвоноквые диски утолщены. Если акромегалия начинается до закрытия эпифизарных зон, кости конечностей значительно удлиняются. Объем мягких тканей тоже увеличен.

**Гипофизарный нанизм** возникает вследствие пониженной функции передней доли гипофиза. Рентгенологически определяется, что ядра окостенения появляются вовремя, но рост скелета рано прекращается. Карликовый рост может быть следствием поражения ряда эндокринных желез (надпочечников, щитовидной, зубной). Различают пропорциональные и непропорциональные формы. Спорадический гипофизарный нанизм вызывается гипофункцией передней доли гипофиза. Он выявляется на 3-м году жизни ребенка. Такие карлики имеют кукольный вид, нормальный интеллект. Рентгенологически отмечается замедление процесса окостенения, деформация эпифизов.

**Болезнь Реклингаузена** (гиперпаратиреоидная остеодистрофия) впервые описана Реклингаузеном (1891), но сущность этого заболевания была разгадана только в 1925 г. А. В. Русаковым, который связал изменения в костях с гиперпаратиреозом. При этом заболевании наблюдается гиперплазия околощитовидных желез и передка аденома, которая состоит из эпителиальных телец. Нормальная околощитовидная железа рентгенологически не выявляется, при возникновении аденомы телца околощитовидной железы увеличиваются в размере, и тогда она может быть обнаружена по методике С. А. Рейнберга и Г. М. Земцова: при исследовании пищевода густой бариевой пастой образуются вдавления (дефекты наполнения) в области аденомы примерно на уровне щитовидной железы. Но не всегда поиски такой аденомы успешны не только при рентгенологическом исследовании, но даже на операции. Наблюдаются различные варианты расположения желез: внутри щитовидной железы, за пищеводом, на грудных позвонках, загрудинно.

Клиническая картина многообразна, и в начале заболевания имеется мало симптомов. Поражаются в основном костная система и почки. Больные жалуются на боли в костях, мышечную слабость, размягчение и искривление костей. Возникает нефрокальциноз и почечная недостаточность. Вследствие повышенной функции околощитовидных желез изменяется кальциевый обмен. В крови содержание кальция резко нарастает, и только в далеко зашедших случаях, когда кости значительно декальцинировались, уровень солей кальция крови может быть низким. С мочой выделяется большое количество кальция и фосфора. Недостаточное количество фосфора в организме приводит к понижению нервно-мышечной возбудимости, щелочная фосфатаза увеличена, появляется разболтанность в суставах, деформация конечностей, возможны патологические переломы.

Диагноз ставится на основании сопоставления клинических, рентгенологических и лабораторных данных. Рентгенологически в ранней стадии болезни обнаруживают остеопороз с мелкой равномерной зернистостью. Кости свода черепа уплотняются, теряется их нормальная структура, она становится поздраватой. Наблюдается активная пролиферация эндоста,

костная ткань заменяется остеоидной. Процесс генерализованный: в плоских костях, главным образом таза, появляются кистозные полости с перемычками; такие же изменения возникают в длинных трубчатых костях. Корковый слой истончается, кисты постепенно занимают весь диаметр кости, возникают патологические переломы, варусные и вальгусные деформации бедер, плечевых костей. В костях предплечий образуется деформация Маделунга, в позвоночнике отмечаются уплощение тел, остеопороз, межпозвоночные диски не изменены. В метафизах длинных трубчатых костей откладывается ряд поперечных линий по типу манжет.

Лечение только хирургическое; удаление аденомы околощитовидной железы дает хороший эффект, больной поправляется, восстанавливается костная структура, но деформации остаются.

## ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

Опухоли костей делятся на доброкачественные и злокачественные. По своему происхождению и строению опухоли довольно полиморфны. До настоящего времени нет еще общепринятой классификации костных опухолей, которая полностью удовлетворила бы требованиям клиники и могла бы отразить наиболее существенные черты новообразований костей. В детском возрасте чаще наблюдаются первичные опухоли костей, а вторичные, метастатические — редко. Диагностика опухолей основывается на данных клиники, рентгенологического и микроскопического исследований. В настоящее время трудно недооценить значение этих методов в каждом отдельном случае. Ведущее место в диагностике костных опухолей принадлежит пока рентгенологическому исследованию. Практика показывает, что надо стремиться пользоваться комплексом методов. Только одна клиническая картина, как бы она ни была ярко выражена, не позволяет с достоверностью говорить о наличии опухоли кости. Деформация кости, увеличение объема, боли, ограничение функции наблюдаются при многих патологических процессах: гематомах, оссифицирующем мнгозите, воспалительных процессах, пороках развития. В последние годы в диагностике злокачественных опухолей большое значение приобрели лабораторные исследования: определение щелочной фосфатазы, применение радиоактивных изотопов. Радиоактивный фосфор поглощается опухолевыми тканями в большей степени, чем окружающие опухоль ткани. Больше половины радиоактивных изотопов стронция, кальция и фосфора задерживается опухолевыми тканями. Ряд опухолей озлокачивается в процессе их роста и развития. К этой группе относятся остеобластокластомы, гемангиомы, энхондромы, хордомы. Отмечено, что темп роста опухолей у детей более быстрый, чем у взрослых.

### ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

Опухоли костей имеют однородную структуру, растут медленно и не дают метастазов. Клинические симптомы и течение таких опухолей в значительной мере зависят от их локализации. Разрастаясь, опухоль может давить на соседние органы и ткани, сдавливать нервные и сосудистые стволы, вызывать боли, расстройства кровообращения, нарушать функцию.

**Остеома** по своему строению делится на губчатую, компактную и смешанную. Компактные остеомы располагаются в костях свода черепа, губчатые — в длинных трубчатых костях. Обычно остеомы имеют широкое основание на кости, сохраняющей нормальную структуру. Чаще остеома — солитарное образование. Множественные остеомы встречаются в костях свода черепа, в придаточных пазухах носа, чаще в лобной пазухе. Растут обычно медленно и в отдельных случаях достигают значительных размеров. Компактные остеомы черепа имеют четкую шаровидную форму, состоят из плотной кости и дают на рентгенограммах тень, более интенсивную, чем

окружающие кости свода черепа. В длинных трубчатых костях наблюдаются смешанные остеомы, которые состоят из плотных компактных участков, чередующихся с более светлыми участками — полостями, содержащими костный мозг. Опухоль чаще локализуется в метафизах длинных трубчатых костей (рис. 146) и расположена на широком основании. Контуры ее ровные, четкие, губчатый рисунок опухоли не отличается от нормальной кости. Дифференцировать остеому следует с множественными хрящевыми экзостозами, оссифицированной поднадкостничной гематомой, локальным оссифицирующим миозитом и костной мозолью.



Рис. 146. Рентгенограммы плечевой кости ребенка 7 лет. Остеома.

**Остеохондрома** располагается на широком костном основании, но в отличие от остеомы верхняя ее часть состоит из хряща, иногда с участками обызвествления. Остеохондромы — чаще солитарные образования, исходят из метаэпифизов длинных трубчатых костей. Достигая определенной величины, опухоли вызывают боли и нарушения функции конечности, а также ее деформацию. Остеохондромы встречаются в костях таза, дужках остистых и поперечных отростков позвонков, ребрах. Рентгенологически остеохондромы имеют полиморфный рисунок. Обнаруживаются участки просветления с нежными перемычками и более плотные. Опухоль нередко располагается на широкой ножке, имеет вид цветной капусты, а по ее периферии можно видеть известковые включения. Если хрящевой ткани мало, то остеохондрому трудно отличить от остеомы. Остеохондрома может озлокачествляться с переходом в хондросаркому. Хрящевая опухоль локализуется в костномозговом пространстве.

**Хондрома** чаще встречается в детском возрасте. В зависимости от распространения опухоли делятся на энхондральные, когда опухоль располагается внутри, в центре кости (рис. 147), и экхондральные — поверхностные, когда рост идет наружу. Энхондромы в коротких трубчатых костях обычно множественные. В длинных трубчатых костях они локализируются вблизи эпифизарной пластинки, в бедренной, плечевой, большеберцовой костях.

Хондрома поражает главным образом короткие трубчатые кости (пястные, плюсневые, фаланги пальцев), реже ребра, кости таза и редко длинные трубчатые кости. Большое количество опухолей в костях кисти, стопы приводит к их обезображиванию. Разрастаясь за пределы кости, хондромы раздвигают пальцы в стороны, при этом вокруг опухоли резко истончается корковый слой. Появляется болезненность.

На рентгенограммах кисти определяется множество шаровидных образований с четкими контурами, которые проецируются друг на друга, отес-

няют и деформируют кости. Структура кости становится ячеистой с множественными тонкими перегородками, просветлениями типа кист, местами определяются вкрапления извести. Хондрома может привести к патологическому вывиху (рис. 148). Центральная хондрома может осложниться патологическим переломом. Пораженная конечность деформируется, и вследствие вовлечения в патологический процесс росткового хряща ее рост задерживается. Энхондромы нередко озлокачествляются и переходят в хондромиксому и хондромиксосаркому.



*Рис. 147.* Рентгенограммы кисти. Во второй пястной кости имеется полость с ячеистой перемычками. Энхондрома.



*Рис. 148.* Рентгенограммы тазобедренного сустава ребенка 3 лет. Хондрома вертлужной впадины с патологическим вывихом бедра.

**Гемангиомы костей** локализуются чаще в телах нижних грудных и поясничных позвонков. На рентгенограммах позвоночника выявляются просветления в телах позвонков в виде сот, столбиков, а также кольцевидные просветления на ограниченном участке, вертикально расположенные, что обуславливается утолщенными трабекулами. Позвонок вздут, приобретает форму бочонка. Межпозвоночные диски нормальные. В плоских костях гемангиома также вызывает вздутие кости; наблюдается деструкция кортикального слоя, надкостница сохраняется и может приподниматься над опухолью.

**Хондробластома** впервые описана Codman (1931) как хрящевая гигантоклеточная опухоль. Встречается у детей и подростков (чаще у мальчи-

ков). Возникает преимущественно в эпифизах, но иногда процесс переходит на метафиз и диафиз. Преимущественная локализация хондробластомы — дистальный эпифиз бедра, проксимальный эпифиз большеберцовой кости и головка плечевой кости. Кроме того, она встречается и в плоских костях (ключице, лопатке). Клиническое течение благоприятное. Больной обращается к врачу, когда появляются боли и припухлость и имеется уже деструкция костной ткани, а иногда и деформация конечности.

На рентгенограммах (рис. 149) опухоль имеет неоднородную структуру — обычно ограниченное овальное просветление с нежным склеротическим валом или же на фоне ячеистых просветлений неправильной формы определяются известковые включения. Кортикальный слой истончен, возможна небольшая перистальная реакция.



Рис. 149. Рентгенограмма левой ключицы. Дистальный отдел ключицы вздут. Имеется опухоль ячеистой структуры. Хондробластома.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются клетки хондробласты и одноклеточные круглые клетки, которые располагаются сплошными полями, чередуясь с участками хрящевой ткани. В дальнейшем возникает некроз, появляются включения извести. Иногда в опухолевых клетках и межклеточной ткани обнаруживают большое количество сосудов и соли кальция.

**Остеоидная остеома.** В литературе нет единого мнения о том, к какой группе следует отнести это заболевание. По мере накопления опыта формируется несколько взглядов на сущность остеоидной остеомы. И. Г. Лагунова считает это страдание хроническим остеомиелитом, С. А. Рейпберг — асептическим хроническим процессом. Большинство современных авторов (Geschickter, Jaffl; Т. П. Виноградова; М. В. Волков и др.) считают остеоидную остеому доброкачественной костной опухолью. Эта опухоль чаще локализуется в корковом и реже в губчатом веществе длинных трубчатых костей (большеберцовой, малоберцовой, бедренной, плечевой) и еще реже в плоских костях таза, ребрах, пяточной и таранной костях. Она не встречается в костях свода черепа, грудные и ключицах.

Ввиду медленного и доброкачественного течения процесса точно установить начало заболевания невозможно. На фоне значительного склероза рентгенологически обнаруживается небольшое опухолевидное образование. Остеоидная остеома чаще встречается у детей в возрасте 8—10 лет. Иногда наблюдается небольшая припухлость конечности, ограничение функции, атрофия мягких тканей и хромота. Опухоль может давить на нервные разветвления и вызывать локальные боли, главным образом ночью. Позднее опухоль пальпируется. В анализах крови и мочи патологических изменений не выявляется. Посевы крови и содержимого опухоли стерильны.

При рентгенологическом исследовании костей обнаруживается значительный склероз в очаге поражения как коркового, так и губчатого слоя. Почти в центре склерозированной ткани виден участок просветления — полость, «гнездо» (рис. 150). В некоторых случаях склероз настолько выражен, что полость едва определяется и не имеет четких границ. В участках склероза кость увеличена в объеме, трабекулярный рисунок кости не дифференцируется. Полость лучше выявляется на томограммах или на суперэкспонированных снимках. Если остеоидная остеома достигает больших размеров, корковый слой истончается. Макроскопически во время



Рис. 150. Рентгенограммы костей бедра и голени у детей 6 и 8 лет. В верхней трети малоберцовой кости и в проксимальном метафизе бедренной видны остеоидные остеомы (стрелка).

операции обнаруживается участок мягкой, рыхлой ткани красно-бурого цвета. При микроскопическом исследовании обнаруживаются остеобластические клетки, остеоидная ткань. Опухоль обильно васкуляризована, особенно в области «гнезда». Обнаруживают также остеогенную ткань и обызвествленные костные балочки. Иногда вокруг этих элементов развивается фиброзная капсула. В зоне склероза образуется костная ткань с толстыми балками. Лучшим способом лечения является оперативное удаление пораженного участка кости.

Остеобластокластома описана Paget как «коричневая опухоль». Позднее остеобластокластома трактовалась как местная фиброзная дистрофия или остеоиддистрофия. Реклинггаузен в 1891 г. назвал ее фиброзным оститом, но это название не соответствовало сущности процесса, при котором нет воспалительных изменений. А. В. Русаков в 1950 г. предложил термин «остеобластокластома», так как в паренхиме опухоли он нашел многоядерные гигантские клетки и мелкие одноядерные клетки — остеобласты и остеокласты. Это патологическое образование еще называется солитарной костной кистой, коричневой опухолью, гигантомой. Имеется тесная связь костной кисты с гигантоклеточной опухолью.

До настоящего времени не существует единого мнения о сущности остеобластокластомы: является ли она опухолью или относится к группе фиброзных остеоиддистрофий. Это монооссальное образование наблюдается главным образом в детском возрасте и протекает более благоприятно, чем ее вариант — гигантоклеточная опухоль, присущая более старшему возрасту и взрослым. Т. П. Виноградова и М. В. Волков считают, что остеобластокластома является доброкачественной костной опухолью, которая в 6—7% случаев озлокачивается, дает метастазы, рецидивирует. С. А. Рейнберг и И. Г. Лагунова утверждают, что остеобластокластома — костная киста, которая является разновидностью остеоиддистрофии, и что процесс не бластоматозный. Мы в течение 12 лет наблюдали свыше 150 больных детей, страдавших костными кистами различной локализации: в метафизах длинных трубчатых костей и в коротких трубчатых костях, в плоских костях — в остистом, поперечном отростке позвонка, ключице, лопатке, пяточной кости.

Остеобластокластома в течение многих лет клинически себя не проявляет, протекает латентно и выявляется обычно после патологического перелома. Различают две формы (фазы) течения остеобластокластомы: литическую и склеротическую. Литическая форма менее благоприятна, так как чаще озлокачивается. Однако многие авторы считают, что это только фаза заболевания. Нередко можно наблюдать переход литической формы в склеротическую; при патологических переломах определяется уплотнение и организация костной ткани в области кисты. При литической форме остеобластокластомы отмечаются боли, припухлость, расширение кожных вен, а в далеко зашедших случаях — вздутие и деформация кости. При



Рис. 151. Различные виды остеобластокластомы в плечевых и бедренной костях.

локализации опухоли близко к ростковой зоне наблюдается укорочение конечности. За ростковую зону, в эпифиз опухоль не распространяется. Биохимический состав крови, обмен фосфора и кальция при остеобластокластоме нормальны. Содержание щелочной фосфатазы несколько увеличено.

Строение опухоли своеобразно. Кроветворение в опухоли протекает по эмбриональному типу. Кровеносные сосуды отсутствуют, кровь циркулирует непосредственно в тканях, где образуются скопления крови в виде озер, сообщающихся между собой. Кровяные сгустки заполняют всю полость опухоли. Вследствие выпадения гемосидерина жидкость имеет бурый цвет. Ток крови чрезмерно замедлен, плазма отстаивается, а эритроциты оседают и выделяется гемосидерин. По мере развития опухоли костная ткань исчезает, остаются только перемычки в виде тоненьких костных балок. Ряд мелких кист может слиться в одну крупную кисту. В тех случаях, когда надкостница разрушается, патологический субстрат проникает в мягкие ткани. Процесс начинается в метафизе и постепенно переходит на диафиз. Чем продолжительнее срок возникновения остеобластокластомы, тем она занимает больший участок диафиза кости.

Рентгенологическая картина остеобластокластомы характерна. В метафизе и частично в диафизе обнаруживается костная полость овальной или округлой формы. Вокруг полости костная структура нормальна. В детском возрасте большей частью наблюдаются полости ячеистой структуры с тонкими перемычками между отдельными ячейками. Кость в поражен-

ном участке несколько увеличена в диаметре (рис. 151). Д. Г. Рохлин различает три формы заболевания: ячеистую, поликистозную и остеолитическую. При литической форме костные трабекулы исчезают, полость кисты увеличивается, корковый слой истончается. В течение процесса одна форма переходит в другую.

Лечение остеобластокластом хирургическое. Послеоперационная полость заполняется гетеро- или гомотрансплантатами в виде кости, измельченной в стружку, или в виде вязанки костных трансплантатов. В течение 3—4 лет после операции происходит рассасывание костных трансплантатов и постепенное восстановление нормальной костной структуры. На сериях рентгенограмм можно проследить процесс перестройки костной структуры, появление лакунарных участков рассасывания костной ткани, которые могут дать повод заподозрить рецидив опухоли. Только при наблюдении в динамике возможно решить, восстановилась ли костная ткань в результате пластики или имеется рецидив опухоли. В большинстве случаев костная ткань трансплантата рассасывается и через 6—12 месяцев в области бывшей кисты полностью восстанавливается нормальная костная структура.

При дифференциальной диагностике остеобластокластому надо отличать от туберкулеза, зоинофильной гранулемы. Последняя в отличие от остеобластокластомы локализуется в диафизе, который обычно вздут; имеется нежная периостальная реакция, не наблюдается ячеек, перемычек. При туберкулезе поражается несколько костей; патологических переломов обычно не наблюдается; имеются остеопороз, веретенообразные вздутия кости, свищи, отмечается переход процесса на мягкие ткани.

### ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

К первичным злокачественным опухолям костей относятся остеогенные саркомы, хондросаркомы, саркома Юинга, ретикулосаркома, миеломная болезнь. Злокачественные опухоли чаще поражают длинные трубчатые кости; из них по частоте на первом месте стоит бедренная кость, затем плечевая, большеберцовая, малоберцовая, лучевая. В детском возрасте опухоли локализируются в метафизах костей. В ранних стадиях заболевания клинические симптомы, не характерны. У большинства детей в анамнезе отмечается травма, но связать это обстоятельство с патогенезом опухоли невозможно, так как в детском возрасте небольшие травмы в анамнезе — обычное явление. Быстро растущая злокачественная опухоль уже через 1—2 месяца сдавливает окружающие ткани, нервные стволы, сплетения и вызывает боли. При распаде опухоли температура тела повышается, может быть выражен лейкоцитоз и ускорена РОЭ, повышается содержание фосфатазы до 10—15 единиц. Средние сроки течения злокачественных новообразований в детском возрасте примерно 3—6 месяцев. Рапо возникают метастазы и наступает смерть.

**Остеогенная саркома** наблюдается главным образом в детском возрасте. Это одна из самых злокачественных первичных опухолей костей. Она отличается чрезмерно бурным ростом, рано дает метастазы в легкие и другие органы. Локализуется опухоль чаще в дистальном отделе бедренной кости, проксимальных концах большеберцовой и плечевой костей. Клинические симптомы выявляются поздно. При пальпации кости определяется плотная болезненная опухоль, объем пораженного участка увеличен, сосуды расширены, объем движений ограничен.

Рентгенологическая картина остеогенной саркомы зависит от ее формы и давности. Принято делить заболевание на остеолитическую и остеосклеротическую формы. Такое деление условно, так как у одного и того же больного наблюдаются остеосклероз и разрушения костной ткани.

Опухоль, разрастаясь, достигает коркового слоя и разрушает его. Она отслаивает надкостницу в виде тоненькой скорлупы, которая как бы является оболочкой опухоли. После разрушения коркового слоя и надкостницы

на ограниченном участке кости возникает плотный треугольный козырек, характерный для остеогенной саркомы, который является остатком коркового слоя.

Склеротическая форма остеогенной саркомы характеризуется преобладанием более плотных костных структур. Структура кости становится беспорядочной, нарушается трабекулярное строение и его соответствие



Рис. 152. Рентгенограммы костей с различными видами деструкции костной ткани при остеогенных саркомах.

силовым линиям нагрузки на кость, становится невозможным отдифференцировать корковый слой и губчатое вещество. Опухоль локализуется в метафизе. Разрастаясь, она распространяется на диафиз и в мягкие ткани. В области деструкции могут возникать патологические переломы костей. Трудны для распознавания саркоматозные опухоли костей таза, которые не прощупываются, и тем ответственнее становится роль рентгенолога в их диагностике.

Рентгенологическая картина остеогенных сарком чрезвычайно многообразна (рис. 152), что зависит от формы и фазы заболевания. Рентгенодиагностика основывается на ряде симптомов, характерных для остеогенной саркомы. Основным рентгенологическим симптомом являются деструкция костной ткани, беспорядочные разрастания опухоли с вовлечением

в процесс всей кости. Деструкция в губчатом веществе происходит по оси кости, а в дальнейшем захватывает и разрушает корковый слой, но при этом долго сохраняется суставной хрящ. Склеротическая форма остеогенной саркомы характеризуется образованием плотных костных пгп (спикул) в виде игольчатого периостита, который располагается перпендикулярно длинной оси кости и имеет определенное направление, зависящее от сосудов, идущих от гаверсовых каналов и коркового слоя к надкостнице. Не всегда костные разрастания имеют характер спикул, возможно и беспорядочное их расположение в виде гребневидной склерозированной ткани. Могут образоваться разрастания, напоминающие костную мозоль, которые надо дифференцировать с обызвестившимися гематомами и травматическими периоститами, однако при последних обычно имеется тяжелое травматическое повреждение в анамнезе, на почве которого нередко наблюдаются обызвествления.

При склеротической форме саркомы остеосклероз распространяется на всю толщину кости — костно-трабекулярный рисунок исчезает. Сочетание ограниченного в начале заболевания деструктивного процесса, спикул, периостита и козырька, а также беспорядочная структура костной ткани и поражения мягких тканей дают возможность распознать остеогенную саркому.

Дифференциальная диагностика должна проводиться с хроническим остеомиелитом, леченным антибиотиками, при котором также могут быть периостальные наложения и козырек, а в редких случаях — игольчатый периостит и спикулы. Но при остеомиелите имеются клинические симптомы воспалительного процесса, а иногда гнойное отделяемое, что позволяет исключить остеогенную саркому.

Трудна дифференциальная диагностика остеогенной саркомы с лейкозом. Костные поражения при лейкозе множественные, а остеогенная саркома — обычно монооссальное образование. Важное значение для диагностики лейкоза имеют патологические изменения белой крови. Литическую форму остеогенной саркомы иногда невозможно отличить от литической фазы остеобластокластомы, но при последней мягкие ткани не изменены и может кое-где сохраниться ячеистый рисунок, обусловленный костными перемычками.

В некоторых случаях, когда распознавание опухоли только на основании рентгенологических исследований оказывается невозможным, необходима биопсия.

**Хондросаркома** редко встречается в детском возрасте и составляет 0,3% первичных опухолей у детей (М. В. Волков). Возникает из мезенхимы и хрящевой субстанции. Хондросаркома может быть первичной опухолью и возникать вследствие озлокачествления хондромы длинных трубчатых костей (бедренной, плечевой), костей таза, ребер. Клинически и рентгенологически определить степень малигнизации не представляется возможным. Как и при других опухолях, наблюдается расширение вен конечности, анемия. Течение медленное (от 3 до 10 лет). Хондросаркома рентгенологически характеризуется центральным расположенным просветлением в длинных трубчатых костях. В области опухоли кость веретенообразно расширяется, корковый слой истончается. Просветления в кости (ячейки) неуклонно разрастаются, разрушаются суставной и ростковый хрящи. В дальнейшем опухоль переходит на мягкие ткани и приобретает пятнистый рисунок вследствие плотных включений извести в хрящевой субстанции. Макроскопически хондросаркома состоит из хрящевых элементов с множеством сосудов и известковых вкраплений. Кисты заполнены серовато-слизистой массой.

**Саркома Юинга.** Ewing (1921) описал эту опухоль как диффузную эндотелиому кости. Опухоль полиморфна по своей клинической и рентгенологической картине, поэтому и трудна для дифференциальной диагностики. В большинстве случаев опухоль встречается в детском и молодом

возрасте. Нередко начало заболевания сопровождается, подобно остеомиелиту, высокой температурой, значительным увеличением объема мягких тканей, болями, ускоренной РОЭ и значительным увеличением количества лейкоцитов в крови. Боли могут возникать поздно. Чаще поражаются длинные трубчатые кости, диафизы и метафизы. Опухоль может почти одновременно обнаруживаться в нескольких местах. Наиболее часто саркома Юинга локализуется в малоберцовой и бедренной костях, а из плоских — в костях таза, крыле подвздошной кости, в позвонках. Боли менее



*Рис. 153.* Рентгенограммы костей голени девочки 10 лет. Расширение межкостного пространства, разрушение малоберцовой кости, расслоение коркового слоя, распространение опухоли в мягкие ткани. Опухоль Юинга.

*Рис. 154.* Рентгенограммы костей голени той же больной, что на рис. 153, после лучевой терапии. Восстановление костной структуры.

выражены, чем при остеогенной саркоме. В области опухоли объем тканей увеличивается, в процесс вовлекаются мягкие ткани. Рентгенологически при поражении парных костей (например, голени) увеличивается межкостное пространство, так как кости раздвигаются опухолью. В костях выражены деструктивные изменения, которые распространяются вдоль кости на большом ее протяжении по длине и вглубь. Объем кости увеличивается за счет опухоли. Наблюдается разволокнение коркового слоя в виде ряда линейных полосок, следующих одна за другой. Деструкция кости может происходить по типу лизиса ее (рис. 153 и 154). Перистальная реакция напоминает спиккулы или частокол, при этом иголки направлены перпендикулярно длиннику кости. При саркоме Юинга в отличие от остеомиелита секвестров не наблюдается. В плоских костях, в частности в крыле подвздошной кости (рис. 155), ограниченный участок деструкции может напоминать тающий снег. Дифференцировать опухоль Юинга следует с остеогенной саркомой (см. выше), эозинофильной гранулемой и остеомиелитом. При эозинофильной гранулеме и остеомиелите отсутствует игольчатый периостит и не наблюдается столь обширное поражение кости, как при опухоли Юинга. При остеомиелите, кроме того,

имеются признаки гнойного воспалительного процесса. Лечение лучевое и хирургическое.

**Ретикулосаркома** представляет собой злокачественную первичную опухоль с медленным течением — локальный ретикулез. Дает метастазы в скелет и лимфатические узлы. Первично поражает костный мозг. Клинические симптомы: боль, краснота, увеличение объема кости; пальпируется плотная опухоль. Нередко у детей поражается нижняя челюсть, начинают выпадать зубы. Наиболее частая локализация — длинные трубчатые ко-



*Рис. 155.* Рентгенограмма (а) левой подвздошной кости, в которой имеется полость с неравномерной структурой и нечеткими контурами. Препарат той же кости (б), удаленной при операции. Опухоль Юинга.

сти. Рентгенологически обнаруживаются очаги деструкции костной ткани различной формы и величины с нерезким отграничением от окружающей ткани. Структура опухоли неоднородна: ячеистая, пятнистая. Реакция надкостницы отсутствует. Возможны патологические переломы. Ретикулосаркома метастазирует в ретикулоэндотелиальную и костную системы, а также в лимфатические узлы. Эта опухоль весьма чувствительна к воздействию рентгенологического излучения.

**Миеломная болезнь, или болезнь Рустицкого,** — злокачественная опухоль костного мозга. Описана впервые О. А. Рустицким (1873). В последние годы опубликован ряд сообщений о миеломной болезни в детском

возрасте, в частности у грудных детей. С. А. Рейнберг делит миеломную болезнь на три разновидности: 1) множественно-очаговую; 2) диффузно-поротическую; 3) изолированную. У взрослых поражения локализуются преимущественно в плоских и коротких трубчатых костях, позвоночнике, костях таза, ребрах. У детей различного возраста мы наблюдали множественные миеомы в длинных трубчатых костях. Не поражаются кости лицевого черепа и предплечий. Больные жалуются на резкие боли в тазу, крестцовой области, в костях конечностей; отмечается общая слабость, потеря аппетита. Наблюдаются нефрозы, протеинурия, увеличивается содержание глобулиновых фракций в крови, появляются тельца Бенс-Джонса в моче. Развивается анемия.

Рентгенологически опухолевые узлы имеют шаровидную форму, разрушают компактное вещество и кортикальный слой кости и распространяются на мягкие ткани. Каждый очаг деструкции обычно ограничен, имеет четкие контуры (рис. 156). В длинных трубчатых костях корковый слой значительно истончается, в результате чего наблюдаются патологические переломы. Рентгенологическая картина при диффузно-поротической миеоме



Рис. 156. Прицельная рентгенограмма свода черепа мальчика 7 лет. Видны полости деструкции костной ткани. Миеломная болезнь.

проявляется остеопорозом и образованием сетчатого рисунка в проксимальных отделах бедренных и плечевых костей. Изолированная миеома обычно представлена солитарным костным дефектом и чаще локализуется в крыле подвздошной кости, позвоночнике, бедре. Эта разновидность болезни характеризуется хроническим течением и хорошо поддается рентгенотерапии.

При множественно-очаговой и диффузно-поротической разновидностях миеломной болезни большую роль в распознавании играет цитологическое исследование костного мозга.

## ВТОРИЧНЫЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОСТЕЙ

У детей метастазы раковой опухоли в кости встречаются редко. Наблюдаются метастазы нейробластомы, гипернефромы, ретинобластомы, аденомы щитовидной железы. Метастазы могут прорастать в кость, разрушая надкостницу, но чаще метастазирование происходит лимфогенным и гематогенным путем. Метастазы могут быть одиночными и множественными. Клинически при метастазах наблюдаются боли, припухлость и тугоподвижность суставов, патологические переломы. У детей метастазы чаще встречаются в позвоночнике, костях таза, бедре, ребрах, грудине.

**Нейробластома** (симпатобластома) — преимущественно болезнь раннего детского возраста. Исходит из симпатической и адреналовой систем (надпочечники), состоит из эмбриональных клеток — нейробластов. Обнаруживается опухоль в забрюшинном пространстве. Рентгенологически в костях скелета, черепе, позвоночнике, длинных трубчатых костях выявляются очаги деструкции костной ткани различной формы и размеров. Одновременно возникает перипостальная реакция, иногда в виде спикул. В костях свода черепа тоже наблюдаются игловатые раз-

растания, множество мельчайших участков деструкции костной ткани и расхождение швов.

**Ретинобластома** возникает из сетчатой оболочки глаза. У детей встречается чаще, чем у взрослых. Метастазы могут проявляться через много лет после удаления больного глаза. Они бывают одиночные и множественные. Рентгенологическая картина при метастазах ретинобластомы сходна с таковой при других злокачественных новообразованиях. При дифференциальной диагностике следует учитывать причину энуклеации глазного яблока и данные послеоперационного гистологического исследования.

**Метастазы гипернефромы** чаще встречаются в зрелой и пожилом возрасте. Рентгенологически выявляются участки просветления за счет деструкции кости, которые возникают вследствие замещения костной ткани опухолевой. При центральном расположении метастаза вследствие экспансивного роста возможно увеличение диаметра кости. Опухоль быстро растет, инфильтрирует мягкие ткани. Наблюдаются патологические переломы. Важное значение для диагностики гипернефромы имеет гематурия, даже однократная.

## ВАЗОГРАФИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Вазография периферических сосудов конечностей является контрастным методом исследования, включающим исследование артерий (артериография), вен (флебография) и лимфатических сосудов (лимфография).

Всем больным перед вазографией обязательно производят обзорные рентгенограммы конечностей для суждения о состоянии костей, так как при обширных поражениях сосудов нередко выявляются различные патологические состояния костной системы: удлинение или укорочение пораженной конечности, извращение (чаще ускорение) темпов окостенения, внутрикостные полости линейной, округлой, продолговатой формы. Часть этих изменений обусловлена одновременным поражением сосудов мягких тканей и сосудов, питающих кость, часть представляет сочетанные поражения сосудов и кости типа синдрома Маффучи, а в некоторых костях имеются вторичные изменения — сосудисто-нейротрофические. При анализе обзорных рентгенограмм следует обратить также внимание на состояние мягких тканей, структуру подкожной клетчатки, мышц; нередко уже на обзорных рентгенограммах обнаруживаются плотные тени и различные включения известковой и костной плотности, флеболиты, контуры уплотненных сосудов. Контрастное исследование сосудов конечностей имеет важное диагностическое значение и применяется во всех возрастных группах по медицинским показаниям: при сосудистых опухолях мягких тканей и костей, пороках развития сосудов, варикозном расширении вен, лимфэдеме и слоновости.

Противопоказаниями к вазографии являются воспалительные процессы в мягких тканях, сосудах, костях конечности, заболевания печени и декомпенсированные пороки сердца. Перед вазографией, накануне, производится проба на чувствительность больного к йодистым препаратам путем введения 1 мл препарата внутривенно. Для контрастирования сосудов применяются трехатомные водные препараты йода: урографин, урографин, гиппак, верографин, кардиографин и двухатомный диодон. Доза контрастного вещества определяется из расчета 1 мл на 1 кг веса больного, но не более 20 мл на все исследование. Эта доза относится к 35% водным растворам йодистых препаратов. Для разведения существующих готовых препаратов до нужной концентрации пользуются физиологическим раствором. Для исследования верхней конечности требуется  $\frac{2}{3}$  расчетного количества контрастного вещества (А. В. Борадачев).

Детям раннего возраста исследование проводят под наркозом закисью азота и под местной анестезией. У детей старшего возраста применяют местную анестезию 0,25—0,5% раствором новокаина.

**Флебографию** применяют в одном из двух вариантов: 1) **прямая флебография** — непосредственное введение контрастного вещества в вену путем пункции и реже венесекции; 2) **внутрикостная флебография** — введение контрастного вещества в губчатую кость (при исследовании нижней конечности обычно используется пяточная кость). После введения контрастного вещества немедленно производят снимки в прямой и боковой проекциях, а при необходимости, для лучшего выявления какого-либо сосуда, в добавочных, косых проекциях.

Для исследования артерий таза и нижних конечностей возможна, кроме методики, применяемой у взрослых, также трансумбиликальная методика, так как у детей до 13 лет еще сохраняется просвет пупочной артерии, которую для введения контрастного вещества можно разбуживать.

На нормальной вазограмме (флебограмме) сосуды имеют ровные, четкие контуры, прослеживаются на всем протяжении; в венах хорошо видны клапаны. Из глубоких вен в поверхностные контрастное вещество не поступает.

**Врожденные пороки развития периферических сосудов (артерий, вен и лимфатической системы у детей).** Врожденные артерио-венозные свищи (аневризмы) относятся к порокам развития артериальной системы. Вследствие задержки дифференциации венозной и артериальной системы возникают патологические соустья. Артерио-венозные свищи могут иметь различную локализацию: внутренние органы, череп, но чаще локализуются в конечностях, преимущественно в нижних. Чем больше свищей, тем ранее они проявляются, но некоторые свищи могут проявиться только в старческом возрасте. Чаще болеют женщины (6 : 1). Обычно поражение одностороннее. Аневризмы бывают единичные и множественные, истинные и ложные. Первые локализуются по стволовым сосудам, вторые — в прекапиллярной системе.

Клинические симптомы — местная гипертрофия конечности, резкое расширение поверхностных вен, пигментные пятна, повышение температуры конечности на 3—6°, отеки, трофические расстройства. Возможны язвы, некрозы, гангрена, папилломатозные разрастания на коже. Сосудистые симптомы — резкое повышение пульсации, симптом дрожания над аневризмой, выслушивается систоло-диастолический шум. Постепенно наступает гипертрофия всей конечности. Артерио-венозные свищи распознаются обычно при артерпографии. Дистальнее свища калибр артерий уменьшен. Контрастное вещество быстро поступает через свищ в венозные сосуды. В расширенных венах наблюдается разбрызгивание контрастной массы в виде «озер», смазанность венозного рисунка. Переполненные артериальной кровью вены расширены. Вблизи свища сосуды извитые и расширенные.

Пороки развития поверхностных и глубоких вен могут быть также вторичными — при сдавлении их спайками, тяжами, аномально расположенными сосудами.

**Аплазия и гипоплазия глубоких вен конечностей.** Встречается полное отсутствие или недоразвитие глубоких вен с сужением их диаметра и расширением поверхностных вен. Чаще наблюдается в области бедра. При пороках развития поверхностных вен выявляется следующая картина: подкожные вены извитые, уродливые, расширенные. При ограниченных поражениях поверхностные вены представлены в виде узлов или конгломератов, содержащих контрастное вещество (рис. 157). При артерпографии выявляется увеличенное количество артериальных ветвей, напоминающих штопор. В особо тяжелых случаях контрастируются межмышечные сосуды и в мышечном массиве определяются отдельные пятна контрастного вещества. Могут также заполниться контрастным веществом ангиоматозные полости в костях.

При пороках развития глубоких вен конечностей с нарушением оттока крови на флебограммах можно выявить уро-

вень пораженного участка, в котором возникло препятствие в сосуде, состояние венозных стволов (рис. 158), расширение поверхностных вен и несостоятельность клапанного аппарата. В большинстве случаев препятствие локализуется в подколенной ямке, при этом подколенная вена ниже препятствия не выявляется. Одним из видов нарушения глубоких вен конечности является синдром Клиппеля — Тренанае. Это симптомокомплекс, который характеризуется варикозным расширением вен конечности, гемагнэктазиями, гипертрофией конечности и пигментными



Рис. 157. Вазография голени ребенка 8 лет. Порок развития поверхностных вен. Вены истончены и деформированы.

Рис. 158. Флебография. Порок развития глубоких вен голени. Сосуды деформированы, имеются значительные депо контрастного вещества в мышцах.

пятнами. Происходит гипертрофия костей и мягких тканей, обычно односторонняя. Пораженная конечность длиннее, толще и теплее на ощупь, чем вторая конечность. На фоне пигментного пятна возникают различные трофические расстройства, пульсация сосудов отсутствует.

Ю. А. Тихонов различает следующие пороки развития сосудов у детей: I. Артерио-венозные свищи. II. Расширение поверхностных вен. III. Непроходимость глубоких вен. IV. Гигантизм глубоких вен. V. Расширение глубоких вен в сочетании с другими пороками развития сосудов.

**Лимфографию** производят путем выделения сосуда и введения в него контрастного вещества. Метод прямой лимфографии позволяет выявить морфологические и функциональные изменения лимфатических сосудов в ранних стадиях процесса, когда клинические признаки недостаточно выражены. Рентгенологическая картина зависит от вида и формы поражения сосуда. При врожденной гипоплазии (рис. 159) на лимфограмме виден истонченный сосуд, просвет его может полностью облитерироваться. При первичной слоновости вследствие лимфангэктазии лимфатические сосуды конечности вначале умеренно расширены, извитые, возможен обрыв отводящих сосудов, выявляются коллатерали, которые связывают поверхностные и глубокие сосуды, имеется в некоторых случаях избыточное количество сосудов. Лимфостаз обуславливает недостаточность клапанного аппарата, ретроградное проникновение контрастного вещества.

Перед лимфографией, чтобы найти отводящий лимфатический сосуд, вводят 1 мл 0.25% раствора повонана и синьку Эванса в ткани первого межпальцевого промежутка стопы, и лимфатические сосуды окрашиваются в синий цвет; затем выделяют сосуд и вводят контрастное вещество (этиодол) в течение 1—2 часов (Б. Я. Лукьянченко).

Лимфэдема встречается как врожденная, так и приобретенная в результате повреждения лимфатической системы, инфекционных процессов, паразитарных заболеваний. Уже на основании обзорных рентгено-

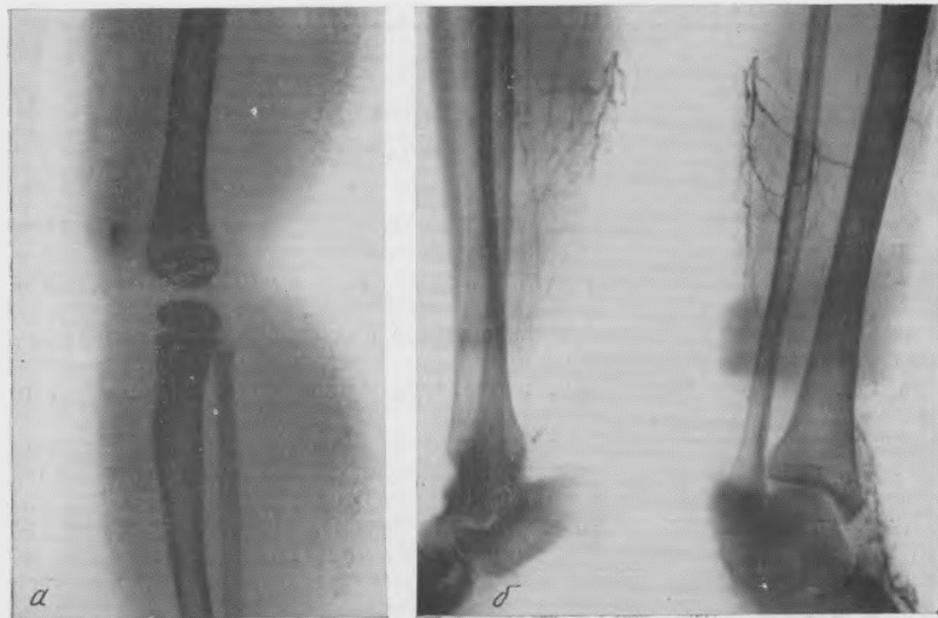


Рис. 159. Лимфэдема.

*a* — обзорная рентгенограмма конечности; *b* — лимфограмма при лимфэдеме. Гипоплазия лимфатических сосудов.

грамм можно заподозрить это заболевание. При этом в мягких тканях конечностей определяется характерный рисунок в виде поперечных, почти одинаковых просветлений, распространяющихся в глубину мягких тканей на несколько сантиметров. Подкожная клетчатка содержит множество мелких зернистых теней. При лимфографии соответственно сетчатости и линейным просветлениям выявляются заполненные контрастным веществом расширенные лимфатические сосуды.

Болезнь Мильрой — Мейга — трофическая врожденная эдема (отек), при которой чаще поражаются голени, — наследственный трофический отек голеней. На голених возникает резко уплотненный отек белого цвета. Этиология неизвестна, возможно имеется расстройство центров, регулирующих лимфообразование в спинном мозге. Различают два вида слоновости: мягкую и твердую. При слоновости наблюдаются пигментные пятна, бородавчатые разрастания и ликворея. Скопление лимфатической жидкости и рубцовые изменения обуславливают на обзорной рентгенограмме конечностей ячеистую структуру мягких тканей. Более яркая картина изображения измененных лимфатических сосудов получается на лимфограммах.

## Глава II

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СРЕДОСТЕНИЯ

## МЕТОДЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

**Рентгеноскопия** в педиатрии в настоящее время применяется редко и лишь по особым показаниям: для обнаружения инородных тел в дыхательных путях, для определения воздушных и жидких скоплений в органах грудной клетки, например абсцессов и легочных кист и их содержимого, плевритов, пневмоторакса, а также при специальных исследованиях, например при бронхографии с целью контроля за введением катетера в дыхательные пути, при контрастировании трахео-пищеводных и бронхо-пищеводных свищей.

При определенных показаниях, например для определения смежности плеврального выпота, применяется полпозиционное исследование, в частности в положении на боку (латероскопия).

При рентгеноскопии органов дыхания у новорожденных и грудных детей применяют вспомогательные приспособления (см. рис. 1). Рентгеноскопия проводится только при полной темновой адаптации врача-рентгенолога. Объяснения присутствующим врачам-педиатрам должны быть предельно краткими. Облучаемое поле следует максимально диафрагмировать. Перемещение ребенка из одной проекции в другую должно проводиться при выключенном токе. Рекомендуется применение электронно-оптического усилителя и телевидения.

**Рентгенография.** Рентгенограмма, или рентгеновский снимок, является объективным документом. Разрешающая способность рентгенограммы больше зрительного восприятия рентгеновского изображения на флюоресцирующем экране. Серийные рентгеновские снимки объективно документируют динамику патологических процессов в легких.

Помимо обязательной рентгеносъемки в задне-передней проекции, делают снимки по указанию рентгенолога и в других проекциях. Врач-рентгенолог сам устанавливает ребенка, если требуется нестандартная позиция.

Новорожденным и грудным детям с явлениями тяжелого токсикоза и другими патологическими процессами в органах грудной клетки противопоказана рентгеносъемка в вертикальном положении. В этих случаях рекомендуется рентгеносъемка на подставке — горке (рис. 160). Ребенок занимает на подставке полугоризонтальное положение, чем устраняются многие отрицательные стороны съемки в лежачем положении. Новорожденных, особенно недоношенных, рекомендуется снимать в специальных кюветзах (рис. 161). Можно пользоваться также кюветами Апасова — Шюка.

Рентгеносъемка органов дыхания должна проводиться на средней высоте вдоха. У новорожденных и детей раннего возраста, у которых не может быть урегулировано дыхание, съемка проводится при помощи аппарата с автоматической рентгеносъемки грудной клетки (см. рис. 164).

В детском возрасте, особенно у новорожденных и грудных детей, ввиду миниатюрности легочных деталей, рекомендуется рентгено съемка с прямым увеличением рентгеновского изображения.

Для рентгено съемки необходима острофокусная рентгеновская трубка (0,2 мм). У новорожденных и грудных детей применяются специальные подставки — горки с двойной нижней площадкой. На нижнюю подставку кладут кассету, на верхнюю — помещают ребенка. Расстояние объекта — кассета должно равняться  $\frac{1}{3}$  расстояния рентгеновская трубка — кассета. Получается увеличение в  $1\frac{1}{2}$  раза. При большем увеличении детали оказываются перекрещенными.

У детей, преимущественно среднего и старшего возраста, применяются так называемые усиленные снимки с повышением напряжения против нормы на 3—8 кв. Такие снимки делают для распознавания легочных образований, маскируемых другими плотными объектами, например тенью сердца и больших сосудов, плевральными выделками и др. Усиленные снимки делаются преимущественно в тех рентгеновских кабинетах, где не имеется томографов.

В настоящее время рентгенография органов дыхания у детей, особенно у новорожденных и грудных, во многих случаях проводится вместо рентгеноскопии. Это объясняется не только возможностью получить больше деталей рентгеновского изображения, но и тем, что при рентгенографии лучевая нагрузка значительно меньше, чем при рентгеноскопии.

**Томография** — метод послойной рентгено съемки. Существует два основных вида томографии: продольная и поперечная (аксиальная). Томографы для продольной томографии бывают двух видов: горизонтальные для съемки в горизонтальном положении и вертикальные для съемки в вертикальном положении. Для поперечной томографии применяется поперечный (аксиальный) томограф.

Соответственно показаниям томография проводится в различных проекциях грудной клетки при разных положениях ребенка на столе томографа. Съемка может идти в апико-каудальном направлении при продольном положении ребенка на столе. При этом получается фронтальная томограмма с так называемым продольным размазыванием теней. На такой томограмме лучше всего «размазываются» тени ребер и ключиц. Съемка может идти в право-левостороннем или лево-правостороннем направлении при поперечном положении ребенка на столе. При этом получается фронтальная томограмма с поперечным размазыванием теней. На такой томограмме лучше размазываются тени позвоночника и сердца. При съемке в задне-переднем направлении при боковом положении ребенка на столе



Рис. 160. Приспособление — горка для снимков грудной клетки детей в полувертикальном положении (по М. Т. Лычагину).

получается сагиттальная томограмма с продольным размазыванием теней. При этом получается отдельное изображение области корней.

При томографической съемке необходимо иметь в виду следующие условия получения томографического изображения. Тени небольших образований и незначительной плотности размазываются хорошо, тени крупных и плотных образований размазываются частично. Существенное значение имеет отношение размазываемых теней к направлению размазывания. Если большой диаметр расположен перпендикулярно к направлению размазывания, то размазывание происходит достаточно хорошо.



Рис. 161. Кювета для рентгенографии поворожденного ребенка. Кассета обернута пленкой и находится под ребенком. На крышке кюветы проплицованная резина с окном над областью исследования.

«графирования» — не должен превышать 0,5 см, для определения более крупных деталей — 1—1,5 см. Однако общее количество томограмм у детей не должно превышать 4—5, включая обязательную съемку корневых отделов легких. Корневой срез делается на 0,5—1 см взади от фронтального поперечника грудной клетки.

Для сокращения дозы излучения, уменьшения времени и получения срезов при одинаковых технических условиях применяется симультапная томография. Она заключается в одномоментной съемке всех исследуемых слоев при помощи симультанных кассет.

Томография имеет большое значение в диагностике патологии органов дыхания в детском возрасте. В отдельных случаях для диагностики деталей в разветвлениях бронхов и легочных сосудов применяют томобронхографию и томоангиопульмонографию.

**Бронхография.** Показаниями к бронхографии являются: 1) хронические нагноительные процессы в легких; 2) пороки развития бронхо-легоч-

В противном случае оно происходит неудовлетворительно и образование обнаруживается в нескольких слоях, в том числе и за пределами своего истинного расположения — размазывание «на себя» (М. С. Овощников).

Томографический слой зависит от угла качания трубки: чем меньше угол, тем тоньше слой. Размазывание тем больше, чем меньше расстояние трубки от томографируемого слоя, чем дальше расположена от исследуемого слоя подлежащая размазыванию тень и чем дальше она находится от пленки. Следовательно, при исследовании ребенка в лежащем положении образования, подлежащие размазыванию, должны находиться над исследуемым слоем; при исследовании задних отделов ребенок лежит на животе, при исследовании передних — на спине.

Выбор расстояния между слоями зависит от числа и величины исследуемых образований. Для определения мелких деталей интервал между слоями — «шаг томо-

ной системы; 3) контроль за состоянием трахео-бронхиального дерева после радикальных операций на легких.

Противопоказаниями к бронхографии являются: 1) острые воспалительные процессы в легких с явлениями тяжелого токсикоза; 2) обильные легочные кровотечения; 3) тяжелые заболевания сердца, печени, почек; 4) идиосинкразия к применяемым контрастным препаратам.

Перед бронхографией должна быть проведена бронхоскопия для предварительной ориентировки в состоянии дыхательной системы. Дыхательные пути должны быть освобождены электроотсосом от слизистого или гнойного содержимого, которое препятствует правильному заполнению бронхов.

Анестезия. У детей применяется два вида анестезии: местная и общая (наркоз). При местной анестезии в качестве анестезирующего вещества обычно применяют 5—10% раствор новокаина в количестве не более 5 мл для детей раннего возраста или 10—15 мл для детей старшего возраста.

Анестезия верхних дыхательных путей может быть проведена способом распыления и способом смазывания. В первом случае анестезирующее вещество распыляют пульверизатором. Ребенок дышит аэрозолем раствора, капли раствора попадают на слизистую оболочку глотки, гортани и верхнюю часть трахей.

Во втором случае ватным тампоном, смоченным анестезирующим раствором, смазывают нижний носовой ход, затем заднюю стенку глотки, корень языка и миндалины. При этом рекомендуется не растирать, а прижимать тампон к слизистой оболочке во избежание рвотных движений. Если ребенок чувствует онемение языка и не может проглотить слюну, значит анестезия глотки достаточна и можно приступать к анестезии трахей. Для этого через нижний носовой ход вводят катетер, продвигают его к голосовым связкам, ребенка заставляют сделать глубокий вдох, и катетер продвигают в трахею. При помощи шприца анестезирующее вещество через катетер вводят в трахею вплоть до бифуркации и входа в главные бронхи.

При наркозе применяют ингаляционный способ или интубацию. Основными анестезирующими веществами при ингаляционном способе являются закись азота и фторотан (флюотан). Закись азота не подавляет гортанного и трахеального рефлекса и поэтому применяется в сочетании с мышечными релаксантами. Флюотан и фторотан не раздражают дыхательных путей, уменьшают отделение секрета бронхов, предупреждают ларингоспазм. Наркоз поддерживается или через маску, или инсуффляцией. Во время наркоза фторотаном тщательно контролируют сердечную деятельность. Наркоз прекращают после удаления контрастной массы из легких. Ребенок приходит в сознание через 5—10 минут после прекращения наркоза.

При интубационном наркозе катетер вводят в трахею через интубационную трубку. В остальном методика существенно не отличается от вышеописанной.

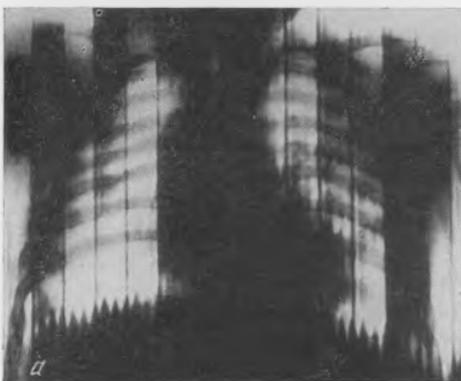
Контрастные вещества, применяемые для бронхографии, должны быть безвредны, обладать достаточной контрастностью и выполнять разветвления бронхов.

Среди контрастных веществ различают масляные и водорастворимые препараты. Масляные препараты обладают хорошей контрастностью, не раздражают слизистую оболочку дыхательных путей, но имеют небольшую вязкость, вследствие чего длительно задерживаются в аднусах. Для повышения вязкости к йодолиполу прибавляют сульфаниламиды (Л. С. Розенштраух, 1957, и др.). Приготавливают смесь из 2—4 г норсульфазола и 10 мл йодолипола. Смесь тщательно растирают в ступке. Полученная смесь обладает большей вязкостью, однако и она не гарантирует от возникновения йодолипольной пневмонии.

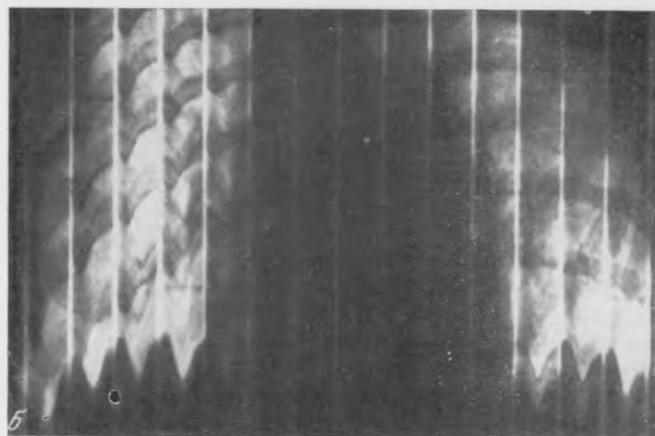
Наряду с йодосодержащими препаратами некоторые рентгенологи рекомендуют применение смесей сернокислого бария, которые дают достаточную контрастность, но с трудом отсасываются из бронхов и могут депонироваться в них, вследствие чего их применение в детской практике нежелательно.

Водорастворимые препараты гипак, желидон применяются в смеси с желатиной, обладают высокой вязкостью и не заполняют альвеолы.

**Контрастирование бронхов.** Различают два типа бронхографии: обзорную и направленную. При обзорной бронхографии катетер вводят в один из главных бронхов и заполняют контрастным веществом



все разветвления бронхиального дерева. Немедленно делают снимок в боковой, а затем в прямой проекции. После рентгенографии контрастное вещество отсасывают и приступают к контрастированию другого легкого, повторяя снимки в той же последовательности. При двусторонней бронхографии снимки производят также в косых проекциях. Количество вводимого контрастного вещества при бронхографии у детей раннего возраста составляет 3—6 мл, у детей старшего возраста — 6—8 мл.



*Рис. 162.* Нормальная рентгенокимограмма легочного дыхания у детей раннего (а) и старшего (б) возраста (объяснение в тексте).

При направленной бронхографии контрастное вещество вводят избирательно в определенные сегментарные бронхи, применяют управляемые катетеры. Прицельная бронхография проводится под контролем рентгеноскопии с применением наклонов и поворотов ребенка соответственно расположению и направлению исследуемых бронхов. Для прицельной бронхографии у детей применяют 2—4 мл контрастного вещества.

**Рентгенокимография** органов дыхания применяется у детей по специальным клинико-рентгенологическим показаниям для исследования нарушений функции дыхания и диагностики заболеваний дыхательных путей. У детей раннего возраста рентгенокимография легких проводится при горизонтальном положении ребенка. Ввиду отсутствия специальных кимографов для детей раннего возраста приходится приспособлять существующие в настоящее время кимографы. У детей дошкольного и

школьного возраста легочная рентгенокимография проводится при вертикальном положении.

Рентгенокимограмма легких имеет вид вертикальных полосок шириной 12 мм, отделенных тонкими светлыми линиями. В каждой полоске видны задние отрезки ребер, диафрагма и легочный рисунок в виде зубцов определенной формы и величины (рис. 162).

У детей 1—2-го года жизни зубцы диафрагмы имеют форму равнобедренного треугольника; восходящее колено — фаза выдоха — полого поднимается к вершине зубца, нисходящее колено — фаза вдоха — также равномерно полого опускается к основанию зубца. Вершина зубца остроконечная. В более старшем возрасте форма зубца изменяется. Восходящее колено начинается более круто, затем постепенно делается более пологим и кончается острой верхушкой. Нисходящее колено круто опускается книзу.

Таким образом, у детей старшего возраста фаза выдоха заметно увеличена по сравнению с фазой вдоха. Такую же форму имеют и зубцы ребер, только они обращены в противоположную сторону. Учащенное дыхание ребенка (тахипноэ) характеризуется более узкими зубцами и более крутыми коленами. Наоборот, редкое дыхание (брадипноэ) проявляется более широкими зубцами и более уплощенной верхушкой.

Так как потребность в кислороде у детей велика вследствие повышенного газового обмена, то у ребенка раннего возраста отмечается значительная частота дыхания, тем большая, чем моложе ребенок. У новорожденных частота дыхания 40—50 в минуту, у детей 1 года — 30—35, у детей в 5—6 лет — 25, у детей в 14 лет — 18—20. На рентгенокимограмме частота дыхания определяется по количеству зубцов в каждой полоске, которая отражает движение щели кимографа за известное, заранее заданное время.

При спокойном дыхании ребенка кривая имеет вид палсадника с одинаковой формой зубцов и некоторым проекционным искажением в латеральных отделах диафрагмы. Различные по форме движения в обеих половинах легких могут объясняться воздействием брюшных органов, например переполненного желудка или кишечника и т. д. Рентгенокимограмма дает точное представление об амплитуде движений диафрагмы в различных ее отделах. Величина каждого зубца определяется перпендикуляром, опущенным из вершины к основанию. У детей раннего возраста передние отделы диафрагмы имеют наименьшую подвижность (в среднем 3—4 мм), задние — наибольшую (5—10 мм). Амплитуда движения правой половины диафрагмы равна в медиальной части 6—7 мм, в средней — 6—8 мм, в латеральной — 5—6 мм. Амплитуда движения левой половины на 0,7—0,8 мм больше правой. Амплитуда движения диафрагмы у детей старшего возраста равна приблизительно 10—13 мм.

Движения ребер аналогичны движениям диафрагмы, чем подчеркивается синергия респираторных движений диафрагмы и ребер. Рентгенокимограмма убедительно показывает компенсаторную роль диафрагмы и ребер по отношению друг к другу. Так, уменьшение амплитуды движения диафрагмы на какой-нибудь стороне тотчас компенсируется увеличением амплитуды движения ребер на той же стороне.

По рентгенокимограмме можно определить тип дыхания — грудной или брюшной — путем сопоставления величины движения диафрагмы и ребер. О величине и направлении смещения при дыхании отдельных участков легких можно судить по зубцам, образуемым тенями сосудов (так называемые елочка).

Рентгенокимограмма отражает вентиляцию легких и их отдельных участков. На рентгенокимограммах, помимо теней диафрагмы, ребер и «елочек» сосудов, определяются то светлые, то темные полоски, идущие вертикально на всем протяжении от верхушки до диафрагмы. Светлые полоски совпадают с вершиной диафрагмального зубца, т. е. с вершиной

выдоха, каждая темная полоска совпадает с основанием зубца, т. е. с вершиной вдоха.

**Электрокимография** — методика исследования легочного дыхания и легочного кровообращения путем регистрации изменений прозрачности легочной ткани, наступающих под влиянием увеличивающегося или уменьшающегося воздухонаполнения или кровенаполнения в различные фазы дыхания и кровообращения. Для электрокимографии в настоящее время применяют отечественный электрокимограф ЭКС-60 и минтограф-24 фирмы «Элема». На электрокимографе ЭКС-60 запись дыхания проводится при помощи статидатчика. Он позволяет провести общую денсографию обоих легких и сравнительную запись вентиляции определенных участков легких.

Кривая электрокимограммы (рис. 163) имеет восходящее колено (а), отражающее кровенаполнение сосуда во время систолы желудочка, и нисходящее колено (б), отражающее опорожнение сосуда во время диастолы желудочка.

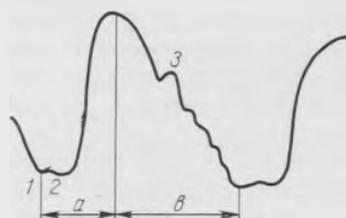


Рис. 163. Нормальная электрокимограмма крупной ветви легочной артерии.

На кривой отмечаются фазы: фаза изометрического напряжения правого желудочка (1—2) от комплекса QRS ЭКГ до начала крутого подъема на электрокимографической кривой, фаза быстрого наполнения сосуда, фаза медленного наполнения. На нисходящем колене различают инцизуру и дикротическую волну (3), возникающие в момент закрытия полулунного клапана. Электрокимографическая кривая долевых артерий имеет более пологий подъем, меньшую амплитуду, закругленность, вершины, слабую выраженность инцизуры и дикротической волны. Кривая сегментарных и субсегментарных артерий имеет еще более низкую амплитуду с удлинением времени распространения пульсовой волны.

**Рентгенофункциональное исследование легких** состоит в том, что при одинаковых технических условиях производят рентгенографию участков легких на вдохе, выдохе и при пробе Вальсальвы (Ю. Н. Соколов). Сравнивается степень почернения участков и дается заключение о функциональном состоянии легких. С этой же целью применяются рентгенопневмополиграфия и томопневмополиграфия. Для рентгенопневмополиграфии применяется особая решетка, которая состоит из чередующихся квадратов свинца и картона. Делаются два снимка грудной клетки на одну пленку на вдохе и на выдохе без изменения положения ребенка и при одинаковых технических условиях. Перед второй рентгеносъемкой решетку передвигают на величину квадрата. Таким образом, не облученные при первой съемке участки легких облучаются при второй.

Сущность метода томопневмополиграфии сводится к получению томограмм легких в фазе вдоха и выдоха на одной пленке с помощью рентгенополиграфической решетки (И. С. Амосов, 1961).

У грудных и детей раннего возраста исследование производят при помощи аппарата Панова и Макарова для автоматической рентгеносъемки грудной клетки (рис. 164).

Денсографию легких можно проводить также при рентгенокимографии и электрокимографии органов дыхания.

**Пневмомедиастинография** — метод контрастного рентгенологического исследования, осуществляемый путем вдувания газа в клетчатку средостения с последующей рентгенографией. Применяется для диагностики кист и опухолей средостения, гиперплазии и опухолей вилочковой железы и т. д. Противопоказаниями к пневмомедиастинографии являются острые воспалительные процессы в средостении, выраженная легочно-сердечная недостаточность, общее тяжелое состояние больного и т. д.

В качестве газа применяется воздух, профильтрованный через стерильную вату, кислород, закись азота, углекислый газ. Наиболее медленно рассасывается воздух, наиболее быстро — закись азота и углекислый газ. Количество вводимого газа составляет 200—500 мл (в зависимости от возраста).

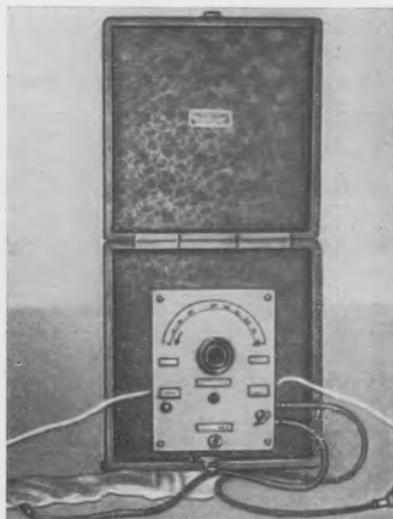
Существует несколько способов введения газа: 1) парастернальный (по Розенштрауху и Эндеру): инсуффляция через второе — третье правые или левые межреберья, отступая на 1,5 см от края грудины; 2) ретростернальный (по Кондорелли): ребенка укладывают на спину с валиком под плечами для вытягивания шеи; после анестезии кожи в области яремной ямки берут иглу длиной 10—12 см, изогнутую на расстоянии 4 см от острия под углом в  $120^\circ$ , и вводят ее за грудину на глубину 2—3 см. Затем вводят дополнительно анестезирующее вещество. Инсуффляцию проводят порциями по 50—100 мл; 3) паравертебральный способ (по Паолуччи — Джакобини): ребенок лежит на боку с приведенными к животу коленями. После предварительной анестезии прямую иглу вводят под углом  $45^\circ$  по отношению к телу  $D_4$ — $D_5$  паравертебрально, отступая на 5—7 см от остистого отростка.

**Ангиопульмонография**, или ангиография легких — метод исследования кровеносных сосудов легких путем введения контрастного вещества в кровяное русло легочных сосудов. Различают обзорную и избирательную, селективную, ангиопульмонографию. При обзорной заполняют кровеносные сосуды всего легкого. Селективная ангиопульмонография заключается в заполнении сосудов отдельных долей и сегментов.

При первой контрастное вещество вводят непосредственно в локтевую вену или через зонд, введенный в ствол легочной артерии или в одну из главных ветвей артерии. Обзорная ангиопульмонография дает общее представление о состоянии кровеносной системы легких, позволяет сравнивать сосудистую систему правого и левого легкого, определять время кровотока в малом круге кровообращения. Для обзорной ангиопульмонографии применяют ряд препаратов, в том числе 70% кардиотраст или 70% длюдоц. Недостатком этой методики является то, что при ней хорошо выявляются относительно крупные легочные сосуды, а более мелкие видны слабо, так как контрастное вещество попадает в них после того, как оно разжижено кровью.

При избирательной, селективной ангиопульмонографии через периферические вены вводят тонкий сердечный зонд в камеры правого сердца вплоть до исследуемых долевых и сегментарных артерий. Введение зонда осуществляется под контролем экрана. Для селективной ангиопульмонографии применяют контрастное вещество меньшей концентрации — 50% кардиотраст (70% кардиотраст без разжижения кровью может повредить эпителий мелких и мельчайших сосудов). Для ангиографии долевых сосудов применяют 10 мл, для сегментарных — 5 мл раствора.

**Ангиография бронхиальных артерий** осуществляется с помощью зонда. Его вводят через бедренную артерию в аорту до уровня дистальнее места



*Рис. 164.* Аппарат Панова и Макарова для автоматического производства рентгенограмм грудной клетки у детей в различные фазы дыхания.

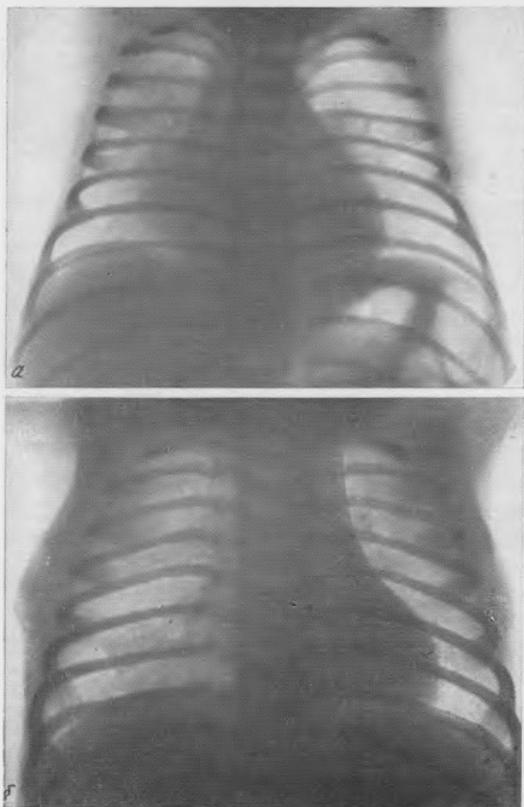
отхождения левой подключичной артерии. После этого вводят 5 мл контрастного вещества.

**Фистулография** у детей применяется при плевроторакальных и бронхоплевроторакальных свищах, например при эмфеме, при актиномикозе и др. В качестве контрастного вещества применяют йодолипол. Фистулографию проводят в горизонтальном положении ребенка. При небольших размерах свищевого отверстия используют иглу соответствующей толщины, при больших — применяют резиновый катетер или дренажную трубку. После заполнения свища наружное отверстие его заклеивают пластырем.

Рентгеновские снимки делают обязательно в двух проекциях для выявления свищевых ходов, их карманов и т. д.

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ИХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОТОБРАЖЕНИЕ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

**Грудная клетка.** Форма и размеры грудной клетки в детском возрасте зависят от развития органов дыхания (рис. 165). У новорожденных, до-



пошленных, но ослабленных, а также у недоношенных детей грудная клетка может иметь колоколообразную форму вследствие неполного расправления легких и слабости дыхательной и межреберной мускулатуры. У нормально развитых новорожденных и грудных детей рост дыхательной системы опережает развитие грудной клетки. Быстро растущее легкое равномерно давит на все стенки грудной клетки, которая принимает цилиндрическую форму. В этом возрасте поперечный размер грудной клетки равен передне-заднему, вследствие чего аксиальная плоскость грудной клетки приближается к форме круга. На 2—3-м году жизни грудная клетка принимает форму усеченного конуса, сдвинутого в передне-заднем направлении. Таким образом, аксиальная плоскость грудной клетки все более принимает форму овала. В дальнейшем постепенный рост грудной клетки сменяется периодом более интенсивного роста в 6—7 лет и в подростковом возрасте (Н. П. Гундобин).

Рис. 165. Формы грудной клетки у детей раннего возраста.

а — колоколообразная; б — цилиндрическая.

**Ребра.** Ребра составляют основную часть костного скелета грудной клетки. У грудных детей расположение ребер приближается к горизонтальному и грудная клетка находится как бы в положении «на вдохе». У более

старших детей ребра находятся в более наклонном положении. Хрящевые отделы передних отрезков ребер у новорожденных и грудных детей занимают значительное пространство. На рентгеновских снимках передние костные концы ребер кончаются вблизи подмышечной линии. Характерно, что костные концы ребер у новорожденных и грудных детей могут быть утолщены и на рентгеновском снимке имеют вид четок (рис. 166). Такое утолщение объясняется быстрым костеобразованием на месте перехода костной части в хрящевую, типичным для периода новорожденности. Такие «физиологические четки» не следует смешивать с рахитическими четками. Особенности строения и расположения ребер сглаживаются к 6—7 годам. Окончательно грудная клетка формируется к 12—13 годам.

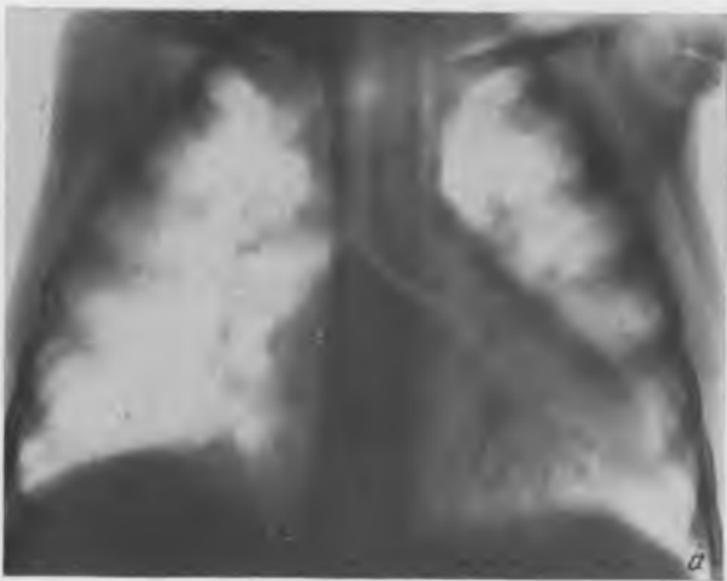


Рис. 166. Грудная клетка новорожденного ребенка. Расширение передних костных концов ребер, напоминающее четки.

**Грудина.** Верхняя апертура грудной клетки у детей раннего возраста лежит высоко, рукоятка грудины расположена на уровне середины тела I грудного позвонка. С возрастом грудина быстро растет, увеличивается в длину. На рентгенограмме в прямой проекции грудина у детей прикрыта более плотной тенью средостения. При небольшом боковом повороте она проецируется сбоку от средостения в виде бледных округлых теней — отдельных несросшихся ядер окостенения. Такие тени не следует смешивать с гиперплазированными лимфатическими узлами или очаговыми образованиями. Грудина хорошо выявляется на боковом снимке в виде отдельных сегментов с широкими хрящевыми прослойками у детей раннего возраста и более узкими у детей старшего возраста.

При рентгенологическом исследовании органов дыхания лопатки должны быть отведены за пределы грудной клетки, в противном случае они прикрывают верхне-боковые отделы легочных полей. Для этого руки должны быть отведены в стороны: у старших детей кисти рук кладут на пояс, локти обращены вперед. Ядра окостенения у нижнего края лопаток имеют округленную форму и могут симулировать легочные очаги. Ости лопаток в виде двух тонких параллельных линий могут симулировать плевральную полоску или фиброзные легочные тяжи.

**Трахея.** Трахея расположена в первые месяцы жизни детей правее средней линии. К 4—5 годам она лежит почти по средней линии. Верхний край трахеи начинается у нижнего края перстневидного хряща, что соответствует у новорожденных уровню III и IV шейных позвонков, у детей 4—7 лет — уровню V—VI шейных позвонков, у детей старшего возраста — уровню VI шейного позвонка. Длина трахеи у новорожденных 3 см, к 1 году — 5 см, в 7 лет — 6 см, в 15 лет — 7 см. Форма трахеи у новорожденных веретенообразная, затем становится цилиндрической и к 5 годам — конической (В. А. Гедовт). Трахея у детей обладает повышенной растяжимостью, упругостью и подвижностью.

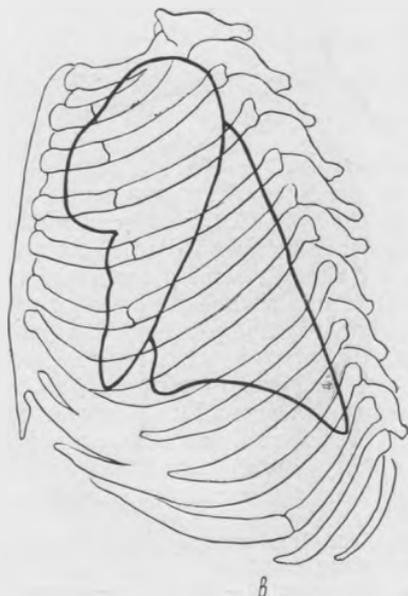
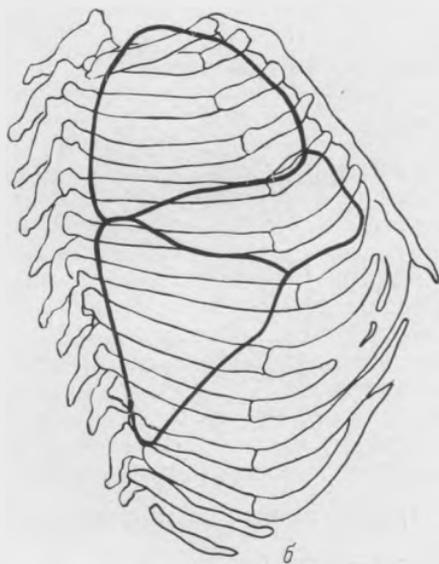
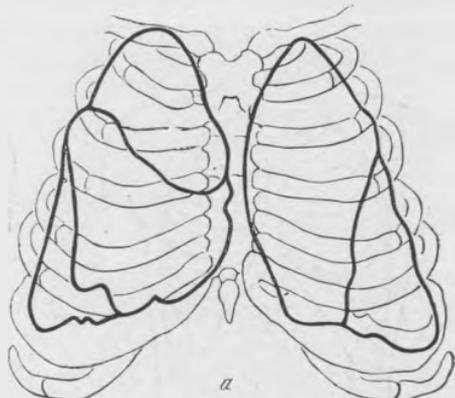


*Рис. 167.* Томограммы грудной клетки в прямой (а) и боковой (б) проекциях. Видны трахея и главные бронхи.

На рентгеновском снимке в прямой проекции у грудных детей трахея представлена узкой светлой полоской, расположенной вблизи среднего отдела шейного и грудного отдела позвоночника. Ее легко принять за незарощенные дужки позвонков. В шейном отделе трахеи съемку необходимо делать, помимо прямой проекции, в боковой, а в грудном отделе —

также в правой или левой косой проекции. Детали структуры трахей хорошо выявляются на томограммах в указанных проекциях. У детей более старшего возраста для рентгенодиагностики шейного отдела трахей и вышележащей гортани применяют близкофокусную прицельную съемку, приближая рентгеновскую трубку к тыльной поверхности шеи ребенка, лежащего на кассете лицом вниз. При этом позвоночник, расположенный дальше от пленки и ближе к трубке, дает сильно увеличенное и расплывчатое изображение, трахея же, расположенная ближе к пленке, дает более четкое и неискаженное изображение. Грудной отдел трахей у детей старшего возраста виден только у самой

Рис. 168. Проекция межреберных щелей на грудную клетку у новорожденного ребенка. а — прямая проекция; б — правая боковая; в — левая боковая.



верхней апертуры грудной клетки. На остальном протяжении трахея закрыта тенью средостения. Она выявляется на усиленных снимках и еще лучше на томограммах (рис. 167). Совершенно необходимы снимки в боковой проекции, когда грудная часть трахей выявляется на всем протяжении.

**Бифуркация.** Бифуркацией называется место деления трахей на два главных бронха — правый и левый. Бифуркационное кольцо очень эластично у детей и сгибается при изменении угла бифуркации. Бифуркация расположена на различных уровнях в зависимости от возраста: у новорожденных — на уровне III грудного позвонка, в 1—4 года — IV грудного позвонка, в 5—7 лет — середина V грудного позвонка, в 13 лет — нижнего края V грудного позвонка. Уровень бифуркации зависит и от типа грудной клетки: в узкой грудной клетке он ниже, в широкой — выше. При вдохе бифуркация смещается на высоту половины тела позвонка.

Угол между отходящими бронхами называется углом бифуркации. У плодов он составляет  $30-60^\circ$  (А. А. Смирнова, 1958), у детей —  $45-70^\circ$  (Энгель). Угол бифуркации зависит от строения грудной клетки: в узкой — он меньше, в широкой — больше. Углы, составленные осями трахей и главных бронхов, различны: у новорожденных правый бронх отходит под углом  $15-30^\circ$  (О. А. Цимбал, 1959), у более старших детей —

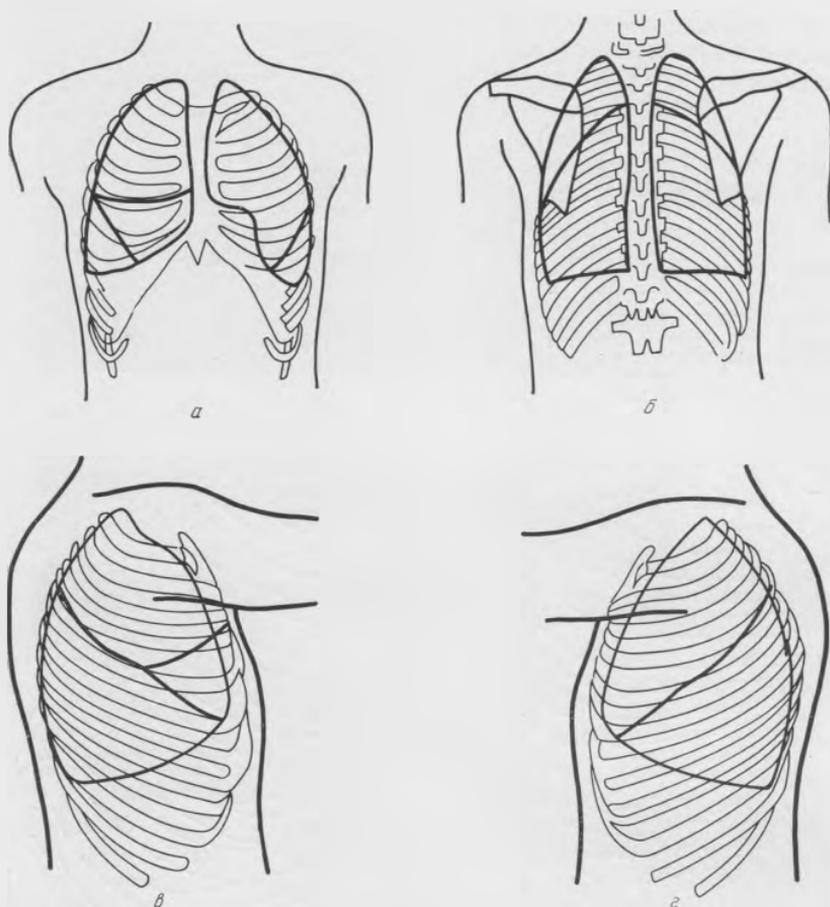


Рис. 169. Проекция межреберных щелей на грудную клетку у детей среднего и старшего возраста.

а — передняя; б — задняя; в — правая боковая; г — левая боковая.

под углом  $15-20^\circ$ , левый бронх под углом  $20-40$  и  $20-50^\circ$  соответственно. Таким образом, правый бронх занимает более вертикальное положение, чем левый, и служит как бы продолжением трахеи.

**Легкие.** У детей, как и у взрослых, легкие делятся на доли. Правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней, левое — из двух долей: верхней и нижней. Доли отделены друг от друга межреберными щелями. С возрастом соотношение долей меняется. У новорожденных нижние доли больше верхних, а средняя доля приближается по размерам к верхней. В дальнейшем верхние доли заметно увеличиваются, а средняя правая доля отстает в росте. Проекция межреберных щелей на переднюю, боковые и заднюю поверхности грудной клетки представлены на рис. 168 и 169.

Междолевые щели в каждом случае имеют свои особенности. У части детей они не доходят до корня легкого, имеют различную глубину и даже выглядят как неглубокие борозды и насечки на поверхности легких. У других детей, наоборот, обнаруживаются дополнительные щели. По данным И. О. Лернера (1948), правая главная междолевая щель полностью отделяет верхнюю и среднюю доли от нижней только в 54,5% случаев. Правая добавочная щель существует полностью только в 17,5%, в подавляющем большинстве случаев она бывает частичной, в 5,5% вообще отсутствует. В 19,5% существует добавочная щель, отделяющая верхушку правой нижней доли от остальной части нижней доли, — так называемая правая доля Фаулера. В левом легком главная щель хорошо выражена в 74%. В 45% существует язычковая доля, отделенная от верхней левой доли. В 2% встречается щель, отделяющая верхушку левой нижней доли. Междолевые щели могут со временем зарастать. И. О. Лернер определял щель, отделяющую правую заднюю долю, у плодов в 25,7%, у детей — в 22% и у взрослых — в 15,3%.

Проекция междолевых щелей (рис. 169) важна для определения патологических процессов, расположенных и распространяющихся по ходу щелей.

Взамен классического деления долей легких, принятого со времен Аебу (1880), Б. Э. Либберг (1933) и Nelson (1934) предложили четырехдолевое деление обоих легких, т. е. деление каждого легкого на четыре доли, или зоны: верхнюю, переднюю, заднюю и нижнюю. Четырехдолевое, или четырехзональное, деление удобно для грудной хирургии (А. Н. Бакулев, Б. Э. Либберг и др.).

**Сегментарное строение легких.** В раннем детском возрасте поверхность легких представляется многодольчатой вследствие соединительнотканых прослоек, которые делят легкие на сегменты и долики.

Сегмент представляет собой самостоятельную анатомо-функциональную единицу легких: он вентилируется самостоятельным бронхом и снабжается отдельными сосудами (артерией и венами). Каждый сегмент занимает точно определенный участок легочной доли и имеет форму пирамиды или конуса, основание которого расположено на определенной части поверхности легкого, а вершина обращена к корню его. Через сегментарную ножку в сегмент входит сегментарный бронх вместе с кровеносными и лимфатическими сосудами и нервами. У грудных детей сегменты разделены плотной эластической соединительной тканью. К 5—7 годам перегородки становятся менее выраженными. Точное определение сегментов имеет большое диагностическое значение, так как многие патологические процессы в легких связаны с сегментарным делением легких.

В настоящее время общепринятой является схема сегментов, установ-

- |                   |                   |
|-------------------|-------------------|
| 8. Нижне-передний | 8. Нижне-передний |
| 9. Нижне-наружный | 9. Нижне-наружный |
| 10. Нижне-задний  | 10. Нижне-задний  |

ленная в 1949 г. на Международном конгрессе отоларингологов в Лондоне.

#### СХЕМА СЕГМЕНТАРНОГО ДЕЛЕНИЯ ЛЕГКИХ

Правое легкое	Левое легкое
<i>Верхняя доля</i>	<i>Верхняя доля</i>
1. Верхушечный сегмент	1. Верхушечный сегмент
2. Задний »	2. Задний »
3. Передний »	3. Передний »
<i>Средняя доля</i>	<i>Язычковая доля</i>
4. Наружный	4. Верхнеязычковый
5. Внутренний	5. Нижнеязычковый
<i>Нижняя доля</i>	<i>Нижняя доля</i>
6. Верхний	6. Верхний
7. Передне-внутренний	7. Передне-внутренний (нередко отсутствует)

Проекционное отображение сегментов на переднюю, боковые и заднюю поверхности грудной клетки представлено на рис. 170.

**Бронхиальное дерево.** Бронхиальное дерево делится на следующие разделы: 1) главные и промежуточные бронхи; 2) долевого бронхи; 3) сегментарные бронхи; 4) субсегментарные бронхи; 5) дольковые бронхи; 6) внутримальковые подразделения: а) терминальные бронхиолы, б) дыхательные бронхиолы, в) альвеолярные ходы, г) преддверия, д) альвеолярные мешочки и е) альвеолы.

**Главные бронхи.** Главными бронхами называются отрезки бронхиальных стволов: правый — от бифуркации до места отхождения правого верхнедолевого бронха, левый — от бифуркации до места деления на верхнюю и нижнюю ветви.

До вступления в легкие главные бронхи проходят некоторое пространство в средостении. По мнению одних (К. Д. Есипов), деление главных бронхов происходит после того, как главные бронхи вступают в легкие; по мнению других (Д. Н. Зернов), деление происходит раньше, чем главные бронхи проникают в легкие.

Длина главных бронхов (по В. А. Гедговту) у новорожденных: правого — 1,17 см, левого — 1,6 см, в 1—2 года: правого — 2,17 см, левого — 2,4 см, в 15 лет: правого — 3,38 см, левого — 3,05 см. Ширина бронхов (по Энгелю) у новорожденных: правого — 4,1 мм, левого — 3,8 мм, в 1 год: правого — 6,8 мм, левого — 5,6 мм, в 5 лет: правого — 8,1 мм, левого — 7 мм, в 13 лет: правого — 10,9 мм, левого — 8,5 мм.

Основное направление главных бронхов латерально-каудальное, причем латеральное направление левого бронха выражено больше, чем правого. Отклонение главных бронхов кзади незначительное. Левый главный бронх образует незначительную изогнутость вниз и медиально вследствие перекидывания через него дуги аорты.

У новорожденных и грудных детей при рентгенологическом исследовании в прямой проекции правый главный бронх представлен узкой косой светлой полоской у верхне-правого края сердца или несколько в глубине сердечной тени. Левый главный бронх лежит в глубине сердечной тени и выявляется в виде идентичной светлой полоски. У детей более старшего возраста правый бронх виден до места отхождения правого верхнедолевого бронха, левый бронх неразличим. Главные бронхи определяются в виде

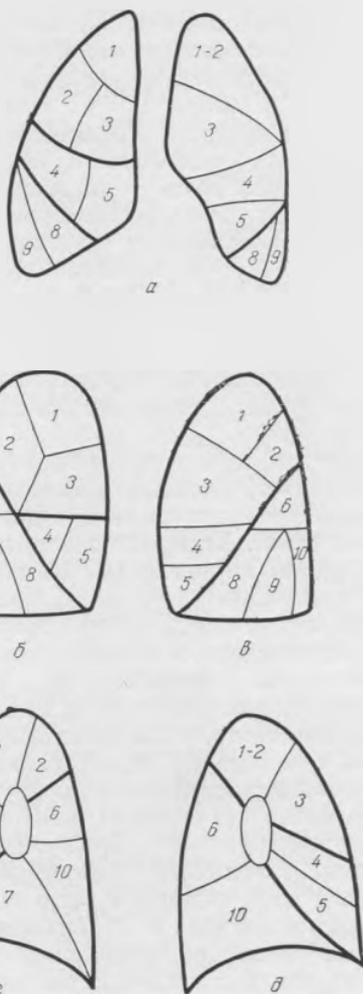


Рис. 170. Проекционное отображение сегментов легких.

а — прямая проекция; б — правая боковая; в — левая боковая; г — правая медиастинальная; д — левая медиастинальная (цифрами обозначены порядковые номера сегмента).

расходящихся от трахей светлых полосок в косых проекциях. В левой косой проекции они «седлают» верхний край левого предсердия. Детали главных бронхов выявляются на томограммах и бронхограммах в различных проекциях.

Промежуточными бронхами называют отрезки бронхов: правый бронх от места отхождения верхнедолевого до отхождения среднедолевого бронха; два левых бронха от места деления левого главного бронха до места отхождения от этих ветвей долевого бронхов.

Физиологические и патологические процессы в легких связаны с топографией долевого и сегментарного бронхов.

Правый верхнедолевой бронх отходит от передне-боковой стенки правого главного бронха несколько выше пересечения его ветвью правой легочной артерии (эпартериальный бронх). Бронх относительно широкий и короткий, цилиндрической формы, направлен кнаружи и несколько кверху. Он хорошо различим в прямой проекции и без контрастирования по светлой полоске, пересекающей верхнюю часть правой легочной артерии.

Правый среднедолевой бронх отходит под острым углом (так называемая шпора) от передней стенки правого промежуточного бронха, он короткий и относительно широкий, основное направление его кпереди с некоторым наклоном кнаружи и книзу. При бесконтрастном исследовании он различается по светлой полоске, пересекающей правую легочную артерию в средней ее трети. Правый заднедолевой бронх отходит от задней стенки правого промежуточного бронха, против переднедолевого. Бронх короткий и неширокий, лежит в горизонтальной плоскости; направлен с небольшим наклоном книзу и кнаружи. В прямой проекции бронх лежит в плоскости промежуточного бронха и виден в правой косой, а еще лучше в правой боковой проекции.

Правый нижнедолевой бронх является непосредственным продолжением правого промежуточного бронха. Он довольно широк. Хорошо виден в прямой проекции на бесконтрастных рентгенограммах, составляя нижнюю часть светлой полоски, лежащей между сердцем и правой легочной артерией. Хорошо виден в косых проекциях и правой боковой.

Левый верхнедолевой бронх отходит от левого верхнего промежуточного бронха ниже места перекидывания ветви левой легочной артерии (гипартериальный бронх). Бронх относительно короткий и широкий. Идет кпереди и кнаружи в виде слегка выпуклой вентрально дуги. В прямой проекции виден на усиленных снимках и на томограммах в виде светлой полоски, перекидывающейся через тень левой легочной артерии.

Левый переднедолевой бронх (язычковый бронх) отходит от нижней стороны верхнего промежуточного бронха. Бронх короткий, направлен кпереди и косо книзу. Левый переднедолевой бронх больше правого: он отходит выше, больше отклоняется кнаружи, так как обгибает сердце.

Левый заднедолевой бронх отходит от задней стенки нижнего промежуточного бронха. Бронх короткий, идет в горизонтальном направлении кзади. Лучше виден при некотором повороте правым плечом вперед. Особенно показана левая боковая проекция. Левый нижнедолевой бронх является непосредственным продолжением левого главного и промежуточного бронхов. Он идет в задне-нижнем направлении под большим углом, что зависит от топографического соотношения с сердцем.

Расположение и направление сегментарных бронхов имеют важное значение в возникновении и распространении патологических процессов в легких. Воспалительные процессы локализуются преимущественно в определенных сегментах легких. Такими сегментами являются: задний

сегмент верхней доли, так как задний бронх идет кзади латерально и несколько книзу и в него легко попадает содержимое верхних дыхательных путей при горизонтальном положении ребенка; наружный и внутренний сегменты правой средней (передней) доли и верхнеязычковый и нижнеязычковый сегменты левой верхней доли, которые вентилируются сегментарными бронхами, берущими начало от среднедолевого бронха с его относительно узким просветом, значительной длиной и ответвлением под прямым углом. Часто поражается верхушечный сегмент нижней доли: он снабжается бронхом, который ответвляется от нижнедолевого бронха изолированно от других бронхов и идет под прямым углом прямо назад; не менее часто поражаются ниже-наружный и ниже-боковой бронхи ввиду их прямолинейного направления.



Рис. 171. Схема долькового бронха и его разветвлений.

1 — дольковый бронх; 2 — терминальная бронхиола; 3 — дыхательная бронхиола; 4 — альвеолярный ход; 5 — преддверие; 6 — альвеолярный мешок; 7 — альвеолы.

мышечные. В течение первых лет жизни происходит дифференцировка структуры стенок бронхов, они утолщаются за счет увеличения соединительнотканной основы и перибронхиальной ткани; увеличивается количество слизистых желез, увеличиваются и утолщаются эластические волокна и мышечные пучки. Мышечные бронхи окончательно формируются в возрасте 7 лет. После 7 лет преобладает рост сегментарных и субсегментарных бронхов, причем субсегментарные бронхи растут быстрее, чем сегментарные.

**Дольковые бронхи и их разветвления.** Дольковые бронхи имеют диаметр 0,8 мм. Ветвление долькового бронха происходит внутри долики (рис. 171). Дольковый бронх ветвится на дыхательные структуры того анатомического строения — бронхиолы. Терминальные бронхиолы имеют диаметр 0,5 мм. Терминальная бронхиола вместе с окружающей легочной тканью составляет так называемый большой ацинус.

**Легочная артерия и ее разветвления.** Легочная артерия выходит из пульмонального конуса правого желудочка сердца. Основной ствол артерии поднимается кверху и проходит горизонтально кзади и несколько влево. Примыкая к восходящей аорте, легочная артерия описывает вокруг нее дугу. Преобладание размеров легочной артерии над размерами аорты сохраняется до 15—16 лет, затем размеры сравниваются, а еще позже диаметр аорты превышает диаметр легочной артерии (И. А. Никифоров, 1883).

Легочная артерия делится под дугой аорты на две ветви — правую и левую. Правая ветвь проходит позади восходящей аорты и верхней полой

вены, перекрещивает правый главный бронх и вступает в ворота правого легкого. Еще в средостении, до вступления в легкое, правая артерия отдает верхнюю ветвь для верхней доли; нижняя ветвь, вступая в легкое, снабжает среднюю и нижнюю доли. Левая ветвь направляется косо кверху кзади влево, описывает вертикальную дугу, огибающую левый главный бронх и затем проникает в легкое.

Легочная артерия и ее главные ветви у детей раннего возраста расположены выше, имеют пологий вид и лежат более горизонтально, чем у взрослых (Ф. И. Валькер). Разветвления легочной артерии представлены на рис. 172. Согласно этой схеме, в каждом легком имеется по 10 сегментарных артерий, т. е. столько же, сколько и бронхов. Артерии, делясь, образуют средние, мелкие и мельчайшие артерии, дающие начало артериолам и прекапиллярам, переходящим в капиллярную сеть.

Легочные вены. Слиясь в стенках альвеол, капилляры образуют посткапилляры, соединяющиеся в венулы, затем в мелкие, средние и крупные вены, которые двумя стволами направляются к воротам легких. Однако у новорожденных из ворот легких может выходить несколько венозных стволов, которые перед вступлением в левое предсердие соединяются в два широких коротких венозных ствола (А. И. Беленький, 1965).

Бронхиальные артерии и возникают отчасти из грудной аорты, отчасти из ее ветвей (межреберных артерий, подключичной артерии) и питают не только бронхи и легочные сосуды, но и органы средостения. Бронхиальные артерии образуют два сплетения. Глубокое сплетение сопровождает бронхи, поверхностное расположено под плеврой и проникает в междольковые перегородки. Бронхиальные артерии снабжают все слои стенок бронхов, за исключением эпителия и части подслизистого слоя, которые питаются из легочного кровотока. Бронхиальные артерии проникают до альвеолярных ходов. Альвеолы питаются капиллярами.

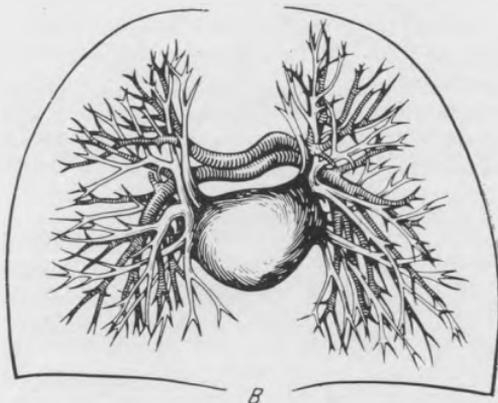
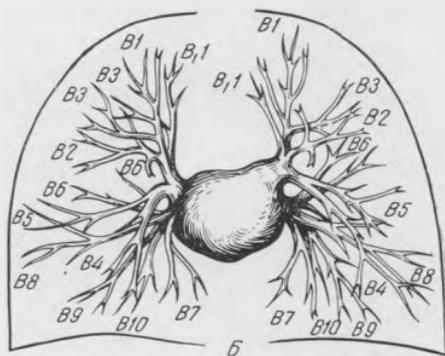
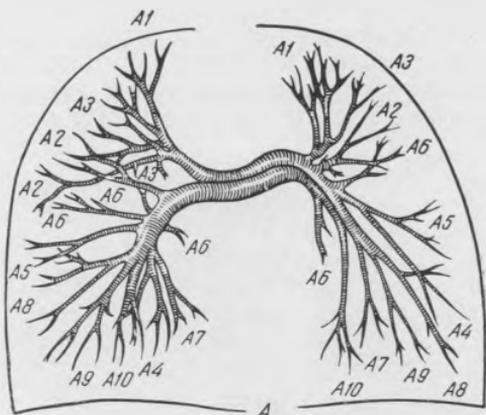


Рис. 172. Схема кровеносной системы легких по В. Я. Фридкину.

А — разветвления легочной артерии; Б — разветвления легочных вен; В — взаиморасположение легочных артерий и легочных вен (цифры обозначены сегментарные артерии и вены).

Бронхальные вены. Ветви бронхальных вен, отводящие кровь от внегочных стволов бронхов и от органов средостения, впадают справа в непарную вену, слева в полунепарную вену или в безымянную. Вены, отводящие кровь из легочной ткани, впадают в легочные вены.

**Лимфатическая система легких.** Лимфатическая система легких у детей развита сильно и состоит из капилляров, сосудов и лимфатических узлов. Лимфатическая система имеет две сети — поверхностную, собирающую лимфу с плевры и кортикальных слоев легких, и глубокую, собирающую

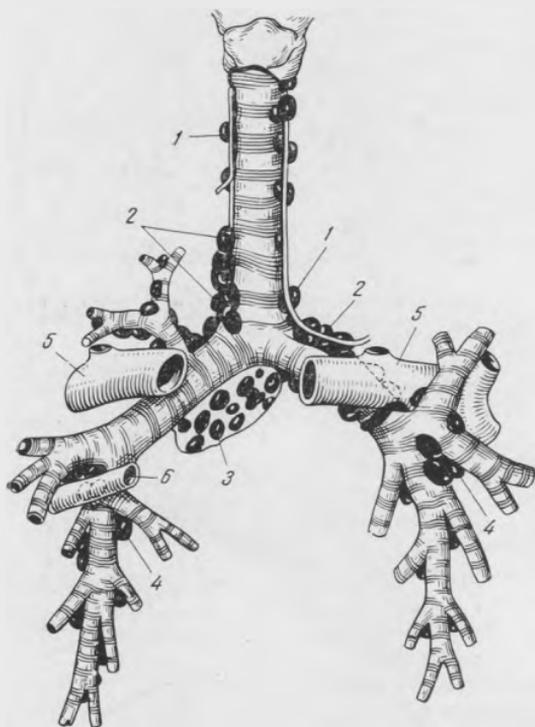


Рис. 173. Топография внутригрудных лимфатических узлов по В. А. Суенникову.

1 — паратрахеальные лимфатические узлы; 2 — трахеобронхальные; 3 — бифуркационные; 4 — бронхопульмональные; 5, 6 — легочные сосуды.

(рис. 173, 174). Лимфатические узлы у детей характеризуются относительно широкими синусами, избытком кровеносных сосудов, слабо развитой капсулой и большим количеством клеток. Лимфатические узлы верхней правой и обеих нижних долей вдаются глубоко в ткань легкого, в то время как узлы верхней левой доли расположены вне легкого. Такое расположение узлов имеет определенное значение для возникновения и распространения воспалительного процесса в легких в детском возрасте.

**Иннервация.** Легкие иннервируются ветвями блуждающего нерва и пограничных симпатических стволов. В результате создается взаимная рефлекторная связь между различными легочными структурами. Раздражение блуждающего нерва ведет к сужению трахей и бронхов и к расширению альвеол, раздражение симпатического нерва — к расширению бронхов и спадению альвеол. В результате тесной рецептивной связи легких с плеврой в них могут возникать различные физиологические и патологические раздражения легочной ткани вплоть до образования летучих ателектазов. Такая же тесная рефлекторная связь существует между органами дыхания и органами брюшной полости. Нередко пневмонии у де-

лимфу с легочной ткани, сосудов и бронхов. Обе сети анастомозируют между собой. После 7—8 лет лимфатическая система значительно резорбируется. У детей стенки лимфатических сосудов нежные, просветы сосудов относительно широкие. Это обуславливает некоторые особенности поражения легких у детей.

Движение лимфы совершается в основном по направлению к лимфатическим узлам корней легких и средостения. Движущими силами лимфы в легких являются лимфостатическое давление, присасывающая сила плеврального пространства, мышечные и дыхательные движения. Силы эти у детей раннего возраста, особенно новорожденных, развиты недостаточно, и это является одной из причин предрасположения лимфатической системы легких к различным патологическим процессам.

Каждая группа лимфатических узлов дренирует определенные участки легких

тей младшего возраста сопровождаются болевыми ощущениями в брюшных органах, напоминающими, например, аппендицит.

Рентгеноанатомия легких имеет ряд особенностей, что объясняется различной проникающей способностью рентгеновского излучения в зависимости от плотности легочных структур. На основании этой физической закономерности и проводится рентгенологический анализ легочных структур.

Основу так называемого рентгенологического легочного рисунка составляют разветвления кровеносных сосудов, наиболее сильно поглощающие рентгеновское излучение.

При рентгенологическом анализе кровеносных сосудов легких у новорожденных и грудных детей необходимо учитывать, что сеть капилляров в этом возрасте более выражена, чем в последующих возрастных периодах. В связи с этим легкие более полнокровны, что снижает их прозрачность. Несмотря на физиологическое понижение прозрачности, легочный рисунок, в том числе и периферический, различим на рентгеновских снимках с первых дней и недель жизни.

Периферический легочный рисунок у детей всех возрастов представляет нежную сосудистую сетку. Такая же сетка проекционно накладывается из задних и передних отделов на медалынные отделы легких. Постепенно густо переплетающаяся сетка переходит в более крупные стволы, радиарно направляющиеся к корню легкого. Вследствие различного их направления и различного соотношения с плоскостью рентгеновского снимка сосудистые стволы принимают то тяжелый, то округлый вид. Такие округлые образования с четкими очертаниями необходимо дифференцировать с воспалительными очагами. При повороте грудной клетки округлые сосудистые образования принимают продолговатую форму, в то время как воспалительные очаги остаются округлыми.

Отдельные отрезки бронхов выявляются рентгенологически в тех случаях, когда они располагаются между другими теневыми образованиями, например между сердцем и легочной артерией, или когда они попадают на теневые образования сосудов, абсорбируя их. Светлые полоски образуются при перекрещивании стволов бронхов артерий и вен в корневых и прикорневых отделах легких. Иногда за бронхальные разветвления принимают светлые промежутки легочной ткани между стволами сосудов. Необходимо иметь в виду, что в то время как просветы бронхов постепенно суживаются к периферии, легочные промежутки расширяются.

Легочный рисунок без резкой границы переходит в корневой рисунок легких (рис. 175), который, как и легочный рисунок, определяется с первых дней жизни ребенка. Однако корневой рисунок у новорожденных несколько отличается от такового у детей более старшего возраста: вместо полоски, отображающей стволы правой и левой легочных артерий, видны только тонкие ветвистые тяжилки, расходящиеся в легочную ткань. Лишь с первых месяцев жизни начинает формироваться корневая полоска ле-

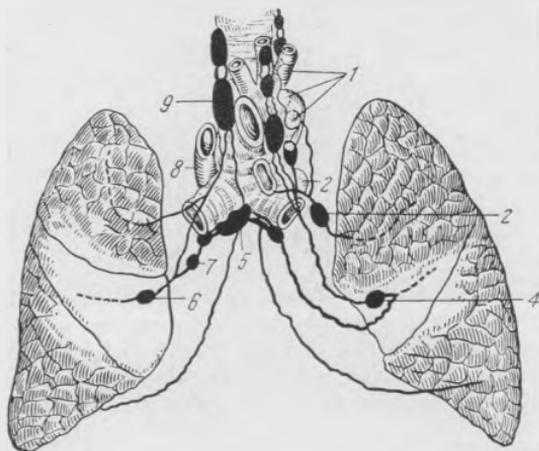


Рис. 174. Схема лимфатической системы легких.

1 — лимфатические узлы аорты; 2 — легочный ствол; 3 — лимфатические узлы в корне левого легкого; 4 — лимфатические узлы в воротах левого легкого; 5 — бифуркационные лимфатические узлы; 6 — лимфатические узлы в воротах правого легкого; 7 — лимфатические узлы в корне правого легкого; 8 — непарная вена; 9 — лимфатические трахеальные узлы.

гочной артерии. Постепенно ширина полоски растет и достигает у детей старшего возраста 2 см.

Корни легких у детей раннего возраста лежат ближе к позвоночнику, чем у детей старшего возраста. Верхний край корней расположен ближе

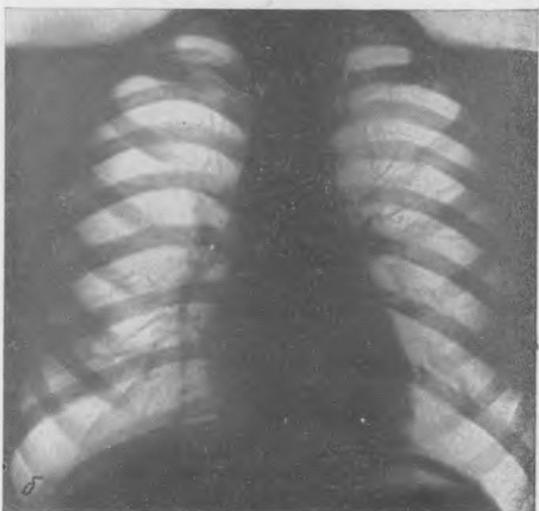
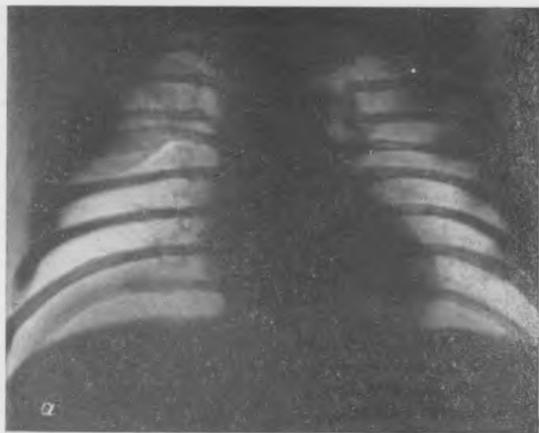


Рис. 175. Рентгенологическое изображение корней легких.  
а — у новорожденного ребенка; б — у ребенка 10 лет.

справа. Верхний край правого корня новорожденных и грудных детей находится на уровне 4—5-го реберно-позвоночного сочленения, верхний край левого корня расположен ниже на один межпозвоночный промежуток. Постепенно высота стояния корней сравнивается, и к 5—7 годам правый корень располагается ниже левого.

Все эти топографические особенности необходимо иметь в виду при томографии корневых отделов легких.

Корневые тени имеют сложную структуру. Они делятся на три основных отдела: головку, тело и хвостовую часть. В состав головки входит правая или левая легочная артерия с верхнедолевой ветвью, верхний венозный ствол с его ближайшими разветвлениями. В состав тела входит вертикальный ствол легочной артерии с отходящими от него с латеральной стороны артериальными разветвлениями, снабжающими правую, среднюю и левую (язычковую) доли. Хвостовая часть корня отделяется условно от тела поперечно идущим стволом нижней легочной вены.

— Хвостовая часть корня пред-

ставляет веерообразные сосудистые разветвления, снабжающие нижние отделы нижних долей. Очень важно знать топографические соотношения бронхов, артерий и вен корневых отделов легких (рис. 176), так как это имеет большое диагностическое значение. При анализе сосудистой структуры легких и их корней необходимо дифференцировать артериальные и венозные разветвления. Венозные стволы короче, шире, менее интенсивной плотности, чем артерии (Б. Г. Инцертova, 1949). Стволы долевых вен, направляющиеся к левому предсердию, перекрещивают корневые артериальные сосуды. Крупные венозные стволы лучше выявляются справа. Слева в прямой проекции они покрыты сердцем и выявляются на усиленных снимках и на томограммах. Крупные артериальные и венозные стволы рекомендуют исследовать также в косых проекциях.

**Плевра.** Плевра состоит из двух листков: висцерального и париетального. Висцеральная плевра покрывает легкое, проникает в его щели и отделяет доли легкого друг от друга. Охватывая легкое со всех сторон, висцеральная плевра в области корней непосредственно переходит в париетальную. Ниже корней легких плевра образует в виде дупликатур легочные связки — правую и левую. Связки имеют треугольную форму,

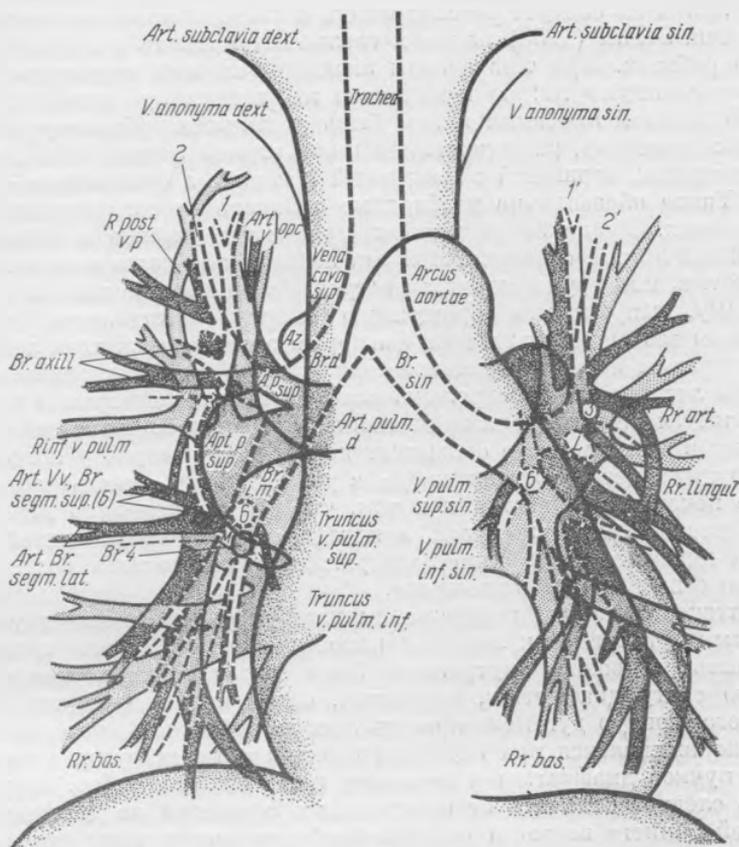


Рис. 176. Топография бронхов, артерий и вен в корневых отделах легких (по Ковачу—Жебеку).

1 — правый и левый верхушечные бронхи; 2 — правый и левый задние бронхи; 3 — правый и левый передние бронхи; 4 — латеральный бронх средней доли; 6 — верхушечные бронхи правой и левой нижних долей.

спускаются вертикально вниз по внутренней поверхности легких и прикрепляются к диафрагме. Париетальная плевра выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки, средостение и диафрагму.

Границы легких не всюду совпадают с плевральными границами; остаются свободные пространства, образованные двумя париетальными листками и называемые синусами плевры. Легкие входят в эти пространства во время глубокого вдоха. Наиболее глубокие синусы расположены вдоль нижней границы между диафрагмой и грудной клеткой спереди и сзади и у переднего края левого легкого на протяжении сердечной вырезки между реберной и медиастинальной плеврой.

Нормальная плевра, как правило, не определяется рентгенологически, за исключением отдельных ее участков. Висцеральная плевра, проникающая в междолевые щели, видна в тех случаях, когда междолевые щели

располагаются в тангенциальной проекции к пучку рентгеновского излучения. Тогда плевра, поглощающая излучение на значительном протяжении, образует так называемые линейные тени. Линейная тень бывает видна на уровне переднего отрезка IV правого ребра, на месте щели, отделяющей правую верхнюю долю от средней. Линейная тень начинается у латерального края правой корневой тени и проходит горизонтально с некоторой выпуклостью кверху до боковой стенки грудной клетки. Плевральные линии не следует рассматривать обязательно как патологические образования. Schall (1933) находил «волосяные» линии у здорового трехдневного ребенка. При тщательном анализе легочной структуры мы находили «волосяную» линию в половине наблюдений у детей до 1 года жизни. В боковой проекции может быть различима дубликатура плевры («легочные связки»), расположенная ниже корней легких. Она выглядит как треугольник, вершиной обращенный к корню, а основанием — к диафрагме. Такое образование необходимо отличать от сегментарных поражений легких. Дубликатура плевры принимает участие в образовании дугообразной линии, окаймляющей так называемую долю непарной вены.

**Диафрагма, или грудобрюшная преграда,** сама по себе плоская, принимает форму, выпуклостью обращенную кверху. Выпуклость является результатом взаимодействия трех факторов: эластической тяги легких, тонуса диафрагмы и внутрибрюшного давления. У новорожденных и грудных детей легочная тяга выражена слабо, главным фактором в этом возрасте является внутрибрюшное давление. Особенно большое давление на диафрагму в этом возрасте оказывает печень, вес которой у новорожденных и грудных детей составляет  $\frac{1}{15}$ , а у взрослых  $\frac{1}{40}$  часть веса тела. Влияние печени сказывается и в том, что правая половина диафрагмы, как правило, стоит выше левой, а передняя часть выше задней. Левая половина диафрагмы особенно подвержена разнообразным воздействиям со стороны желудка и кишечника.

В рентгенологическом изображении диафрагма имеет вид двух четко очерченных дуг правой и левой ее половин. Правая, реже левая, дуга может быть раздвояна: внутренняя, более высокая, часть соответствует переднему скату диафрагмы, наружная, более низкая, — заднему скату. Кроме того, контур дуг может иметь легкую зубчатость, которая особенно хорошо выявляется при глубоком вдохе; это места прикрепления мышечных пучков диафрагмы к верхнему краю нижних ребер. Такую волнистость следует отличать от плевральных сращений на диафрагме.

У детей раннего возраста реберно-диафрагмальные углы относительно неглубокие, но довольно острые, сердечно-диафрагмальные — тупые. В боковой проекции передний угол тупой, задний — острый. Высота расположения диафрагмы у детей определяется по соотношению с ребрами. В стоячем положении и при спокойном дыхании правая половина диафрагмы проецируется спереди на V—VI ребро по среднеключичной линии и сзади на IX ребро у позвоночника. Левая половина диафрагмы располагается на 1—1,5 см ниже правой. Однако у детей младшего возраста левая половина может стоять выше при вздутом желудочном пузыре или метеоризме кишечника. У детей грудного возраста расположение диафрагмы определяется по позвонкам. По Энгелю, в первый год обе половины диафрагмы стоят на одном уровне, а именно на уровне VIII—IX грудных позвонков. На 2-м году жизни левая половина расположена на уровне IX—X грудных позвонков.

## АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Рентгенологический метод является ведущим в диагностике аномалий и пороков развития бронхов и легких в детском возрасте. Для диагностики аномалий и пороков применяются все рентгенопульмонологические методы: рентгеноскопия, рентгенография, томография, бронхография, ан-

гиопульмонография, пневмомедиастинография, диагностический пневмоторакс. Целесообразность применения отдельных методов должна быть тщательно обоснована.

### АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ТРАХЕИ

**Дивертикулез.** Еще в 1838 г. Rokitansky описал дивертикулезы трахей. Подробные данные о трахеальных дивертикулах приводятся М. Б. Дрибинским (1955) и Г. Кузьминым (1964). Дивертикулы возникают вследствие врожденной дисплазии хрящей трахей. Встречаются изолированно или в комбинации с аномалиями бронхов.

**Стеноз трахей.** Различают три типа стеноза трахей: распространенный стеноз всей трахеи, ограниченный стеноз трахей у бифуркации и воронкообразное сужение трахей у бифуркации. Клинически наблюдаются явления дыхательной недостаточности вплоть до асфиксии. Основной метод диагностики рентгенологический. С помощью томографии можно выявить локализацию и распространенность сужения. Трахеобронхография дает более подробное представление о локализации, протяженности и рельефе трахей.

**Синдром Мунье — Куна** — диффузное расширение трахей и главных бронхов. На рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции видно широкое четырехугольное просветление в средней части средней тени на месте расположения нижнего отдела трахеи и отхождения больших бронхов.

Широкое просветление трахей особенно хорошо видно на усиленных снимках и на томограммах. В сомнительных случаях рекомендуется трахеобронхография.

**Трахеальный бронх** — добавочный третий бронх, отходящий от трахей (рис. 177). Трахеальный бронх отходит от правой задней стенки трахей на расстоянии 2—5 см выше бифуркации. Диаметр добавочного бронха 0,5—1 см, длина 1,5—2 см. Бронх оканчивается слепо, образуя выступ на стенке трахей, или проникает в добавочную, так называемую трахеальную, долю легких. Клинически аномалия обнаруживается при осложнении воспалительным процессом. Диагноз устанавливается при трахеобронхографии.



Рис. 177. Трахеальный бронх справа.

### АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ

**Агенезия легкого** — полное отсутствие одного или двух легких. При односторонней агенезии ребенок жизнеспособен. Двусторонняя агенезия легких не совместима с жизнью. При агенезии место отсутствующего легкого занимают рыхлая соединительная ткань, дистопированные органы средостения — трахея, пищевод, сердце, большие сосуды и приподнятая сверху диафрагма. Главный бронх порочного легкого полностью отсутст-

вует. Противоположное легкое частично перемещено в сторону агенезии и в виде медиастинальной грыжи проникает в рыхлую клетчатку.

Несмотря на столь обширные анатомо-топографические перемещения, клинических проявлений дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности может не быть. Иногда агенезия случайно обнаруживается у детей более старшего возраста или у взрослых при рентгенологическом исследовании. Клиническими симптомами агенезии легкого являются западение, ограничение подвижности или неподвижность пораженной половины грудной клетки. Перкуторный звук притуплен, отмечается ослабление или полное отсутствие дыхания. При правосторонней агенезии тоны сердца прослушиваются в правой половине грудной клетки. Однако у новорожденных и грудных детей такие же физикальные симптомы могут быть и при тотальном врожденном ателектазе.

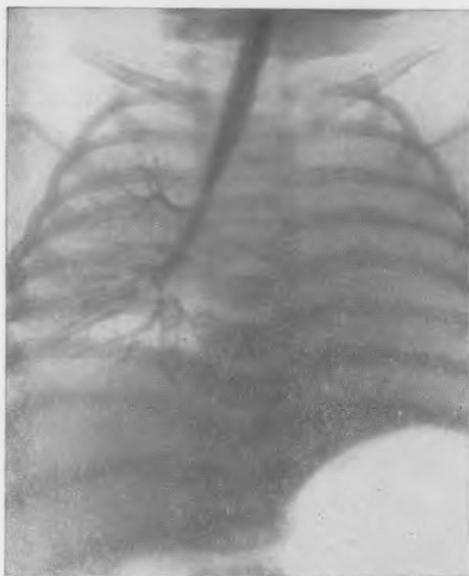


Рис. 178. Агенезия левого легкого. Средостение смещено влево. Контрастное вещество проникает только в разветвления правого бронха. Полное отсутствие разветвлений левого бронха.

Агенезия легкого сочетается с пороками развития грудного отдела позвоночника.

У детей старшего возраста агенезию легкого необходимо дифференцировать с плотными наложениями при эмфиземе, с пневмосклерозом при хронических пневмониях. В этих случаях, помимо амнестических сведений, имеются соответствующие физикальные симптомы в виде дыхательных тонов и шумов в пораженном легком и др.

**Аплазия легкого.** При этом пороке развития легкое отсутствует, имеется только рудиментарный главный бронх. Диагностическую ясность при агенезии и аплазии легкого вносит рентгенологическое исследование. Основным методом является бронхография (рис. 178).

Бронхография должна применяться с большой осторожностью, так как имеется единственное легкое; контрастное вещество должно немедленно отсасываться во избежание асфиксии. На бронхограмме при агенезии легкого обнаруживается полное отсутствие главного бронха, а при аплазии — рудиментарный короткий остаток главного бронха.

Ангиография выявляет полное отсутствие разветвлений легочной артерии. Отсутствие бронхиальных и сосудистых разветвлений в пораженной доле легкого отличает долевую агенезию от долевых врожденных и приобретенных ателектазов.

**Кисты легкого** являются результатом апластического процесса развития, когда так называемые почки вместо деления на соответствующие разветвления начинают расти, увеличиваться в размере, приобретая округлую или овальную форму кисты. Легочная тотальная киста представляет собой дериват первичной «почки». Она занимает всю половину грудной полости (рис. 179). Такие гигантские кисты наблюдаются исключительно редко. Клинически отмечается тимпанический оттенок перкуторного звука, ослабленное дыхание, смещение органов средостения в противоположную сторону. Такие симптомы, так же как и рентгенологическая картина, имеют сходство с пневмотораксом, однако при более тща-

тельном исследовании определяется тонкий малозаметный ободок, окаймляющий со всех сторон воздушное пространство. Более часто встречаются долевые и сегментарные кисты (рис. 180). Кисты обладают свойством спадаться и расширяться, если они сообщаются с бронхом. Особенно это наблюдается у новорожденных и грудных детей.

Долевые и сегментарные кисты обычно хорошо диагностируются рентгенологически, однако их тонкий ободок не всегда различим, особенно на фоне вздутой легочной ткани. В диагностике кист легкого помогает поли-

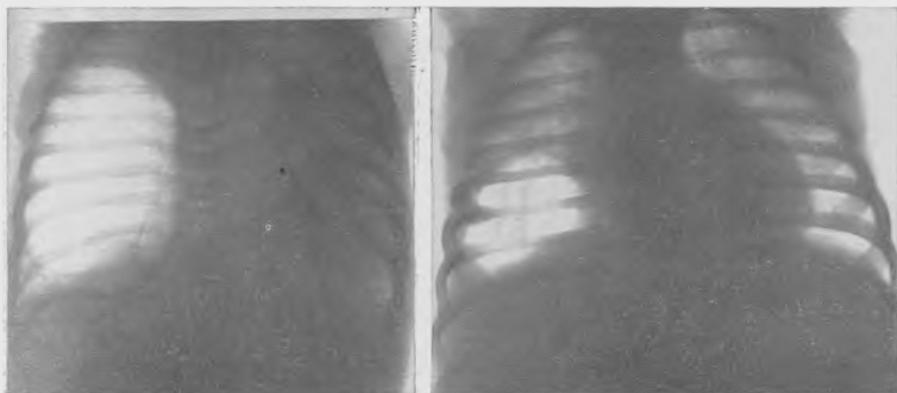


Рис. 179. Рентгенограмма грудной клетки. Врожденная напряженная воздушная киста правого легкого.

Рис. 180. Рентгенограмма грудной клетки. Врожденная сегментарная киста.

позиционный метод исследования легких и томография. Бронхография устанавливает связь кисты с бронхом. Эти методы позволяют дифференцировать кисты с другими пороками легких, например с врожденной долевой эмфиземой.

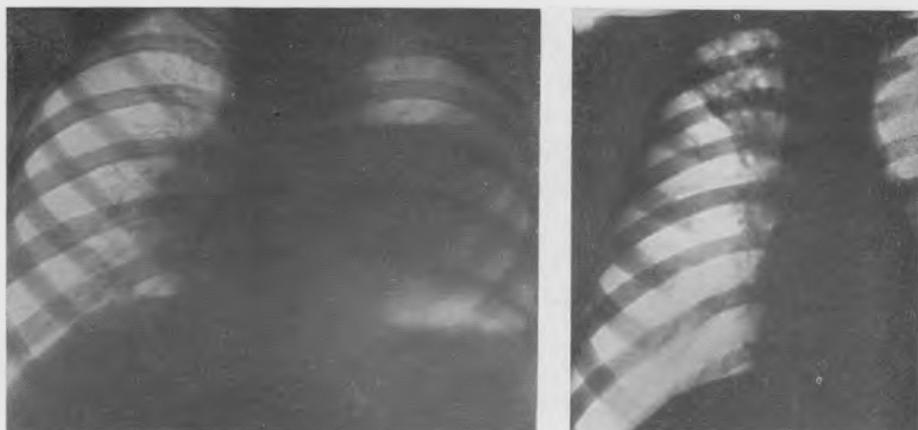
Кисты, раздуваясь, становятся напряженными, сдавливают соседние органы и участки легких. Особенно опасно прогрессирующее давление на органы средостения — пищевод, трахею, большие сосуды сердца, которые сдавливаются и перегибаются при перемещении кист. У новорожденных и грудных детей такое давление представляется особенно опасным ввиду значительной податливости средостения. Нарастание напряженности кисты, разрыв ее, определяемые рентгенологически, служат показанием к оперативному вмешательству. При рентгенологическом исследовании обнаруживается проникновение воздуха из кисты в межплевральную строму и возникновение интерстициальной эмфиземы, а также проникновение воздуха в плевральное пространство с образованием пневмоторакса.

Слизистая кисты секретирует жидкое отделяемое, которое при затруднении дренирования отводящего бронха начинает заполнять кисту. Киста, заполненная жидкостью, рентгенологически представлена гомогенной округлой или овальной тенью с четкими контурами (рис. 181). Крупные кисты необходимо дифференцировать с опухолями и эхинококком, более мелкие — с туберкулезом.

При аплазии дистальных бронхиальных разветвлений формируются более мелкие кисты, при этом чем более к периферии расположены отрезки бронхов, тем многочисленнее кисты; возникает кистозное легкое, которое может занимать часть сегмента, целый сегмент и даже несколько сегментов легких.

Неосложненное кистозное легкое клинически бессимптомно и обнаруживается при рентгенологическом исследовании (рис. 182). Кистозное легкое

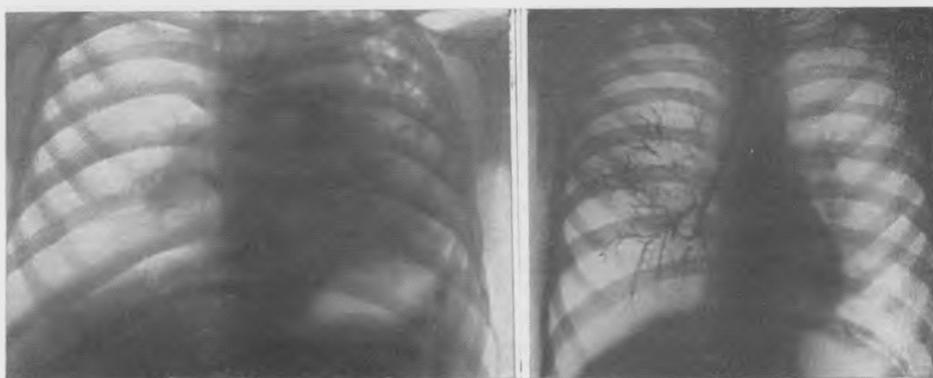
представлено тесно прилегающими друг к другу округлыми и овальными воздушными образованиями с тонкими ободками, напоминающими пчелиные соты или мыльные пузыри (рис. 183). Иногда они лучше выявляются на томограммах.



*Рис. 181.* Рентгенограмма грудной клетки. Врожденная киста левого легкого, содержащая жидкость с горизонтальным уровнем.

*Рис. 182.* Рентгенограмма правого легкого. В верхней доле видно множество примыкающих друг к другу полостей, наполненных воздухом. Кистоз верхней доли.

Кистозное легкое часто осложняется воспалительным процессом — острым и хроническим. Врожденные бронхоктазы встречаются редко в детском возрасте.



*Рис. 183.* Рентгенограмма грудной клетки. Кистозное легкое слева.

*Рис. 184.* Бронхограмма правого легкого при врожденной долевой эмфиземе.

**Врожденная долевая эмфизема.** В основе порока лежит отсутствие или гипоплазия бронхиальных хрящей, или избыточный рост слизистой оболочки, которая образует в просвете бронха клапан. В некоторых случаях происходит сдавление бронха аномально расположенной артерией.

Клинические симптомы порока выражаются в явлениях дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, возникающей с первых дней жизни ребенка в результате все увеличивающегося давления эмфизематозной

доли на соседние доли легкого и органы средостения. Отмечаются одышка, цианоз, приступы асфиксии. На месте вздутой доли определяется ослабленное дыхание и тимпанический оттенок перкуторного звука.

**Рентгенологическая картина.** Доля увеличена в объеме, воздухоносность ее повышена. На фоне вздутой доли видны перегородки. Наличием этих структур долевая эмфизема отличается от легочных кист и осумкованного пневмоторака. Однако не всегда перегородки выявляются достаточно ясно. В этих случаях помогает ангиография, которая контрастирует сосуды, расположенные внутри и по периферии доли. Рисунок сосудов обеднен. В некоторых случаях диагностике помогает бронхография (рис. 184).

#### **Легочная секвестрация.**

При этом пороке часть легкого не имеет связи с бронхиальной системой и снабжается кровью от отдельного артериального сосуда, исходящего из аорты или ее ветвей. Венозный отток происходит в полую вену. В участке секвестрации имеются полости — кисты. При нагноении кист клинически наблюдается картина нагноительного процесса. В неинфицированном состоянии на обзорной рентгенограмме имеется затемнение с мелкими уплотнениями и полостями. При инфицировании появляются воздушные полости с жидким содержимым, напоминающие абсцессы. Правильная диагностика



*Рис. 185.* Рентгенограмма грудной клетки. Бронхиальные разветвления раздвинуты. В нижней доле левого легкого имеется плотное гомогенное образование с волнистыми контурами. Гемартрома (операция).

ставится только при ортографии, которая показывает наличие аномальной артерии, проникающей в участок секвестрированного легкого. Аберрантный сосуд может быть выявленным на томограмме.

**Гемартрома** бывает различной величины, в среднем от 1 до 3 см, и клинически не распознается. Рентгенологически (рис. 185) она определяется как плотное образование овальной формы с дольчатыми контурами и обызвествлениями внутри. Однако на основании рентгенологической картины можно только предположить наличие гемартрома. Окончательный диагноз ставится лишь после гистологического исследования.

**Бронхо-пищеводные свищи** имеют то же происхождение, что и трахеопищеводные. Они располагаются чаще всего на уровне бифуркации трахеи, реже главных бронхов и еще реже нижних долевых бронхов. Клинически бронхо-пищеводные свищи распознаются при затекании молока из пищевода в дыхательные пути с последующими явлениями цианоза, кашля, асфиксии и др. При рентгенологическом исследовании контрастное вещество, введенное в пищевод, проникает через отверстие в дыхательные пути. Поэтому необходимо, так же как и при трахеопищеводном свище, вводить контрастное вещество с большой осторожностью в количестве не более 2—3 мл.

**Аномалии отхождения бронхов** весьма разнообразны: неправильное отхождение бронхов, когда сегментарные бронхи отходят от главных бронхов, минуя долевые, неправильное направление бронхов, аномалии калибра бронхов, неразвитые бронхи или гигантские бронхи. Аномалии бронхов связаны с аномалиями развития долей и сегментов легких, а также с ано-

малиями развития легочных сосудов. Подобные аномалии распознаются на бронхограммах.

**Агенезия и аплазия легочных сосудов.** Агенезия главной ветви легочной артерии сочетается с агенезией главного бронха и является компонентом агенезии легкого. В редких случаях агенезия одной главной ветви легочной артерии встречается и без агенезии главного бронха, тогда легкое бывает воздушным. При агенезии правой легочной артерии отмечаются расстройства дыхания и легочного кровообращения, имеются одышка, цианоз, кровянистые выделения из дыхательных путей.



Рис. 186. Рентгенограмма. Доля непарной вены верхней доли правого легкого.

Рентгенологическая картина характерна. Тень корня легкого отсутствует. Вместо нормального легочного рисунка имеется кружевная сеть узких сосудов, распространяющихся от медиальных отделов легких к периферическим. Это — конгломераты расширенных бронхиальных артерий. Прозрачность легкого значительно повышена («светлое легкое»). Корневая тень другого легкого расширена, легочный рисунок усилен, так как через сосуды легкого протекает повышенное количество крови. При гипоплазии легочной артерии определяется ослабление корневой тени и легочного рисунка. Все указанные изменения в легких хорошо документируются на ангиопульмонограммах.

**Добавочные доли легких.** Среди добавочных долей наиболее часто встречается доля непарной вены (lobus venae azygos). Она является анатомическим вариантом и благодаря наличию дубликатуры плевры хорошо видна на рентгенограмме (рис. 186).  
**Артерио-венозные аневризмы и фистулы** впервые описаны в 1917 г. Wilkens. В настоящее время в литературе приведено свыше 100 наблюдений. Артерио-венозные аневризмы встречаются в любом возрасте. Они могут быть одиночными или множественными, могут встречаться в одном или обоих легких. Наряду с сосудистым синдромом имеются кожные и мышечные гемангиомы или телеангиэктазии. Они могут быть компонентом врожденной генерализованной телеангиэктазии или болезни Рандю—Ослера—Вебера. Клинические симптомы артерио-венозных аневризм и фистул: цианоз с рождения без каких-либо существенных изменений в сердце, одышка при напряжении, пальцы в виде «барабанных палочек», полицитемия. Аускультативно на месте предполагаемой аномалии выслушивается шум, который совпадает с систолой сердца и усиливается при глубоком вдохе. Рентгенологическое исследование выявляет округлой формы образование, состоящее из конгломерата извилистых сосудистых разветвлений, связанных с хвостовой частью корня («комета»). Образование пульсирует, причем пульсация краев происходит синхронно и в противоположном направлении (Л. С. Розенштраух). Ангиопульмонография помогает окончательно установить диагноз заболевания.

## ОСОБЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

У новорожденных встречаются особые формы патологических процессов в легких, которые возникают во внутриутробном периоде и выявляются в период новорожденности. К их числу относятся врожденные

ателектазы, внутриутробные пневмонии, легочные геморагии, гиалиновые мембраны.

**Врожденные ателектазы.** Термин «врожденный ателектаз» введен впервые Yörk в 1832 г. для обозначения участков легких, не расправившихся после рождения. Этот вид ателектазов впоследствии получил наименование первичных врожденных ателектазов. В 1844 г. Legendre описал ателектазы, возникающие в результате спадения первоначально расправившихся участков легких. Этот вид спадения легких вследствие врожденной дисплазии и дисфункции их получил наименование вторичных ателектазов.

Врожденные ателектазы возникают в результате нарушений нервнорефлекторной регуляции организма ребенка при асфиксии и родовой травме. Легкие до первого вдоха ателектазированы. Расправление их совершается после 2—3 вдохов (Lind, 1954). У недоношенных расправление совершается медленно, в течение 6—8 часов. Однако полное расправление, по данным Potter (1962), происходит постепенно в продолжение первой недели жизни.

Нерасправление (апневматоз) или недостаточное расправление (гипопневматоз) легких может наступить по следующим причинам: недоразвитие легочной ткани и дыхательных путей, нарушение развития легких вследствие гипоксии, родовой травмы, нарушение развития или повреждение дыхательного центра и всего дыхательного механизма.



*Рис. 187.* Рентгенограмма грудной клетки новорожденного ребенка. Крупный участок нерасправившегося легкого слева. Мелкие нерасправившиеся участки легкого справа. Врожденные ателектазы.

В клинической картине ателектазов имеет значение степень воздухополнения участков легких и распространенность нерасправившихся долек легких. Эти изменения выявляются рентгенологически (рис. 187). Нерасправившиеся дольки имеют вид мелких очажков, собранных в конгломераты на большем или меньшем протяжении легких. В нерасправившихся участках легких видны сосудистые и местами бронхиальные разветвления. Этим участки врожденных ателектазов отличаются от обтурационных ателектазов с их гомогенной структурой в виде «матового стекла». Лишь при редкой форме «вторичных врожденных ателектазов», возникающих вследствие спадения стенок бронхов, могут возникать субсегментарные и сегментарные ателектазы, сходные с обтурационными ателектазами.

Течение врожденных ателектазов весьма различно. Они могут держаться от нескольких дней до нескольких недель и даже в течение месяца (И. А. Аршавский, 1964). По нашим наблюдениям, большинство врожденных ателектазов кончается расправлением легкого. Ателектазы часто осложняются воспалительным процессом, что значительно осложняет диагностику. Поэтому дети, перенесшие ателектазы в период новорожденности, должны находиться под тщательным клинико-рентгенологическим наблюдением.

**Легочные геморагии** принадлежат к тяжелым видам пневмоний периода новорожденности. Они наблюдаются у детей, родившихся в асфик-

сии с синдромом дыхательной недостаточности, при врожденных пороках легких, гемолитической болезни. Легочные геморрагии чаще наблюдаются у недоношенных детей. Кровоизлияния могут произойти в любом отделе легких. Они возникают вследствие повышенной проницаемости капилляров альвеол и вен междольковых перегородок.

Рентгенологически выявляется резкое усиление стромы легких и сосудистых разветвлений. Множественные очаги внутридольковых геморрагий с расплывчатыми контурами занимают значительное пространство и чередуются с участками вздутия легких. Геморрагии могут сочетаться с другими видами пневмопатий — врожденными ателектазами, гиалиновыми мембранами, а также с воспалительным процессом. Легочные геморрагии —

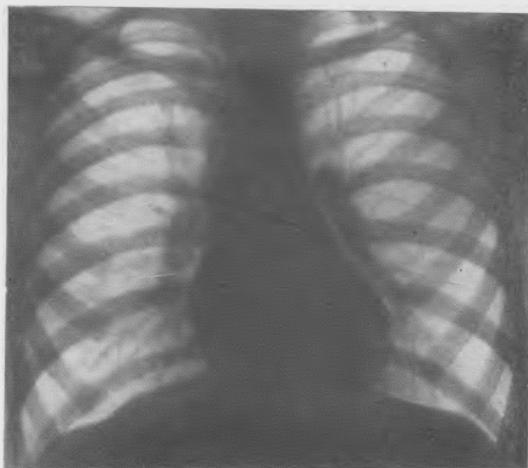


Рис. 188. Рентгенограмма грудной клетки. Корни легких расширены.

тяжелый процесс, часто кончающийся летальным исходом в первые дни жизни ребенка.

**Гиалиновые мембраны.** Заболевание, при котором отмечается отложение гиалиноподобных веществ на внутренней поверхности альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол (А. Н. Сержанина и К. Ю. Гулькевич, 1963). Гиалиновые мембраны не встречаются у мертворожденных плодов. Они возникают у новорожденных только через несколько часов после рождения. Существуют разные теории происхождения гиалиновых мембран: возникновение мембран из амниотической жидкости, аспирированной внутриутробно в дыхательные пути; повышение проницаемости капилляров в связи с гипоксией. Рентгенологическими симптомами гиалиновых мембран являются ретикулогранулярная сетка и понижение прозрачности («белое легкое») легочных полей в связи с транссудацией в альвеолярную ткань. На фоне пониженной прозрачности легких видны светлые полоски бронхиальных разветвлений. Образование светлых бронхиальных полосок Meschan объясняет тем, что мембраны препятствуют проникновению кислорода в легкие и тем самым вызывают аноксию, в результате чего усиливается минутный объем дыхания, но это не улучшает кислородное насыщение. Последующее расширение дистальных отделов дыхательных путей также не улучшает вентиляцию бронхов. Такое расширение бронхов носит название блокированной гипервентиляции.

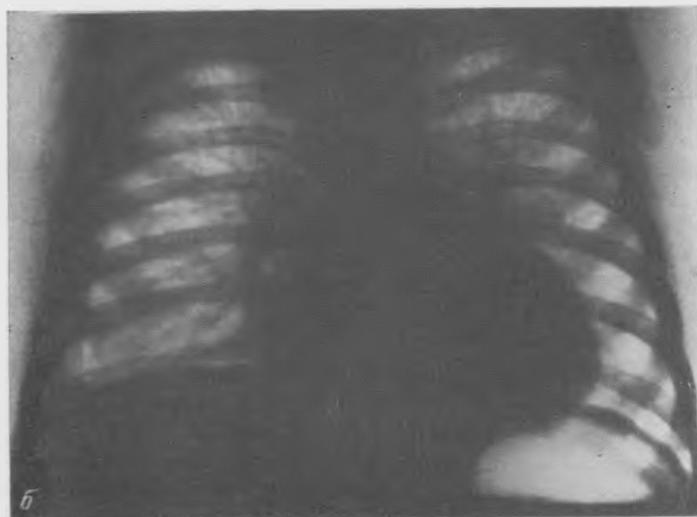
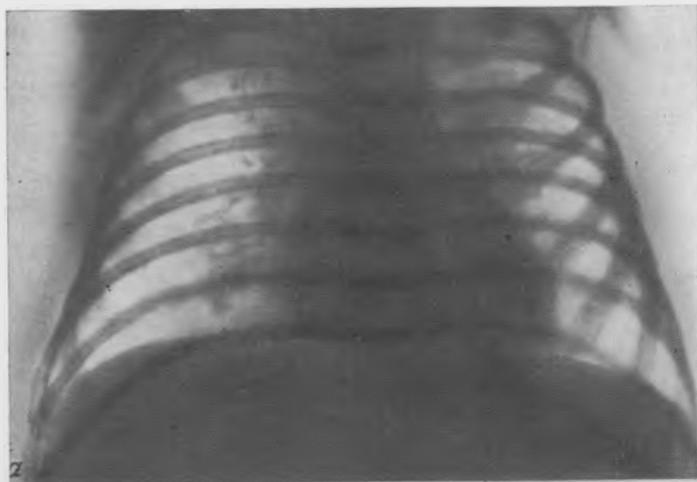
Наряду с ретикулогранулярной формой встречается форма в виде беспорядочно разбросанных участков уплотнения легочной ткани, чередующихся с участками вздутия легких. У части детей грудная клетка принимает своеобразную форму «краба» с поднятыми передними верхними ребрами.

Гиалиновые мембраны могут быть в ряде случаев одной из основных причин летального исхода, хотя иногда процесс может кончаться и благополучно.

## ОСТРЫЕ БРОНХИТЫ И ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

**Острые бронхиты** занимают значительное место в легочной патологии детского возраста. Они встречаются при респираторных заболеваниях различной этиологии (грипп, корь, коклюш, дифтерия и т. д.), при аспи-

рации инородных тел, пылевых и химических веществ и т. д. Острые бронхиты сочетаются с заболеваниями верхних дыхательных путей (острые назофарингиты, синусобронхиты, ангины и т. д.) или входят как компонент в бронхопневмонический процесс.



*Рис. 189.* Рентгенограммы грудной клетки. Бронхопневмония у новорожденного ребенка (а) и ребенка дошкольного возраста (б).

Рентгенологическое изображение бронхитов весьма многообразно (рис. 188). Воспалительное набухание слизистой оболочки сопровождается сужением и неровностью эндобронхиального просвета, особенно хорошо определяемыми на контурных бронхограммах, на которых можно обнаружить также дефекты наполнения вследствие наличия комочков слизи и гноя в просветах бронхов. При раздражении катетером слизистой оболочки раскрываются устья желез, секрет выходит в просвет и железа заполняется контрастным веществом. Железы выглядят как грозди на тонкой ножке.

Нарушение бронхиальной проходимости вследствие набухания слизистой оболочки, скопления слизисто-гнойного отделяемого, а также дисфункции бронхиальных разветвлений ведет к образованию в дистальных отделах легких участков апневматоза, гипопневматоза или гиперпневматоза в зависимости от характера обтурации.

**Острые пневмонии.** В настоящее время существует несколько классификаций острых пневмоний детского возраста. Большинство рентгенологов придерживаются патогенетической классификации, различая две основные группы: бронхопневмонии (мелкоочаговые) и интерстициальные пневмонии. Caffey (1961) делит пневмонии по анатомическим признакам на альвеолярную и интерстициальную. Schmid и Weber (1955) делят пневмонии по гистологическим признакам на экссудативно-инfiltrативные и пролиферативно-интерстициальные.

Основным компонентом бронхопневмонии являются инfiltrативные очаговые тени в легких. Очаги состоят из более плотного центрального



Рис. 190. Рентгенограмма грудной клетки. Сливная бронхопневмония верхней доли правого легкого.

ядра и менее плотной периферической зоны отека. Очаги сливаются, образуя сливную пневмонию. Вторым компонентом бронхопневмонии является бронхит, третьим — гиперплазированные регионарные лимфатические узлы (рис. 189). Вокруг лимфатических узлов возникает инfiltrация, которая придает корневой зоне бесструктурный вид. Сливные пневмонии могут занимать сегмент и несколько сегментов (рис. 190, 191, 192). В результате нарушения бронхиальной проходимости могут возникать ателектазы, гипопневматоз и гиперпневматоз, придающие сливной пневмонии на рентгенограммах пестрый вид.

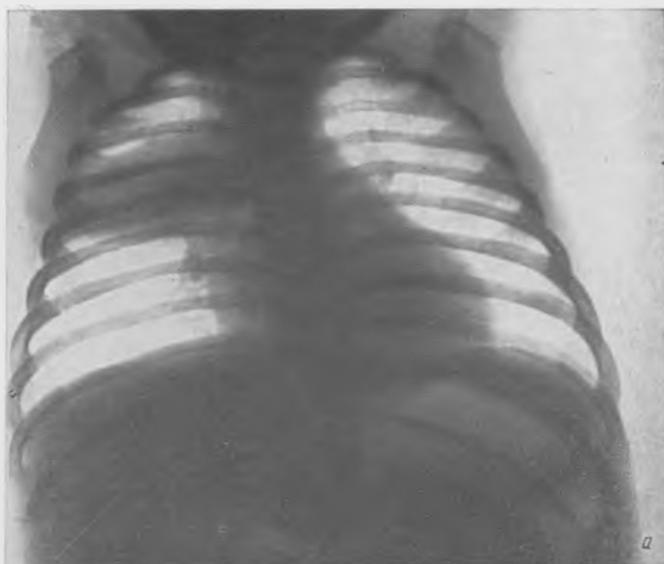
При интерстициальной пневмонии преобладает воспалительный процесс в перибронхиальной и периваскулярной ткани и в межальвеолярных перегородках. Вследствие утолщения перегородок альвеолы содержат меньшее количество воздуха — возникает гипопневматоз. Эта форма имеет азобронхогенный генез. Вторая форма острой интерстициальной пневмонии имеет гематогенное происхождение (Н. А. Панов, 1965). Эта форма рентгенологически (рис. 193), помимо утолщения межуточной стромы, характеризуется усилением рисунка легочных сосудов и вздутием легочной ткани различной степени.

Исходом острой пневмонии является восстановление нормальной структуры легкого или постепенный переход в хронические формы с образованием прогрессирующего фиброза.

## ОСТРЫЕ ЛЕГОЧНЫЕ НАГНОЕНИЯ

Проникновение гнойеродных бактерий в легкие вызывает некротизирующий процесс, который может выявляться в виде абсцедирующей пневмонии или абсцессов легких. Существует два пути инфицирования: гематогенный и бронхогенный.

**Абсцедирующая пневмония** возникает метастатическим путем при почечном или отогенном сепсисе или при респираторных заболеваниях (корь, грипп).

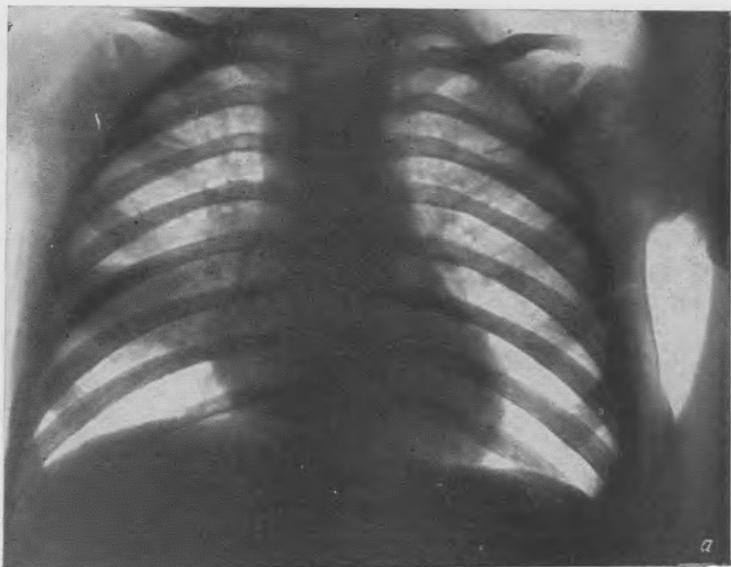


*Рис. 191.* Рентгенограмма грудной клетки. Пневмония переднего сегмента верхней доли правого легкого в прямой (*a*) и боковой (*б*) проекциях.

При гематогенно-метастатической пневмонии на рентгенограммах видны множественные рассеянные очаги, связанные с сосудами. Постепенно очаги теряют четкость очертаний и сливаются в более крупные участки уплотнения легочной ткани. Затем появляются небольшие участки распада легочной ткани, трудно отличимые от буллезной эмфиземы.

Бронхогенно-абсцедирующая пневмония возникает в результате закупорки просвета бронхов малого калибра слизисто-гнойными пробками с

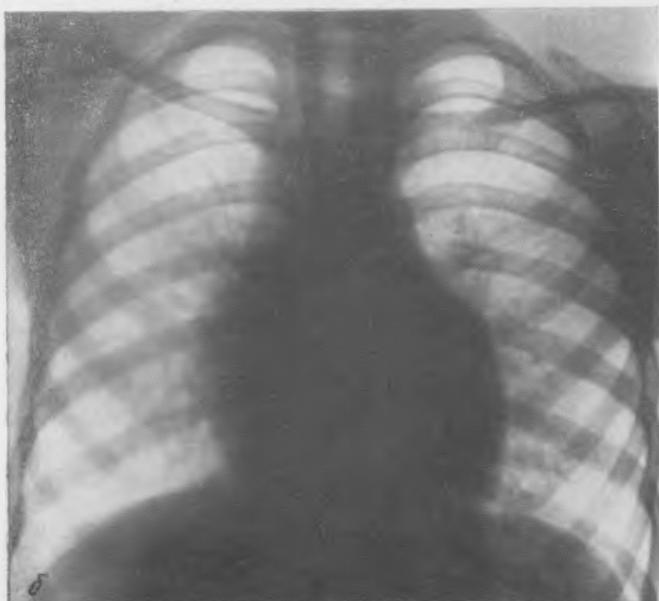
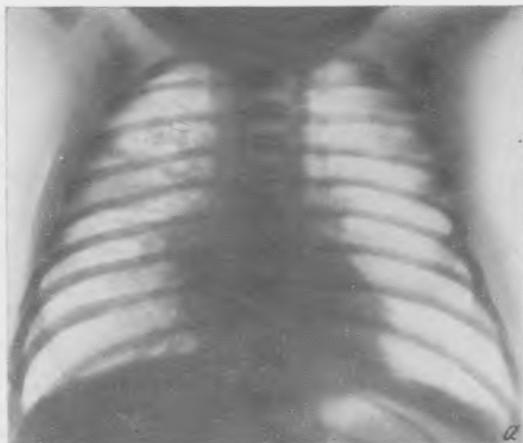
дальнейшим деструктивным распадом легочной ткани. Рентгенологическое распознавание начальной стадии абсцедирующей пневмонии затруднено, так как гнойные очаги в этой стадии сходны с инфильтративно-воспалительными очагами. В этой фазе диагноз абсцедирования ставится



*Рис. 192.* Рентгенограмма грудной клетки. Пневмония наружного сегмента правой средней доли в прямой (а) и боковой (б) проекциях.

больше на основании клинических симптомов, быстро увеличивающегося токсикоза, высокой интермиттирующей лихорадки, высокого лейкоцитоза, ускоренной РОЭ. В дальнейшем на фоне воспалительной инфильтрации и массивных очагов уплотнения появляются мелкие полости с горизонтальными уровнями. Мелкие абсцедирующие полости необходимо дифференцировать с мелкими очагами буллезной эмфиземы и врожденными кистоз-

ными полостями. При расположении гнойников возле плевры или при лимфогенном инфицировании висцеральной плевры из расположенных в глубине гнойных очагов возникает метапневмонический гнойный плеврит различных локализаций и типов. При прорыве абсцессов в плевральную

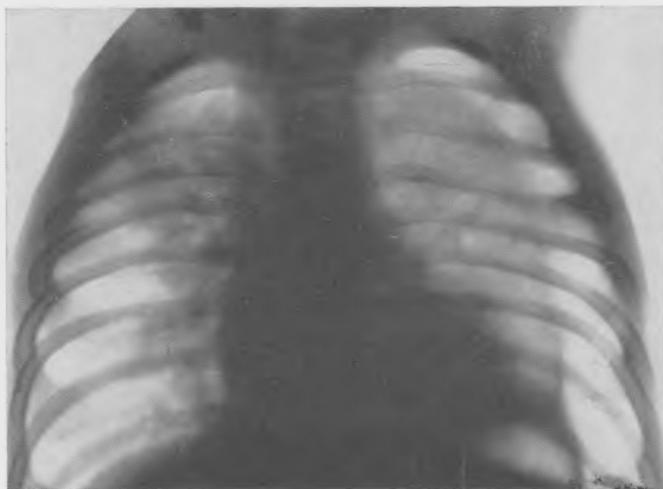


*Рис. 193.* Рентгенограммы грудной клетки. Острая интерстициальная пневмония у ребенка раннего (*a*) и старшего (*б*) возраста.

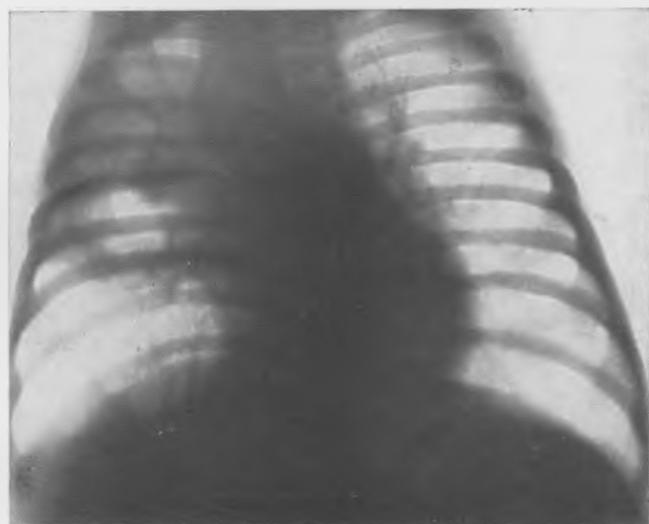
полость возникает пиопневмоторакс (рис. 194). Большое диагностическое значение при абсцедирующей пневмонии имеет томографическое исследование.

**Абсцессы** бывают гематогенно-метастатического и пара- и постпневмонического происхождения. Значение рентгенологического исследования в диагностике абсцессов (рис. 195) велико. Оно позволяет определить расположение, глубину залегания абсцессов, их форму, размеры и состояние окружающих тканей. Начальная фаза формирования абсцесса рентгено-

логически представлена массивным образованием округлой или овальной формы на фоне воспалительной инфильтрации. В дальнейшем появляются воздушные прослойки, накапливается жидкость (гнойное содержимое). Стенки полости выглядят неровными, бахромчатыми вследствие распада некротических масс. Внутри полости абсцесса могут быть видны легочные секвестры (рис. 196). Они могут быть различной формы и величины и



*Рис. 194.* Рентгенограмма грудной клетки. Двусторонняя сливная пневмония. Вдутье правой нижней доли. Мелкие абсцессы в обоих легких. Левосторонний пневмоторакс.



*Рис. 195.* Рентгенограмма грудной клетки. Стафилококковая пневмония. Абсцесс в правом легком.

располагаться у стенки абсцесса или лежать изолированно в самой полости. Количество жидкости в полости абсцесса зависит от характера распада, бактериальной флоры и дренирующей способности бронха. Жидкость может прикрывать секвестры, поэтому для их выявления необходимо исследование в различных проекциях.

Для диагностики абсцесса применяется полипозиционное рентгенологическое исследование, в том числе латероскопия и латерография. Во многих случаях абсцесс может быть диагностирован только при томографии, так как он бывает прикрыт мощным слоем воспалительной инфильтрации и плевральных наложений.

При благоприятном течении абсцесс опорожняется от гнойного содержимого, секвестры распадаются и рассасываются, полости спадаются, стенки их рубцуются. В дальнейшем на месте абсцесса остается фиброзное уплотнение. При абсцедировании вследствие попадания инородного тела в легкое внутри абсцесса остаются гнойно-некротические массы, а вокруг образуется массивная плотная капсула и абсцесс принимает хроническое течение.

При прорыве гнойного содержимого в плевральное пространство или

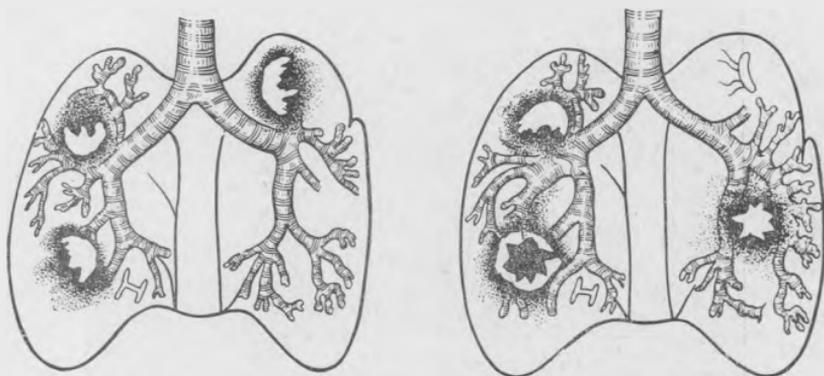


Рис. 196. Схема секвестров легких (по К. Г. Никулину).

междолевую щель возникает пиопневмоторакс или осумкованный междолевой плеврит.

Абсцессы легких необходимо дифференцировать с туберкулезными кавернами, врожденными легочными кистами, пиопневмотораксом, диафрагмальной грыжей.

## ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Различают внутриутробные и внеутробные пневмонии новорожденных.

**Внутриутробная пневмония** возникает трансплацентарно-гематогенным или бронхогенным путем во время беременности или родового акта. При гематогенном инфицировании возбудитель заносится из крови матери в плаценту, откуда по пупочной вене попадает в кровь плода. Трансплацентарно-гематогенное инфицирование проявляется у новорожденных в виде интерстициальной пневмонии. Однако еще во внутриутробной жизни к гематогенному инфицированию присоединяется и бронхогенное (аспирационное) вследствие нарушения дыхательной функции плода.

Второй путь внутриутробной пневмонии — аспирационный. Аспирационная пневмония плода возникает вследствие вдыхания околоплодных вод и закупорки просвета бронхов с образованием ателектазов различного калибра.

Так как аспирированные массы большей частью инфицированы, развивается бронхопневмония со всеми ее характерными особенностями для новорожденных.

**Аспирационная пневмония** новорожденных имеет две основные формы: диссеминированную (рис. 197) и крупноочаговую — сегментарную. Первая форма выявляется рентгенологически в виде множественных мелких, иногда собранных в большие конгломераты очажков на фоне пониженной воздухоносности легких. Вокруг очагов может быть инфильтративно-отечная зона. Таким образом формируется диссеминированная ателектатически-воспалительная форма внутриутробной пневмонии. Обтурация аспирированными массами просветов бронхов вызывает сегментарную

внутриутробную пневмонию. Аспирационная пневмония отличается большой склонностью к слиянию очагов и образованию крупноочаговых пневмоний, которые могут занимать обширные пространства.

**Внеутробные пневмонии** новорожденных бывают различного происхождения — респираторно-вирусного, септического и др. Отличительные особенности респираторно-вирусной инфекции с последующими пневмоническими изменениями у новорожденных заключаются в следующем:



*Рис. 197.* Рентгенограмма грудной клетки. Двусторонняя внутриутробная пневмония (секция).

воспалительные очаги занимают большие участки легких, обладают склонностью к слиянию, быстрым развитием и сопровождаются выраженным токсикозом. Рентгенологически отмечается значительное вздутие легочной ткани, усиление рисунка легочных сосудов. Типичные особенности отдельных форм пневмоний — стафилококковой, септической — характерны также для новорожденных.

Пневмонии у новорожденных могут возникать при внутриутробном заражении простейшими (листериоз, токсоплазмоз).

**Интерстициальная и медиастиальная эмфизема** у новорожденных и грудных детей как осложнение возникает в результате проникновения воздуха в межуточную строму легких при искусственном дыхании, особенно у недоношенных детей, а также при ателектазах, аспирационной пневмонии и др. Воздушные пузырьки, проникая в межуточную ткань, постепенно дыхательными движениями передвигаются вдоль адвентициальной оболочки легочных сосудов и бронхов по направлению к корню легкого и средостению. Часть пузырьков проникает в субплевральное пространство и затем передвигается по направлению к средостению.

Мелкие пузырьки, сливаясь в более крупные, различимы на рентгенограммах. Обычно они более выражены в корневых участках легких (рис. 198).

Медиастиальная эмфизема бывает диффузной и осумкованной. При диффузной воздух, проникая из межуточной стромы легких, накапливается в клетчатке средостения, постепенно поднимается в верхние его отделы, откуда может распространиться в клетчатку шеи, в связи с чем возникает подкожная эмфизема. Медиастиальная эмфизема вызывает расстройства дыхания, цианоз, которые усиливаются по мере поступления воздуха в средостение.

При этом рентгенологическая картина становится все более отчетливой. Сначала в средостении появляются светлые воздушные прослойки, которые придают своеобразный пестрый вид гомогенной медиастинальной тени. При более значительном скоплении воздуха по обеим сторонам средостения появляются светлые прослойки воздуха. Течение медиастинальной эмфиземы обычно благоприятно, если она не осложняется гнойным процессом.



Рис. 198. Рентгенограмма грудной клетки. Интерстициальная и медиастинальная эмфизема.

## ХРОНИЧЕСКИЕ ПНЕВМОНИИ

Хронические пневмонии наблюдаются у детей в любом возрасте. Среди детей раннего возраста хронические пневмонии чаще возникают у ослабленных и преждевременно родившихся детей с экссудативным диатезом, гипотрофией, рахитом. Большое значение имеет неправильно проведенное лечение острых пневмоний. Острый воспалительный процесс при неблагоприятных условиях оставляет после себя дегенеративные изменения в легких. Рентгенологически становятся различимыми бронхи среднего и мелкого калибра в пораженных сегментах легких. Стенки бронхов утолщаются, становятся неровными. Такие же неровные контуры приобретают и сосудистые разветвления. Межуточная строма грубеет, становится видимой до периферии легких. Вследствие потери эластичности альвеолярной ткани бронхиальные и сосудистые стволы сближаются и не расправляются при дыхании. Наблюдаются сегментарные ателектазы, которые могут иметь временный характер и через некоторое время расправляются, но могут сохраняться длительное время и переходить в хронические ателектазы.

При прогрессировании воспалительного процесса возникают явления деформирующего бронхита. На контурных бронхограммах выявляются и бронхиальные железы в виде небольших шаровидных выступов на тонких ножках на стенках бронхов.

В результате искривлений стволов бронхов, набухания слизистой оболочки и скопления слизи или гноя в просвете бронхов возникают нарушения бронхиальной проходимости различного типа в виде ателектазов, гипопневматоза и гиперпневматоза.

Деформирующий бронхит и фиброзно-склеротический процесс в легочной ткани могут возникать в различных сегментах легких, но наиболее часто они возникают в определенных сегментах: в 6-м, 7-м, 9-м, 10-м

сегментах правого легкого и в 4-м, 5-м, 6-м, 7-м, 9-м, 10-м сегментах левого легкого. Особенно часто фибринозно-склеротические изменения с последующими явлениями ателектаза развиваются в базальных сегментах нижних долей легких (рис. 199).



*Рис. 199.* Рентгенограмма грудной клетки. Массивное инфильтративно-фиброзное уплотнение корневых отделов и бронхосудистые разветвления в медиальных и нижних отделах обоих легких. Участки воспалительного уплотнения альвеолярной ткани в различных отделах легких. Хроническая пневмония в стадии обострения.

Очень важно определение функционального состояния дыхательной системы при хронической пневмонии. На рентгенокимограмме (рис. 200) определяются характер, ритм, величины дыхательных движений грудной клетки, диафрагмы, легких.



*Рис. 200.* Рентгенокимограмма легочного дыхания при хронической пневмонии. Гиперпневматоз правой половины. Дыхательная экскурсия правой половины увеличена. Гипопневматоз левого легкого. Неправильный ритм, форма и уменьшенная амплитуда движений диафрагмы.

Рентгенокимография документирует различные типы нарушений механизма легочного дыхания. Изменения выражаются в нарушениях ритма (нормальные фазы чередуются с короткими), амплитуды (уменьшается величина дыхательных движений) и деформации дыхательных кривых в виде плато, добавочных зубчиков и т. п. Рентгенокимограммы показывают состояние легочной вентиляции как на всем протяжении обоих легких, так и на отдельных участках. Особое значение имеет рентгенокимография при оценке динамики функциональных нарушений легочного дыхания.

В настоящее время большое значение придается состоянию легочного кровообращения при хронической пневмонии у детей. Нарушение кровообращения выражается

в усилении или замедлении легочного кровотока, в уменьшении амплитуды пульсовой волны и т. д. Нарушения легочного кровообращения определяются на электрокимограммах.

Конечной стадией хронической пневмонии являются бронхоэктазы. Деформирующий бронхит постепенно приводит к возникновению цилиндрических бронхоэктазов (рис. 201). В дальнейшем эвакуаторная функ-

ция бронхов все более ухудшается, содержимое все больше накапливается в бронхах и возникают мешотчатые бронхоэктазы (рис. 202).

Хронический воспалительный процесс может возникать также на фоне различных аномалий и пороков развития дыхательной системы.

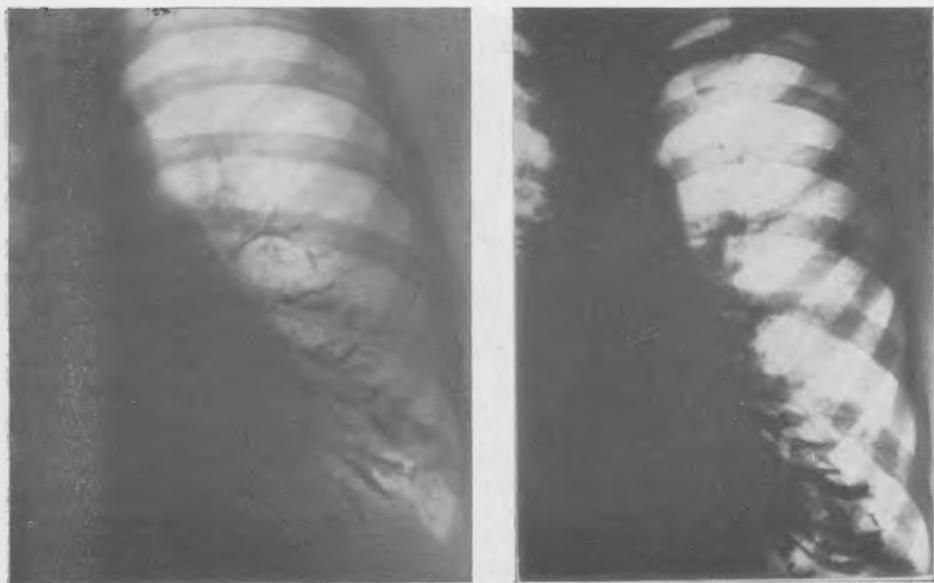


Рис. 201. Цилиндрические бронхоэктазы в нижней доле левого легкого.

Рис. 202. Мешотчатые бронхоэктазы в левом легком.

Эвакуаторная способность мешотчатых бронхоэктазов резко понижена или совсем отсутствует, в связи с чем в них длительно задерживается содержимое, в том числе и контрастная масса. Поэтому необходимо тщательное удаление содержимого из мешотчатых бронхоэктазов. Рентгенодиагностика бронхоэктазов основывается на данных бронхографии.

Обострение хронической пневмонии характеризуется появлением воспалительных участков на фоне фиброзно-склеротических изменений в легких. Обострения при хронической пневмонии отличаются от острой пневмонии менее выраженными клиническими симптомами и более медленным течением. Тем большее диагностическое значение приобретает рентгенологическое исследование, при котором выявляются свежие инфильтративные участки. Рентгенологическое исследование помогает определять влияние обострений на дальнейшее течение процесса.

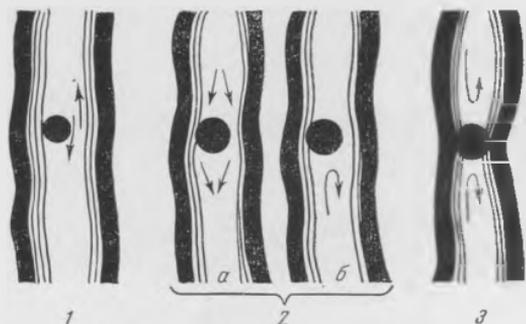
Грозным осложнением при хронической пневмонии являются абсцессы. Рентгенологически их распознают по появлению участков массивного уплотнения, в которых постепенно выявляются полости.

Плевральные процессы встречаются при хронических неспецифических пневмониях в виде плевральных наложений. Следует отличать плевральные наложения в нижнем отделе правой главной междолевой щели от ателектаза правой средней доли. Наличие плевродиафрагмальных спаек ухудшает течение хронической пневмонии, так как они уменьшают дыхательную подвижность диафрагмы.

Клинико-рентгенологическое дифференцирование приобретенных и врожденных цилиндрических бронхоэктазов не всегда возможно, так как многие дети поступают не в период их формирования, а с уже сформировавшимися бронхоэктазами.

## ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ДЫХАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

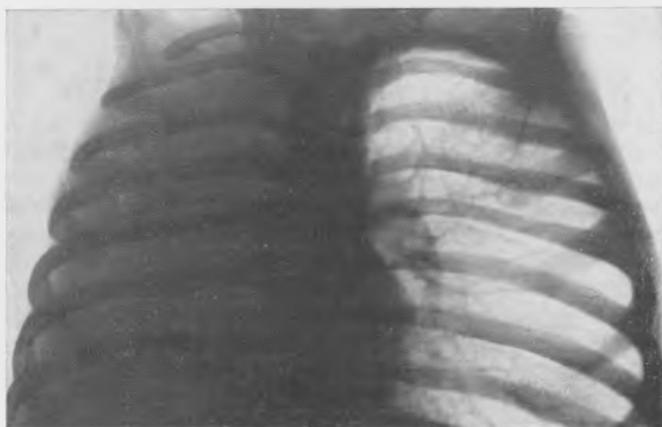
В результате нарушений бронхиальной проходимости вследствие обтурации просвета различного происхождения в периферических участках возникают (по Джексону) патологические процессы трех основных типов (рис. 203). При первом типе просвет бронха закрывается не полностью.



*Рис. 203.* Схема нарушения бронхиальной проходимости (по Джексону).

1 — инородное тело частично закрывает просвет бронха; 2а и 2б — положение инородного тела во время вдоха и выдоха; 3 — полная обтурация бронха инородным телом.

Воздушная струя проходит между обтурирующим телом и стенками бронха и на вдохе, и на выдохе, но так как количество воздуха, проникающее в легочный участок, меньше нормального, то участок делается менее воздухоносным, и возникает гипопневматоз. Рентгенологически он выражается диффузным понижением прозрачности с сохранением деталей легочного рисунка. Уменьшение в объеме бывает незначительно.



*Рис. 204.* Ателектаз всего правого легкого. Правое легкое уменьшено в объеме и интенсивно затемнено. Средостение смещено вправо. Левый корень обнаружен. Прозрачность левого легкого повышенная.

При втором типе имеется вентиляционная закупорка бронха. Так как при этом воздух входит в легкие на вдохе, но не выходит на выдохе, возникает эмфизематозное вздутие соответствующего сегмента или доли с коллабированием соседних сегментов или долей.

При третьем типе — полной закупорке бронха — воздушная струя не проникает в периферический участок. Он постепенно делается безвоздушным — возникает апневматоз, при котором объем обтурированного участка резко уменьшается и образуется обтурационный ателектаз. Рентгенологически (рис. 204) он выглядит как однородный участок затемнения. Уменьшение объема доли вследствие ее спадения при ателектазах подчиняется особой закономерности (рис. 205). Одновременно с уменьшением доли происходит замещающий процесс в соседних долях в виде компенсаторного гиперпневматоза. Междолевые щели смещаются в сторону

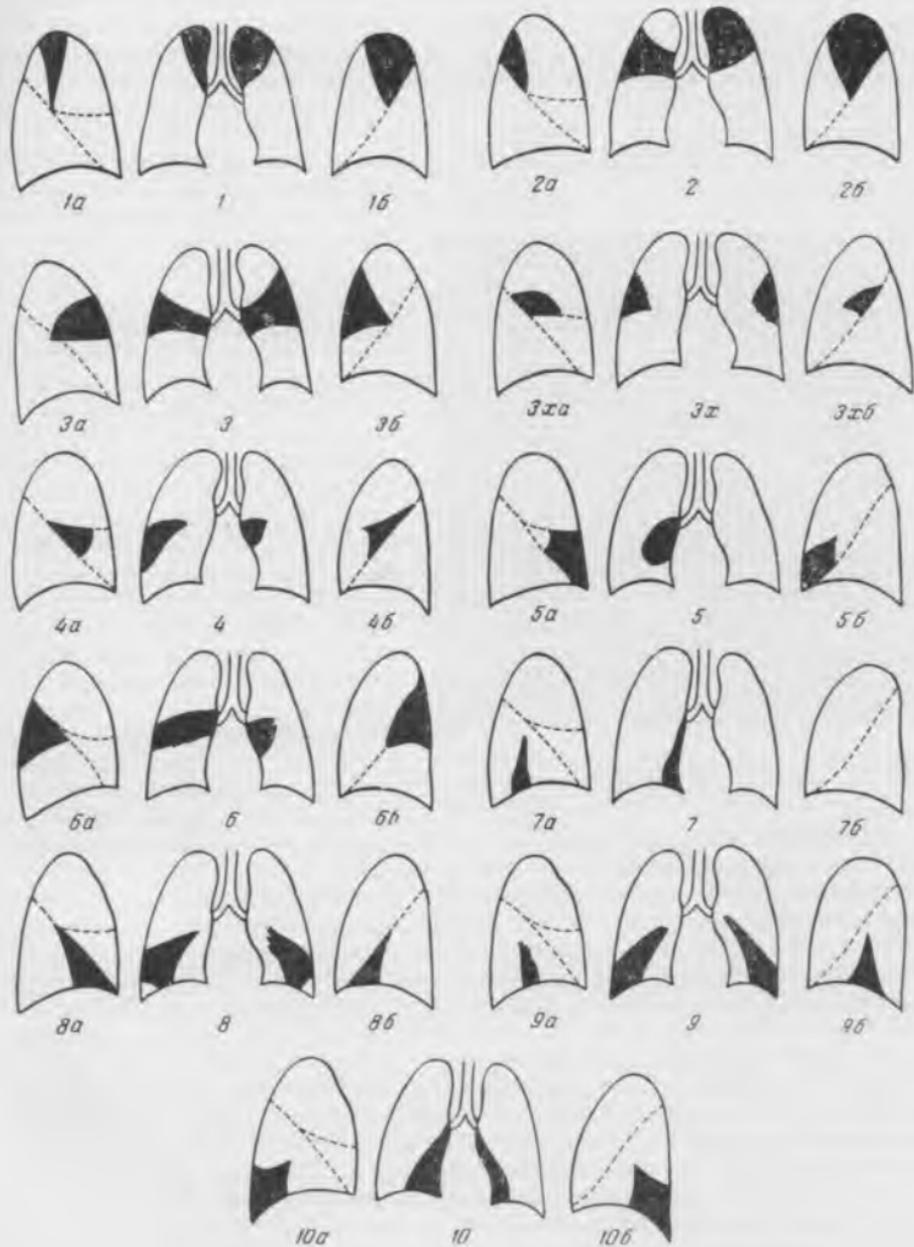


Рис. 205. Схема топографии сегментарных ателектазов в прямой и боковой проекциях.

1а, 1 и 1б — ателектаз верхушечного сегмента верхней доли правого легкого; ателектаз верхушечного и заднего (2) сегмента верхней доли левого легкого; 2а — ателектаз заднего (3) сегмента верхней доли правого легкого; 2б — то же, что и 1б; 3а и 3б — ателектазы передних (3) сегментов верхних долей правого и левого легких; 3ха — ателектаз в задне-нижней части правой верхней доли; 3xb — ателектаз в средне-нижней части левой верхней доли; 4а — ателектаз наружного (4) сегмента средней доли; 4б — ателектаз верхнеязычкового (4) сегмента левой верхней доли; 5а — ателектаз внутреннего (5) сегмента правой средней доли; 5б — ателектаз нижнего язычкового сегмента левой доли; 6а — ателектаз верхнего (6) сегмента нижней доли правого легкого; 6б — ателектаз медиально-нижнего сегмента правой нижней доли; 7а — ателектаз кардиального (7) сегмента нижней доли правого легкого; 8а и 8б — ателектазы нижнелатеральных сегментов нижних долей правого и левого легких; 10а и 10б — ателектазы ниже-заднего сегмента нижних долей правого и левого легких.

ателектазированной доли. Несмотря на гиперпневматоз соседних долей, ателектаз верхних долей сопровождается перемещением средостения в сторону пораженного легкого, а при ателектазе нижних долей — поднятием диафрагмы. Изменение вентиляции легких объясняется не только величиной ателектазированных участков, но и измененной рефлекторной деятельностью органов дыхания.

Процесс возникновения апневматоза и ателектаза при сегментарных процессах тот же, что и при долевых. В противоположность воспалительным процессам контуры сегментарных ателектазов остаются четкими. Помимо механической обтурации сегментарных бронхов, ателектазы могут возникать в результате длительных рефлекторных воздействий при коклюше, бронхиальной астме и т. д.

К числу рефлекторных сегментарных и субсегментарных ателектазов относятся и дисковидные ателектазы (рис. 206), возникающие при перитонитах, холециститах, аппендицитах. Дисковидные ателектазы имеют вид полосок, расположенных горизонтально в нижних отделах легких, большей частью справа. Они пересекают легочные поля от средостения, до периферии легких, имеют четкие контуры. От сходных плевральных

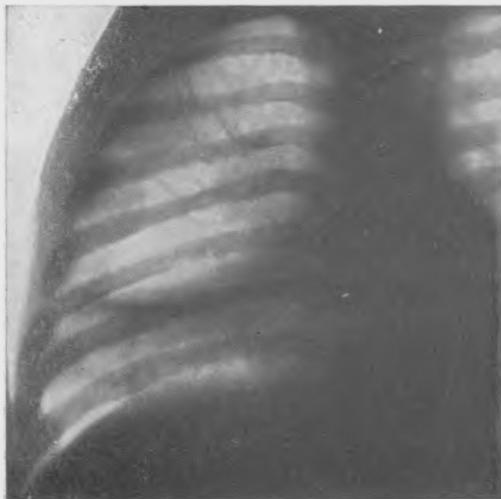


Рис. 206. Дисковидный ателектаз.

положений дисковидные ателектазы отличаются своим расположением, не совпадающим с междолевыми щелями.

Наиболее частой формой ателектазов в детском возрасте является дольковый ателектаз. Он возникает в результате обтурации долькового бронха слизью или гноем, при значительном увеличении кровенаполнения и повышении проницаемости капилляров на почве застоя легких, при нарушении обмена, например при рахите. Рентгенологически дольковые ателектазы имеют четкие контуры в противоположность воспалительным очагам с расплывчатыми контурами.

При закупорке то одного, то другого бронха или перемещении обтурирующего тела из одного бронха в другой возникают временные апневматозы или мигрирующие ателектазы. Такие же ателектазы могут быть и функционального происхождения, например при бронхиальной астме.

От ателектазов необходимо отличать коллапс легкого. Коллапс возникает в результате внешнего давления на легкое или его отдельные участки. В противоположность ателектазу альвеолярное давление при коллапсе не падает, а скорее повышается, в результате чего не наступает пареза капилляров и постепенного пропитывания участка отеочной жидкостью, как это бывает при ателектазах. Коллапс встречается при плеврите, пневмотораксе, при давлении внутрилегочных образований на соседние участки легких, при дилатации сердца и давлении его расширенных камер на соседнюю легочную ткань. Рентгенологически коллапс отличается затемнением соответствующего участка легкого, на фоне которого видны сдвинутые друг к другу бронхиальные и сосудистые стволы. При бронхографии участок коллапса в основном заполняется, но отдельные разветвления могут сдавливаться и не заполняться контрастным веществом. Перемещения средостения в сторону коллабированного легкого не бывает.

При вдохе средостение смещается в сторону пораженного легкого, так как в него поступает меньшее количество воздуха, чем в здоровое легкое. При ликвидации причин, вызывающих коллапс, коллабированное легкое расправляется, и если в нем не возникло воспалительного процесса, то не остается выраженных фиброзных изменений. Наоборот, в результате острых ателектатических процессов могут возникать хронические ателектазы с выраженными фиброзно-склеротическими процессами.

В результате вентиляционной закупорки бронха появляется гиперпневматоз, с которым нельзя отождествлять эмфизему. Эмфизема — это стойкое расширение долек легких вследствие склеротических процессов в легочной ткани, в то время как гиперпневматоз в детском возрасте носит обычно преходящий характер и может перейти в эмфизему при длительном его существовании. Легкие при гиперпневматозе имеют светлый вид, бронхиальные и сосудистые разветвления раздвинуты, периферические сосудистые веточки плохо или совсем неразличимы, так как «просвечиваются» вздутой легочной тканью. Средостение бывает смещено в здоровую сторону. При глубоком вдохе средостение смещается в сторону пораженного легкого. От гиперпневматоза следует отличать «светлое легкое», которое встречается при амплазии легочной артерии и ее ветвей. При этой форме прозрачность легкого повышена вследствие обеднения его сосудистой системы.

Помимо вентиляционной обтурации всего легкого, встречаются вентиляционные обтурации долей и сегментов легких, а также и более мелких разветвлений бронхов. К числу их относятся так называемые стафилококковые кисты, буллезная эмфизема при острых и хронических пневмониях и т. д. Эти кисты в отличие от абсцессов не имеют секвестров, так как они являются вздутием ткани легких. Дольковый гиперпневматоз возникает не только при вентиляционной закупорке слизью или гноем, но и в результате набухания слизистой оболочки в относительно узких периферических бронхах и бронхиолах. При вздутии нескольких долек образуется буллезная эмфизема. Вследствие все усиливающегося воздушного давления на межальвеолярные и междольковые перегородки последние деформируются, истончаются и частично разрываются, образуя пузыри округленной формы. Они могут длительно сохраняться при хронических пневмониях, являясь показателем нарушения бронхиальной проходимости. В буллах может накапливаться жидкость.

## ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ТРАХЕИ И БРОНХОВ

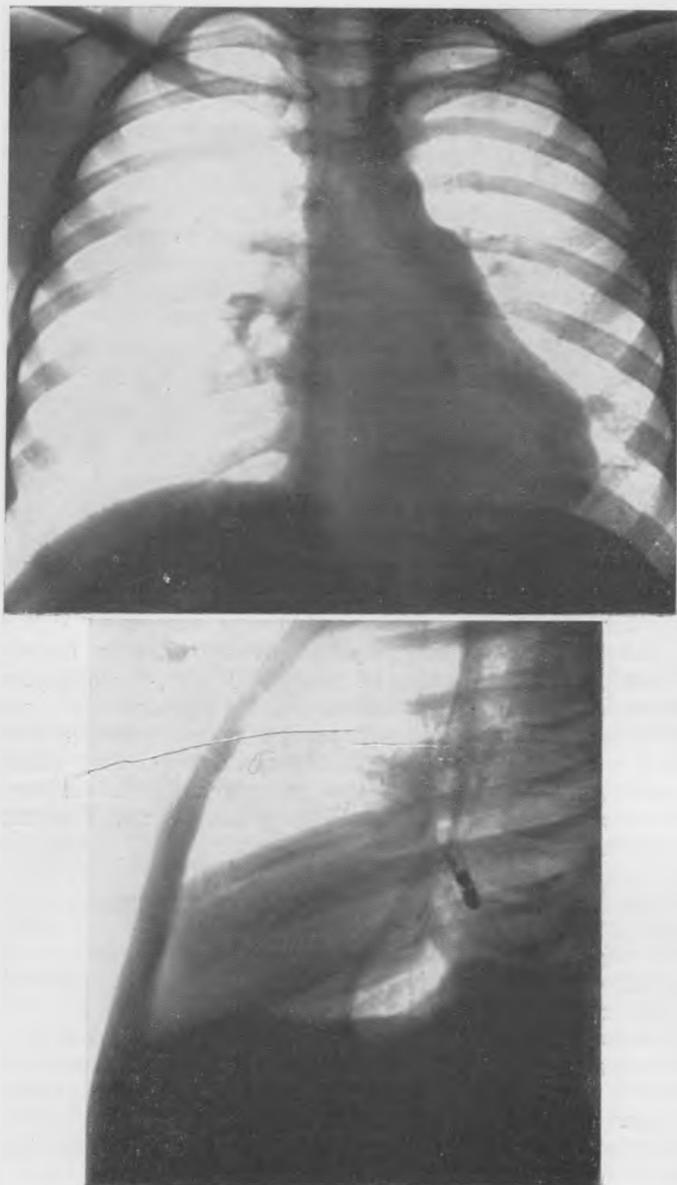
В детском возрасте инородные тела в трахее и бронхах встречаются в 4 раза чаще, чем у взрослых (А. И. Фельдман). Только 2—8% аспирированных тел спонтанно выкашливаются.

В момент аспирации инородных тел возникают приступы удушья, шумное дыхание, лающий кашель. Чем выше в дыхательных путях локализуется инородное тело, тем более выражены клинические симптомы. Проскальзывающие книзу инородные тела после коротких приступов удушья могут не давать характерных симптомов и лишь впоследствии вызывать осложнения в виде воспалительного процесса.

Роль рентгенологического исследования в диагностике инородных тел исключительно велика. При этом имеет значение контрастность инородного тела. Металлические инородные тела, обладающие достаточной контрастностью, хорошо распознаются рентгенологически (рис. 207). Мелкие тела, попадающие на тени ребер, иногда скрываются в них и обнаруживаются только при дыхании.

Более затруднительна рентгенодиагностика неконтрастных инородных тел органического происхождения (зернышек семян, плодов и т. д.). В отдельных случаях они обнаруживаются в просвете бронхов на томограммах (А. З. Гингольд). Но чаще наличие инородного тела определяется по

появлению вентиляционной закупорки бронха: прозрачность пораженного легкого повышена, а при глубоком вдохе средостение толчкообразно смещается в сторону обтурированного бронха. Этот симптом особенно заметен у детей раннего возраста с их податливым средостением.



*Рис. 207.* Рентгенограммы грудной клетки. Инородное тело (часть термометра) в нижнедолевом бронхе левого легкого.

Если инородное тело задерживается в бронхе, то вокруг него появляется воспалительный процесс. Через 2—3 недели в бронхах нарушается дренажная функция, скапливается секрет. Если попадают органические инородные тела, то они набухают и вместе с накапливающимся секретом закупоривают просвет бронха; будучи инфицированными, они вызывают ателектаз, нагноение и образование абсцесса. В этих случаях диагностика

инородного тела сложна и нередко ошибочно трактуется как затяжная пневмония с обострениями. Чаще всего пневмония, вызванная инородным телом, локализуется в нижнедолевых бронхах и лишь в отдельных случаях — в верхнедолевых.

Особенную опасность представляет так называемое баллотирующее инородное тело, т. е. мигрирующее из одного бронха в другой, из одного легкого в другое. В этих случаях периодически возникают приступы кашля, шумное дыхание, в легких наблюдаются то явления апневматоза или гипопневматоза, то вздутия. Бронхоскопия при этом весьма помогает диагностике, так как позволяет не только определить состояние бронхов, но и обнаружить само инородное тело.

Во многих случаях, особенно у детей младшего возраста, аспирация инородного тела может происходить незаметно. Поэтому во всех случаях стойкой локализованной пневмонии, не поддающейся лечению, нужно предположить наличие инородного тела, особенно при локальном абсцедировании в легких.

## ПНЕВМОНИИ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

**Пневмонии при гриппе.** Клиническая картина гриппозной пневмонии весьма разнообразна в зависимости от распространенности процесса и степени интоксикации ребенка. В одних случаях наблюдаются незначитель-



*Рис. 208.* Рентгенограмма грудной клетки. Усиленный бронхососудистый рисунок в прикорневых зонах. Бронхопневматические очаги в обоих легких у больного гриппом.

ные катаральные явления с отхождением или без отхождения мокроты, бронхиальные и легочные хрипы, неустойчивая температура, в других возникают тяжелые расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой системы с высокой температурой, с большим разнообразием физикальных явлений.

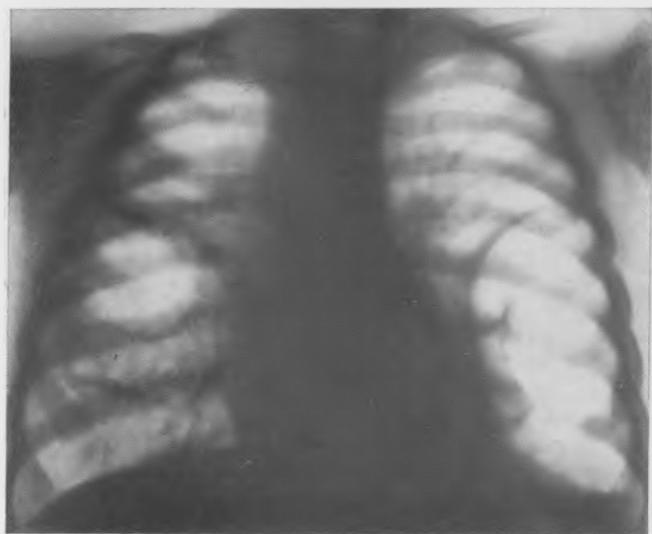
Столь же разнообразна и рентгенологическая картина (рис. 208, 209). В одних случаях в легких имеются незначительные очаговые изменения с явлениями умеренного нарушения проходимости бронхов в виде ателектазов, гипопневматоза или вздутия легочной ткани. В других случаях имеются крупные участки сливающихся очагов и более плотные участки ателектазов среди светлых промежутков вздутой легочной ткани. Процесс в легких при гриппозной пневмонии находится в постоянной динамике: то появляются свежие очаги, то происходит постепенное рассасывание воспалительных очагов с ликвидацией участков ателектазов и вздутия легочной ткани. Кроме того, для гриппозной пневмонии характерна ги-

перплазия регионарных лимфатических узлов, которые выявляются обычно на томограммах. При затяжных формах пневмонии могут наблюдаться явления некротизации с образованием пара- и постпневмонических абсцессов. В последнее время благодаря лечению антибиотиками все реже наблюдаются сопутствующие плевриты.



*Рис. 209.* Рентгенограмма грудной клетки. Правосторонняя верхнедолевая пневмония у больного гриппом.

При аденовирусной инфекции в легких отмечаются те же изменения, что и при гриппозной и парагриппозной. Аденовирусная инфекция осложняется со 2—4-го дня заболевания пневмоническим процессом с яркими аус-



*Рис. 210.* Рентгенограмма грудной клетки. На фоне инфильтрации легочной ткани выявляются больше тонкостенные воздушные полости. Стафилококковая пневмония.

культативно-перкуторными симптомами. Рентгенологически обнаруживаются массивные участки уплотнения, бурно развивающиеся и медленно рассасывающиеся.

Стафилококковая инфекция является наиболее частой причиной заболевания легких у детей. Инфицирование происходит эндогенным путем из септического очага или экзогенным аэробронхогенным путем. Различают две основные формы стафилококкового поражения органов дыхания: легочную и легочно-плевральную. При легочной форме в легких быстро воз-

викают сливающиеся очаги пневмонии. Особенностью стафилококковых пневмоний (рис. 210) является их склонность к некротизации с образованием воздухоносных кист или кист с гнойным содержимым. Кисты имеют вентиляющую связь с бронхами. В отличие от абсцессов секвестры в кистах не определяются. Кисты, получившие название стафилококковых, вначале не совсем оформленные, постепенно приобретают плотную оболочку, кото-

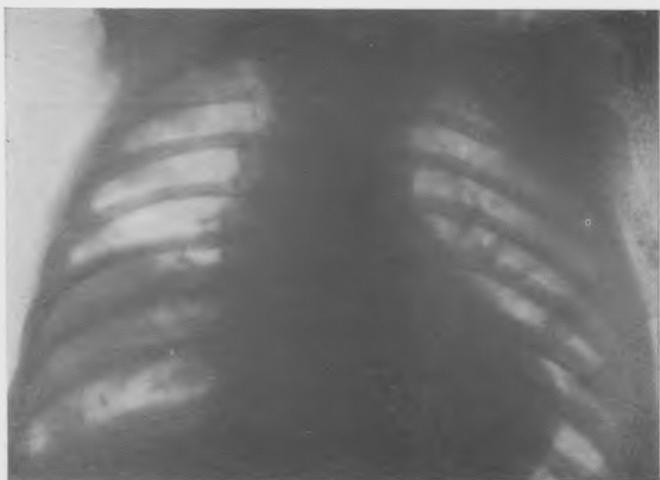


Рис. 211. Рентгенограмма грудной клетки. В нижней доле правого легкого значительная инфильтрация легочной ткани в результате сливания отдельных очагов при кори.

рая сохраняется длительное время после ликвидации воспалительного процесса.

Для легочно-плевральной формы характерно разнообразное поражение плевры. В первые дни и даже часы заболевания может возникать плеврит, быстро переходящий в эмпиему. При локализации очагов некроза в поверхностных участках легких наблюдается прорыв воздушно-гнояного содержимого в плевральное пространство — образуется пиопневмоторакс. С образованием спаек возникает осумкованный пиопневмоторакс.

**Пневмония при кори.** Пневмонический процесс при кори развивается следующим образом. Коровой вирус быстро проникает в бронхи и перибронхиальную клетчатку. Этот процесс происходит главным образом в терминальных и дыхательных бронхиолах. Отсюда процесс распространяется как в сторону альвеолярной ткани, так и к корням легких. Широкие лимфатические сосуды и рыхлая соединительная ткань способствуют тому, что процесс у маленьких детей развивается с большой быстротой. Характерна гиперплазия нескольких групп лимфатических узлов корней и средостения. На рентгенограммах (рис. 211) видны множественные очаги различной величины и плотности со склонностью к сливанию и образованию некротического гнойного процесса. Впоследствии возникают стойкие плевриты. Образующиеся абсцессы рассасываются медленно. Последующие рубцовые процессы в легких и бронхах нередко приводят к образованию бронхоэктазов.

**Пневмония при коклюше.** Коклюш — острое инфекционное заболевание с преобладанием процесса в дыхательных путях. Различают две формы коклюша: неосложненную и осложненную. При неосложненной форме в результате нервно-рефлекторного воздействия, набухания слизистой оболочки и сужения бронхов уже в первую неделю катарального периода возникает острое вздутие легких. Оно встречается наиболее часто у детей раннего возраста. Наряду с острым вздутием легких отмечаются изменения в интерстициальной строме и в бронхо-легочной системе. Эти изменения, появляясь также на первой неделе катарального периода, достигают

максимального развития на 2—3-й неделе судорожного периода коклюша (В. Д. Соболева).

При рентгенологическом исследовании наблюдается умеренное вздутие легких с интерстициальными изменениями: сосудистый рисунок усиливается и приобретает сетчато-ячеистый характер, линейные тени в корнях легких сгущаются и образуют в нижних долях, чаще справа, фигуру треугольника, обращенного широким основанием книзу, — так называемый базальный треугольник Гетхе. Базальный треугольник может быть обнаружен и ранее начала судорожного периода. Встречаются также длинные

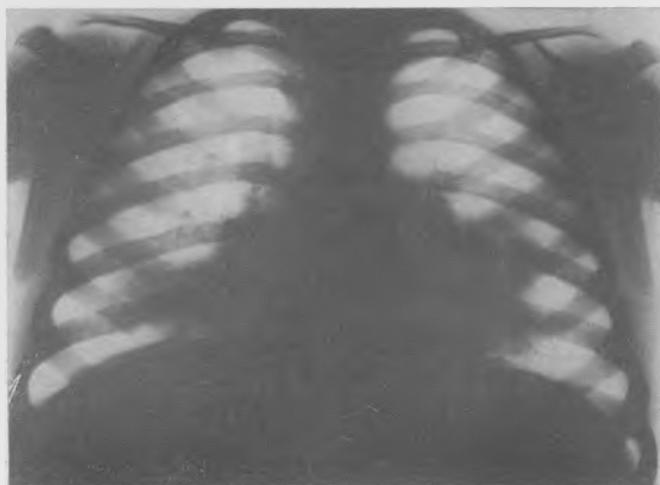


Рис. 212. Рентгенограмма грудной клетки при коклюше. В ниже-медпальных отделах обонх легких интенсивное уплотнение легочной ткани, приближающееся по форме к треугольнику.

треугольники в виде плотных густых линейных теней, которые тянутся вдоль позвоночника от верхушки легкого до диафрагмы. Такие треугольники бывают преимущественно у детей раннего возраста.

Осложненная форма пневмонии при коклюше возникает в результате присоединения вторичной микробной инфекции. По данным В. Д. Соболевой, большинство пневмоний возникает в судорожном периоде и лишь в 7,7% — в катаральном. При рентгенологическом исследовании (рис. 212) обнаруживаются очаги различной формы и величины, преимущественно в прикорневых отделах и по ходу бронхов и сосудов, а у детей раннего возраста — паравертебрально и в верхних отделах легких. В дальнейшем могут появиться очаги сливной пневмонии. Особенно часто они возникают у детей раннего возраста. Особенности коклюшной пневмонии являются ее длительность и часто наблюдающиеся обострения. Плевральные осложнения встречаются редко. Разрешение пневмонии происходит очень медленно: очаговые тени держатся иногда неделями после исчезновения клинических симптомов заболевания. Поэтому рекомендуется подвергать рентгенологическому обследованию детей, перенесших коклюшную инфекцию, даже при отсутствии клинических показаний, тем более что переход в хроническую форму пневмонии может происходить клинически незаметно.

Субсегментарные, сегментарные и долевыа ателектазы при коклюше представляют особую форму поражения легких. По данным В. Д. Соболевой, они встречаются в 20% и возникают преимущественно в средней доле правого легкого и в язычковой доле левого легкого. Ателектазы возникают чаще во второй декаде судорожного периода и могут существовать 1—1½ месяца. Клиническая диагностика ателектазов представляет значительные трудности, так как состояние ребенка и местные физикальные симптомы дают мало опорных пунктов для их распознавания. Поэтому

основным методом распознавания ателектазов при коклюше является рентгенологический.

**Пневмонии при дизентерии** встречаются наиболее часто у детей первого года жизни и реже в более старшем возрасте. Рентгенологически определяются изменения, типичные для интерстициальной пневмонии, а именно острое вздутие легких, полнокровие сосудов легких, утолщение межуточной стромы. К интерстициальным изменениям присоединяется бронхопневмония. Разрешение очагового процесса при дизентерии протекает медленно.

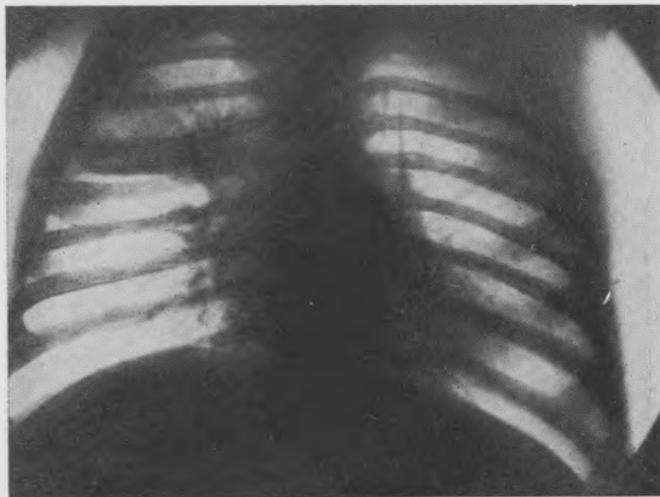


Рис. 213. Рентгенограмма грудной клетки. Сегментарный ателектаз верхней доли правого легкого у больного дифтерийным крупом.

**Пневмонии при брюшном тифе.** Характерной особенностью брюшного тифа и паратифа В в грудном возрасте является частое и раннее поражение легких (П. А. Алексеев). Ю. М. Лозовский и др. считают, что специфическая брюшнотифозная пневмония возникает во второй и третьей стадиях заболевания. Характерной особенностью пневмонии при брюшном тифе является геморрагический характер воспалительного процесса. Рентгенологические изменения в легких бывают двух типов: ацинозно-нодозные и долевы. Характер этих изменений напоминает туберкулезный процесс, и только общая клиническая картина и динамическое рентгенологическое наблюдение позволяют выяснить истинный характер поражения легких.

**Пневмонии при скарлатине.** Специфическая скарлатинозная пневмония встречается относительно редко и носит некротический характер. Чаще скарлатина осложняется неспецифической бронхопневмонией.

**Пневмонии при дифтерии.** Изменения в легких при дифтерийном крупе представляют собой комплекс патологических процессов: специфические изменения в трахее и бронхах, проявления токсико-аллергической реакции, интеркуррентные воспалительные процессы, в отдельных случаях сывороточная болезнь. Рентгенологическая картина легких при всех названных процессах имеет необычайно пестрый вид: резко выраженное уплотнение корневых отделов легких с мощными, расходящимися радиально бронхальными тяжами («мохнатые корни»), значительно выраженная гиперемия легких, множественные участки воспалительного уплотнения, чередующиеся с ателектазами различного калибра (рис. 213) в зависимости от величины обтурируемых бронхов. Все эти изменения в легких особенно выражены при распространенном крупе.

При токсическом крупе на рентгенограммах определяются явления гемо- и лимфостаза и острого вздутия легких.

**Поражения легких при орнитозе и пситтакозе.** Заболевание орнитозом и пситтакозом вызывается специфическими вирусами. Источником заражения при орнитозе являются куры и голуби, при пситтакозе — попугаи. Диагноз ставится на основании анамнеза, определения возбудителя в крови и серологических проб. Рентгенологическая картина разнообразна. Корни легких всегда увеличены. Средней величины уплотнения, уменьшающиеся от корней к периферии, производят впечатление милиариза-



*Рис. 214.* Рентгенограмма грудной клетки. Правое легкое уменьшено в объеме и гомогенно уплотнено. Средостение смещено вправо. Левое легкое вздуто. Ателектаз правого легкого у больного полиомиелитом.

ции. Большой величины очаги походят на бронхопневмонические. В течение заболевания очаги могут в одних местах исчезать, в других появляться. Плевра обычно не изменена.

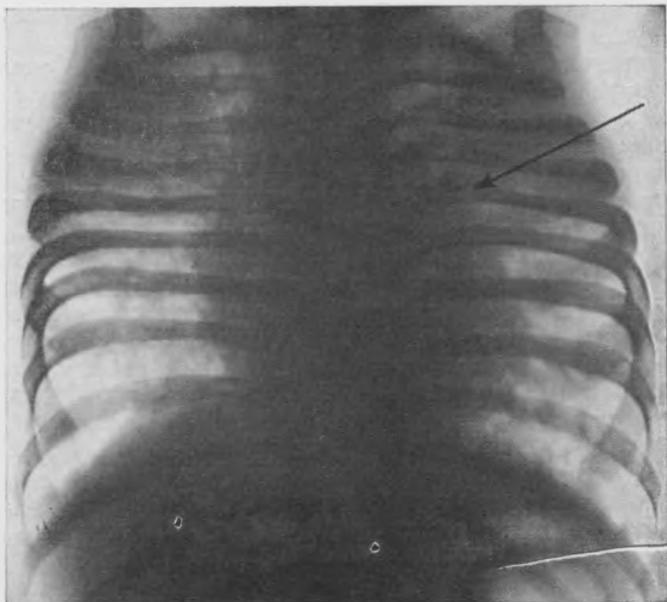
**Поражение легких при полиомиелите.** Это заболевание вызывает глубокие расстройства легочного дыхания. Возникает парез межреберных мышц, бронхиальной мускулатуры, мускулатуры конечностей. Появляются дистрофические изменения в мышечных волокнах диафрагмы. Эти расстройства ведут к нарушению легочной вентиляции и образованию различной величины ателектазов (рис. 214) вплоть до ателектаза всего легкого. Ателектазы осложняются воспалительным процессом. Особенно отчетливо выявляются нарушения дыхания на рентгенокинограммах.

## ПНЕВМОНИИ ПРИ ГРИБКОВЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

**Пневмоцистная пневмония.** Заболевание встречается главным образом у недоношенных, ослабленных и истощенных детей первых месяцев жизни. Патологоанатомическая картина своеобразна. Легкие безвоздушны, плотны, на разрезе сероватого цвета. При микроскопическом исследовании в просвете бронхов и альвеол имеются пенистые массы, похожие на пчелиные соты. В альвеолах большое количество образований в форме полулуний и шаров — спорогоний пневмоцист. Пневмоцистная пневмония развивается медленно. Вначале появляются сухой кашель, незначительное повышение температуры, затем эти явления нарастают и состояние ребенка становится тяжелым, развиваются резкая одышка, цианоз носогубного пространства, высокая температура. На рентгенограммах (рис. 215) отмечается гомогенное затемнение легочных полей, интенсивность которого уменьшается к периферии и более выражена в верхних отделах, так как в нижних отделах развивается компенсаторное вздутие легких. На фоне общего затемнения видны густые бронхососудистые тяжи, по ходу

которых имеются ателектазы и вздутия, придающие картине легких «мраморный» вид.

**Пневмония при актиномикозе.** Актиномикоз вызывается лучистым грибом — актиномицетом. Диагностика заболевания ставится на основании обнаружения друз гриба в гное и мокроте. В детском возрасте актиномикоз встречается реже, чем у подростков и у взрослых. Заражение происходит обычно аэрогенным путем. В местах внедрения гриба образуется



*Рис. 215.* Рентгенограмма грудной клетки. В верхних отделах легких на фоне множества очагов уплотнения заметны мелкие полости. Нижние отделы легких вздуты. Пневмоцистная пневмония.

гранулема, содержащая друзы. Вокруг гранулем возникает инфильтрат, который подвергается размягчению с образованием множества фистулезных ходов и мелких мешотчатых полостей. Полости нагнаиваются, появляется обильный гной с приторным запахом. Заболевание начинается медленно: отмечается похудание, слабость, появляются ночные поты, кашель со скудным отделением мокроты, повышается температура. Поражение в большинстве случаев одностороннее, чаще в левом легком, преимущественно в верхнем отделе.

По клинико-рентгенологическим и патоморфологическим симптомам В. И. Соболев делит актиномикоз на две основные формы: легочную и легочно-плевральную.

При легочной форме процесс ограничивается только легкими и имеет три стадии развития. Перибронхальная стадия имеет все черты хронической пневмонии с той особенностью, что процесс с самого начала приобретает избирательный, локализованный характер. Легочный рисунок в пораженных участках деформирован, но остается четко очерченным, так как процесс носит продуктивный характер. В диссеминированной стадии на фоне хронического интерстициального процесса появляются мелкие очаги уплотнения — гранулемы. Инфильтративная стадия характеризуется участками интенсивного уплотнения легочной ткани, контуры которых неровные, что объясняется распространением процесса по соединительной ткани. В этой стадии наблюдается гиперплазия корневых и медиастинальных лимфатических узлов.

При легочно-плевральной форме поражение не ограничивается легкими, а переходит на плевру и костный скелет грудной клетки. На плевре откладываются фиброзные наложения, возможен и экссудативный плев-

рит. Образуются бронхо-плевральные свищи. В ребрах появляется деструктивно-продуктивный процесс со свищевыми ходами.

Бронхография помогает устанавливать деструктивную деформацию бронхов и образующиеся каналы и ходы в легочной ткани. Томография выявляет легочный процесс, скрытый плевральными наложениями. Фистулография позволяет обнаружить множественные свищевые ходы, расходящиеся веерообразно в легких и оканчивающиеся мешочками в легочной ткани.

**Кокцидиомикоз.** В большинстве случаев заражение грибом происходит путем ингаляции, а также через кожу и слизистые оболочки. Из первоначального очага развиваются множественные очаги в различных органах, в том числе в легких. Очаги в легких имеют вид мелких гранулем с зубчатыми краями — кокцидиомы. Рентгенологически они выглядят как множественные миллиарного типа очажки, рассеянные на большем или меньшем протяжении легких. Очаги следует дифференцировать с миллиарным туберкулезом и другими видами микозов путем микробиологического исследования.

**Бластомикоз.** Бластомикоз вызывается различными дрожжевыми грибами патогенной флоры. Развивается гранулема, которая рассеивается в различных органах, в том числе и в легких. Первоначально картина в легких не дает ничего характерного. При рентгенологическом исследовании обнаруживается, что легочный рисунок постепенно уплотняется, увеличиваются корневые лимфатические узлы. Затем возникают множественные узелки-гранулемы, которые, распадаясь, образуют мелкие полости. В прилегающих к легочным инфильтратам ребрах появляется деструкция, образуются фистулезные ходы.

**Аспергиллез.** Некоторые виды гриба *Aspergillus* встречаются у детей, которые подвергались лечению антибиотиками по поводу различных заболеваний. Рентгенологическая картина разнообразна. В легких обнаруживаются мелкие очаги, сегментарные или лобарные инфильтраты, полости с пристеночными фунговыми разрастаниями — спергилломами.

**Кандидомикоз.** Кандидомикоз, или кандидоз, — заболевание, вызываемое грибами типа *Candida*. Различают первичные и вторичные формы кандидомикоза. Причиной первичных является проникновение гриба через дыхательные пути, причиной вторичных — неправильное пользование антибиотиками. У детей кандидомикоз встречается чаще, чем у взрослых. К основным клиническим симптомам относятся высокая температура, распространенный дерматит с элементами инодермии, стоматит, диспепсия, одышка, цианоз, кашель с отделением тягучей слизи. Страдают преимущественно бронхи мелкого калибра, появляются некрозы. Они иногда ограничиваются эпителием, но могут поражать и всю стенку. В альвеолах обнаруживаются также очаги некроза. Гистологически в просвете бронхов и альвеол обнаруживают дрожжевые клетки и нити мицелия. При рентгенологическом исследовании отмечается значительное уплотнение и перибронхиальной, периваскулярной ткани и межуточной стромы легких. Множественные мелкие плотные очаги рассеяны в различных отделах легких. Иногда отмечается плевральный выпот. Течение процесса может быть длительным.

**Гистоплазмоз.** Возбудитель — грибок *Histoplasma capsulatum* — у больных детей обнаруживается внутриклеточно в мазках из крови и костного мозга. Легкие поражаются у 50% детей, больных гистоплазмозом. При рентгенологическом исследовании наиболее типичным для раннего легочного поражения является одиночный инфильтрат, расположенный обычно в периферических отделах легких. В части случаев видны участки инфильтрации, расположенные радиально от корневых к средним отделам легких. Лимфатические узлы корней гиперплазированы. Легочный инфильтрат и гиперплазированные лимфатические узлы весьма похожи на первичный комплекс и лишь положительная реакция на гистоплазмин

и отрицательная на туберкулин позволяет распознать заболевание. Если легочный процесс прогрессирует, то инфильтрат образует опуховидную обызвествленную массу, которая носит название гистоплазмозы и может быть принята ошибочно за туберкулому. Кроме этой формы, гистоплазмоз может проявляться в виде множественных диссеминированных очагов, расположенных на всем протяжении легких, включая верхушки. Это тяжелая форма, в части случаев кончающаяся летально. Осложнением гистоплазмоза является обызвествление перикарда.

**Парагонимоз.** Возбудителем является паразит-сосальщик, так называемая легочная двуустка — *Paragonimus Westermani*. По рентгенологической картине Л. С. Розенштраух и Н. И. Рыбакова различают следующие формы: очаговую, крупноочаговую, узелково-миллярную, кистозную, округло-инфильтративную, пневмо-склеротическую. Указанные формы могут встречаться одновременно в различных участках легких. Наиболее типичным симптомом парагонимоза являются тонкостенные кисты с полудушной тенью на одной стороне. Обычно кисты множественные и располагаются кучно. Диагноз заболевания ставится на основании обнаружения в мокроте яиц паразита.

**Эхинококк легкого.** Эхинококк — личиночная стадия гельминта, обитающего в кишечнике собак, реже кошек. Заражение ребенка происходит в результате попадания через рот яиц эхинококка, которые, освобождаясь от своей оболочки, проникают из кишечника в кровеносную и лимфатическую систему и через воротную вену и печень проходят в легкие. Иногда эмбрионы эхинококка попадают в легкие через лимфатические пути и грудной проток. Эхинококковые пузыри чаще (до 80%) локализуются в печени, значительно реже в легких (в 14%).

В большинстве случаев встречается одиночный пузырь, но могут быть и множественные пузыри в одном или обоих легких. Эхинококковый пузырь чаще локализуется в нижнем отделе правого легкого. Он имеет хитиновую оболочку и фиброзную капсулу, содержащие прозрачную жидкость и крючья паразита.

Возможности клинической диагностики эхинококка ограничены. В начальной стадии заболевание протекает бессимптомно, в дальнейшем появляются повышение температуры, ощущение стеснения в груди, упорный кашель, сначала сухой, затем с мокротой, содержащей прожилки крови. Реакция Кацони имеет определенное диагностическое значение, однако в 20% она бывает отрицательной, но и при отсутствии эхинококка эта реакция иногда может быть положительной. В крови определяется эозинофилия. При рентгенологическом исследовании (рис. 216) эхинококковый пузырь дает гомогенную тень овальной или шаровидной формы с четкими контурами. Изменение формы эхинококкового пузыря может происходить при перемене его положения при вдохе. Патогномичным для эхинококка является симптом отщепления хитиновой оболочки от фиброзной капсулы (В. Н. Штерн). При рентгенологическом исследовании вид-



Рис. 216. Рентгенограмма левой половины грудной клетки. В средней части левого легкого округлая тень с четкими контурами. Эхинококк.

но, что между хитиновой и фиброзной оболочками имеется светлая полоска в форме полулуния (воздух). При прорыве эхинококкового пузыря в бронх происходит выделение большого количества жидкости с примесью крючьев эхинококка. Если сохраняется оболочка, то наблюдается полость кисты, содержащая воздух или воздух и жидкость. Над уровнем жидкости иногда обнаруживается свисание сморщенной оболочки или тени дочерних пузырей (В. Н. Штерн). Обызествление оболочки эхинококка в детском возрасте встречается редко.

## АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И КОЛЛАГЕНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Бронхиальная астма встречается у 0,1% детей и начинается в большинстве случаев (68%) в раннем возрасте в виде астматического бронхита. Бронхиальная астма характеризуется приступами удушья с экспи-

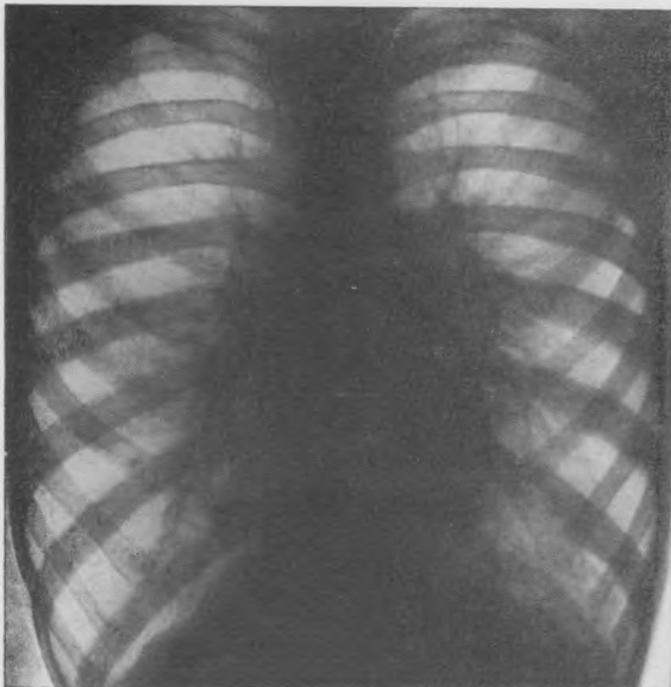
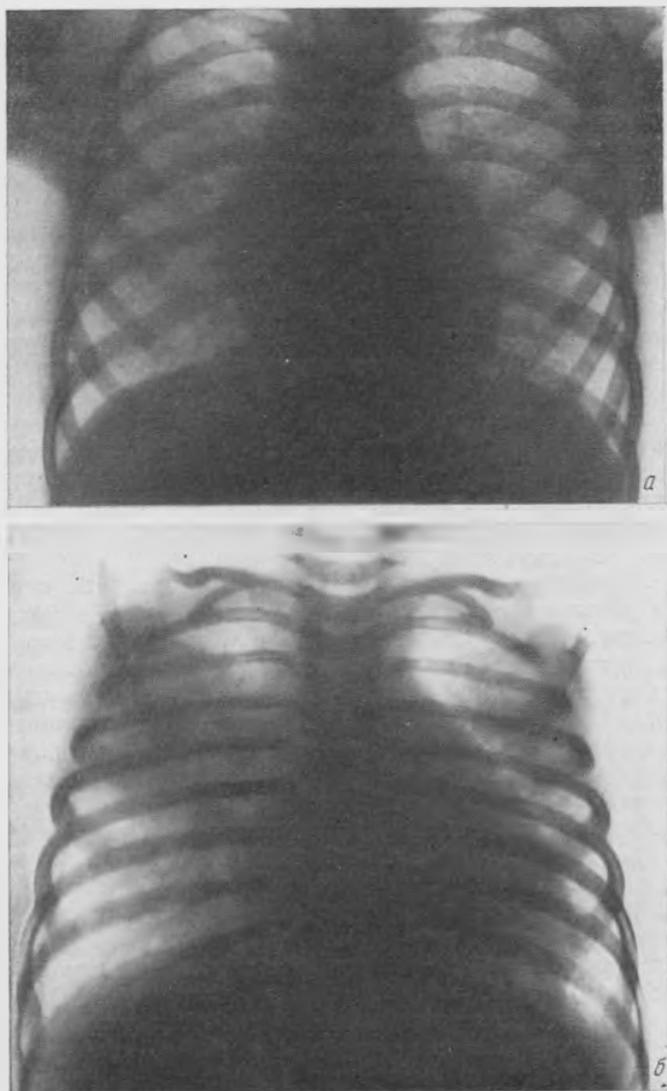


Рис. 217. Рентгенограмма грудной клетки. Грудная клетка бочкообразной формы. Межреберные промежутки расширены, легкие вздуты. Массивное фиброзное уплотнение корневых отделов легких. Густые бронхососудистые тяжи в прикорневых отделах легких. Диафрагма резко опущена. Бронхиальная астма.

раторной одышкой. Начальные изменения в легочном дыхании определяются уменьшением экскурсии грудной клетки и диафрагмы, документируемом рентгенокимографической кривой, которая показывает главным образом экспираторные нарушения. На электрокимограммах отмечаются изменения капиллярного кровотока. При прогрессировании процесса нарастают эмфизематозные явления. Грудная клетка принимает бочкообразную форму, в боковой проекции выявляется переднее выбухание грудной клетки с расширением переднего средостения («зияние средостения»). Функциональные нарушения все больше сопровождаются стойкими морфологическими изменениями легочной структуры. Помимо общего вздутия легких (рис. 217), отмечаются местные нарушения бронхиальной проходимости в виде участков ателектаза и эмфиземы (буллезная эмфизема). Нередко наблюдаются кратковременные ателектазы в результате рефлекторно-спастических воздействий на бронхи.

**Ревматические пневмонии.** Своеобразные патологические процессы в легких гипераллергического характера встречаются в активной фазе ревматизма. Эти процессы следует дифференцировать с интеркуррентными

пневмониями, наблюдаемыми у детей, больных ревматизмом. Следует различать две фазы гиперергического поражения легких. В первой фазе рентгенологически выявляются изменения, указывающие на все более усиливающуюся гиперемию легочных сосудов; резко усиливаются периферическая сетка мельчайших сосудов и более крупные артериальные и



*Рис. 218.* Рентнограммы грудной клетки.

*a* — ревматизм. I фаза: резко усилена межточечная строма, множественные мелкие, сливающиеся очаги; *б* — ревматизм. II—фаза: крупные участки уплотнения в обоих легких.

венозные стволы. Начинает выявляться отечность легких — появляются мелкие очажки в альвеолярной ткани. Во второй фазе быстро нарастает отек легких. Участки уплотнения легочной ткани приобретают характерный вид «крыльев бабочки», расположенных по обеим сторонам средостения (рис. 218). Периферические вздутые участки легких четко отделяются от отечно-уплотненных участков. Появление столь обширных участков отеков и инфильтрации легких сопровождается одышкой, цианозом, притуплением перкуторного звука. Однако, несмотря на столь грозную картину, в большинстве случаев ревматическая пневмония кончается благоприятно — рассасыванием участков отека и стиханием сосудистой реак-

ции. Помимо интеркуррентной пневмонии, ревматическую пневмонию следует дифференцировать с отеком легких при сердечной недостаточности. Последний характеризуется постепенным уменьшением плотности от центра к периферии.

**Пневмония при системной красной волчанке.** Системная красная волчанка (*lupus erythematoses*) принадлежит к группе коллагеновых заболеваний. У 80—90% больных в процесс вовлекаются легкие и плевра. В легких поражаются главным образом сосудистая система и соединительнотканная строма. В одних случаях процесс локализуется преимущественно в строме и легкие приобретают выраженный фиброзный характер, в других преобладают изменения в сосудах легких. На рентгенограммах отмечается значительное усиление, сгущение легочного рисунка, который приобретает сетчатый вид. Сгущение объясняется не только гиперемией и склерозом легочных сосудов, но и уменьшением объема легких вследствие высокого стояния диафрагмы, что объясняется поражением мышц диафрагмы и ослаблением их тонуса. Высокое стояние диафрагмы является одним из отличительных симптомов красной волчанки. В результате развивается гемостаз, преимущественно в венозных стволах, появляется отечность в легочной ткани. Вследствие компрессии и дисфункции бронхов возникают округлые дольковые и дисковидные субсегментарные ателектазы.

Типичным проявлением системной красной волчанки является плеврит, который нередко появляется первично. Наиболее часто встречается слипчивый плеврит, который значительно ограничивает подвижность и без того ослабленной диафрагмы. При красной волчанке часто наблюдаются миокардит и перикардит. Процесс в перикарде может быть как экссудативным, так и слипчивым.

**Пневмонии при системной склеродермии.** Для склеродермии характерно развитие диффузного склероза преимущественно в нижних отделах легких. Getzona различает два типа пневмосклероза при склеродермии: 1) компактный склероз на основе диффузного альвеолярного склероза с поражением сосудов, 2) кистозный склероз в результате фиброзно-гипалиогического отображения. В легких выявляется резкое двустороннее усиление фиброзно измененного легочного рисунка, который все более уплотняется и принимает вид густо расположенных округлых или полигональных ячеек, напоминающих «пчелиные соты» (И. А. Спасская). Корни легких остаются большей частью неизменными. Изменения в плевре выявляются главным образом в виде плевральных наложений и междолевых шварт. При разрыве субплевральных кист возникает спонтанный пневмоторакс.

**Синдром Гаммана — Рича** характеризуется первичными склеротическими изменениями в легких и быстрым злокачественным его течением. Характерными морфологическими признаками синдрома являются: резкие фиброзные изменения в межальвеолярных перегородках, легкие представляются зернистыми, плотными, но эластичными в виде «резиновых легких». Основным клиническим синдромом является триада: одышка, цианоз и кашель. Затем нарастают явления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Рентгенологически определяется резкая сетчатость легочных полей, которая приобретает вид «пчелиных сот». На фоне сетчатости видны очаги, которые располагаются сперва в средней доле, затем распространяются по всему легкому. Возникают выпотные плевриты с последующими плевральными наложениями.

**Поражения легких при узелковом периартериите.** Это заболевание аллергической природы (М. А. Скворцов), при котором поражаются мелкие и средние артерии. Изменения локализуются во всех слоях сосудистой стенки, поэтому заболевание лучше называть узелковым артериитом. Гистологически определяется очаговый фиброзный некроз с последую-

щими пролиферативными изменениями. В результате наступают облитерация сосудов и легочные инфаркты.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются множественные очаги на фоне резко усиленного сосудистого рисунка легких. В результате дисфункции легочного кровообращения возникают очаги отека и мелкие инфаркты и, как результат распада, мелкие полости.

**Летучие инфильтраты.** Летучие инфильтраты объединяет аллергическая природа их возникновения. Различают эозинофильные и неэозинофильные инфильтраты. Эозинофильные инфильтраты протекают с высокой эозинофилией в крови (до 25% и выше), неэозинофильные — с нормальным или пониженным количеством эозинофилов. Общим для всех форм является быстрота появления и рассасывания очагов. Они могут возникать и исчезать в течение нескольких часов и дней, но обычно держатся 5—7 дней. Легочные летучие инфильтраты бывают различной этиологии. В большинстве случаев они возникают в результате проникновения личинок аскарид в легочную ткань, реже встречаются при туберкулезе и других заболеваниях, сопровождающихся аллергической реакцией.

Клинически инфильтраты могут быть бессимптомными. Летучие инфильтраты обнаруживаются только рентгенологически. Они могут занимать небольшой участок или целый сегмент легкого. Форма их разнообразная, чаще округлая, контуры большей частью ровные. Структура однородная, плотность неинтенсивная. Локализация различная, чаще в верхних отделах легких. Для летучих инфильтратов характерно отсутствие увеличенных лимфатических узлов в корнях и в средостении. Типичным является полное восстановление нормального легочного рисунка на месте инфильтрата и отсутствия каких-либо последующих фиброзных изменений.

## ПНЕВМОНИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

**Пневмония при рахите.** При рахите, как известно, нарушаются строение и функция костного скелета, в том числе и грудной клетки. Грудная клетка деформируется: ребра искривляются, в области ростковых зон об-

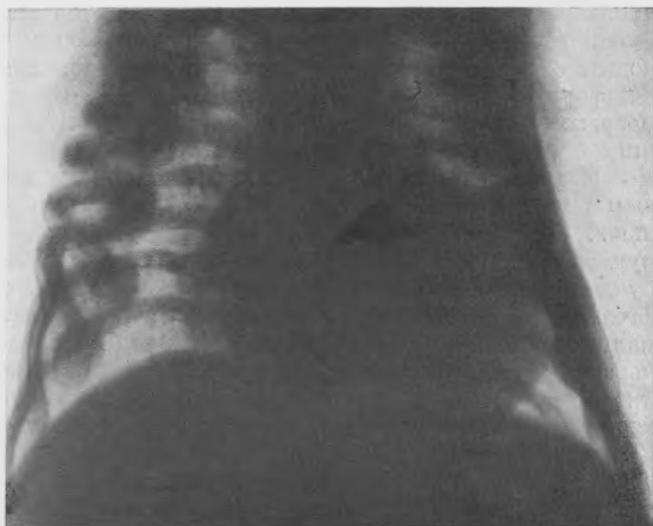
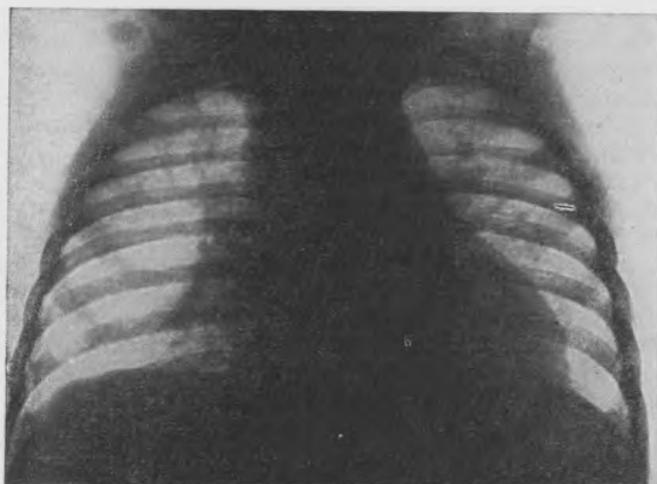


Рис. 219. Рентгенограмма грудной клетки. Колоколообразная форма грудной клетки. Типичные рахитические четки. Резко усиленная деформированная межреберная строма. Широкое сердце у больного рахитом.

разуются массивные утолщения — «четки», межреберные промежутки суживаются. На рентгенограмме (рис. 219) определяется характерная рахитическая грудная клетка колоколообразной формы: верхние отделы груд-

ной клетки сужены, нижние расширены. Вследствие давления ребер на поверхность легких, особенно в области «четок», уменьшения дыхательной экскурсии, снижения тонуса мышц и связочного аппарата в легких по ходу ребер образуются участки микроколлапсов. Потеря легочной эластичности, понижение бронхиального тонуса и закупорка слизи мельчайших бронхов приводят к появлению множественных микроателектазов. Поверхностное дыхание и высокое стояние диафрагмы еще больше способствуют возникновению ателектазов.

Рентгенологически на фоне резко усиленного сосудисто-интерстициального рисунка в верхних и средних отделах и вздутия в нижних отделах



*Рис. 220.* Рентгенограмма грудной клетки. Правосторонняя гиперплазия корневых и медиастинальных лимфатических узлов. Инфекционный мононуклеоз.

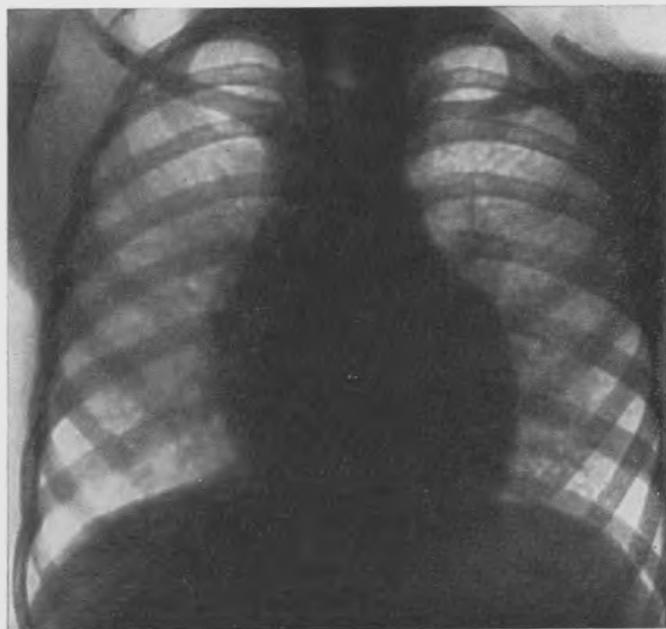
появляются множественные мелкие и сливные очаги ателектазов, осложняющиеся воспалением; такие пневмонические очаги чаще локализуются в нижне-задних отделах нижних долей легких. При аускультации во всех участках легкого выявляются множественные влажные разнокалиберные хрипы, слышные на расстоянии («звучащая грудная клетка»). Под влиянием рецидивов рахита легочный процесс может прогрессировать, переходить в хроническую форму с грубыми интерстициальными изменениями, с деформирующим бронхитом и образованием бронхоэктазов. Рентгенокинограммы показывают глубокие нарушения механизма легочного дыхания.

**Инфекционный мононуклеоз.** Впервые описан в 1855 г. Н. Ф. Филатовым под названием «идиопатическое воспаление лимфатических желез шеи». Лопсоре установил, что это заболевание сопровождается мононуклеозом, и с тех пор оно получило наименование «инфекционный мононуклеоз». Заболевание вызывается, по-видимому, вирусом. Способ передачи неизвестен. Болеют дети всех возрастов, реже грудного возраста; мальчики болеют чаще девочек. Заболевание начинается повышением температуры, головной болью, рвотой, ригидностью затылка. Опухают передние и задние шейные лимфатические узлы, а также мезентериальные и бронхиальные. Лимфатические узлы безболезненны при пальпации и никогда не нагнаиваются. В крови наблюдаются характерные изменения: общее количество лейкоцитов увеличивается до 30 000—40 000, имеется абсолютный и относительный мононуклеоз (50—90%).

Рентгенологически (рис. 220) определяется двусторонний компактный конгломерат лимфатических узлов по обеим сторонам средостения. На протяжении обоих легких заметны множественные узелки миллярного типа: это фокусы скоплений мононуклеарных и атипичных клеток. Увеличение лимфатических узлов может сохраняться в течение нескольких

месяцев. Прогноз в общем благоприятный, но выздоровление может затягиваться.

**Идиопатический или эссенциальный гемосидероз.** Встречается преимущественно в детском возрасте. Этиология и патогенез неизвестны. Характеризуется гипохромной анемией, легочными кровоизлияниями, отложением гемосидерина в ткани легкого, прогрессирующим фиброзом. В мокроте и промывных водах желудка обнаруживаются крупные клетки макрофагов, содержащие гемосидерин. Заболевание протекает волнообразно: в период обострения появляются одышка, цианоз, тахикардия, ка-



*Рис. 221.* Рентгенограмма грудной клетки. Резко выраженный интерстициальный рисунок и густо расположенные мелкие очаги у ребенка, больного гемосидерозом.

шель с отделением кровянистой мокроты. Рентгенологически можно отметить множественные мелкие очаги на фоне уплотненной интерстициальной стромы легких (рис. 221). При обострении количество очагов увеличивается, они сливаются и дают более крупные сливные очаги. Заболевание необходимо дифференцировать с гематогенным туберкулезом, геморрагическим ангиоматозом, узелковым периартериитом.

**Ретикулогистиоцитоз.** Под этим названием объединяют группу заболеваний: эозинофильную гранулему, болезнь Абта — Леттерера — Зиве и болезнь Хенда — Шюллера — Кричена. Они трактуются как отдельные фазы одного и того же патологического процесса (Lichtenstein, 1964).

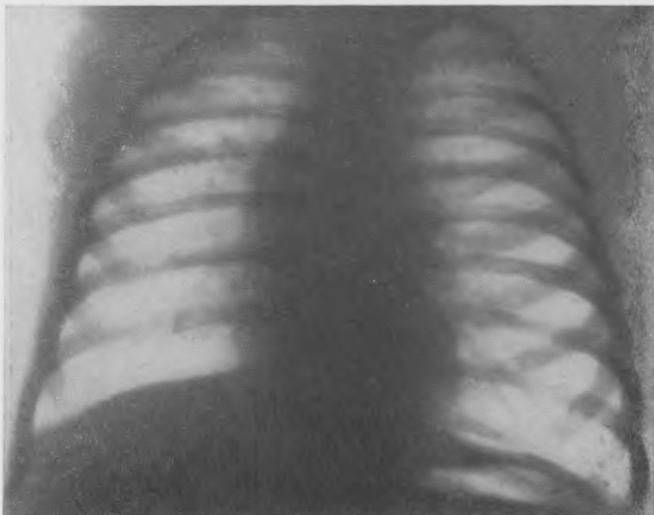
**Болезнь Абта — Леттерера — Зиве** характеризуется геморрагической сыпью на коже, увеличением печени, селезенки, лимфатических узлов. Изменения в легких выражаются в развитии узелков и диффузной инфильтрации межочечной ткани гистиоцитарными элементами. На рентгенограмме видны множественные мелкие, рассеянные по обоим легким очаги, местами сливающиеся в более крупные конгломераты.

**Болезнь Хенда — Шюллера — Кричена.** Основные симптомы: песахарный диабет, пучеглазие, поражение плоских костей черепа. В легких откладываются липоиды. На рентгенограмме видны множественные очаги на фоне усиленного легочного рисунка. В дальнейшем развивается фиброз легких.

**Эозинофильная гранулема.** Наряду с поражением костей встречаются эозинофильные гранулемы в легких. Начало заболевания неопределенное. Клинические симптомы: постоянный кашель, субфебриль-

ная температура. Основными изменениями являются узелковая инфильтрация гистиоцитами и эозинофилами и диффузное утолщение стенок альвеол клеточной инфильтрацией. В первом случае на рентгенограмме видны мелкие очаги, рассеянные по обоим легким, во втором случае наблюдается диффузный интерстициальный пневмонит.

**Саркоидоз, или болезнь Бенье — Бека — Шаумана.** Заболевание типа эпителиоидно-клеточного ретикулоэндотелиоза. Для заболевания типична гранулема, состоящая из эпителиоидных клеток, гигантских клеток Ланганса и лимфоцитов. В гранулеме не бывает ни некроза, ни казеоза.



*Рис. 222.* Рентгенограмма грудной клетки. Крупные конгломераты узлов средостения и рассеянные мелкие очаги в легких. Саркоидоз.

Рентгенологические изменения (рис. 222) соответствуют трем стадиям процесса (Г. Э. Хаспеков). Для первой стадии характерно двустороннее увеличение лимфатических узлов, корней легких, а также периферических лимфатических узлов. Во второй стадии наблюдается весьма разнообразная картина изменений в легких — резкая сетчатость и тяжесть легочного рисунка, появление мелких субмиллиарных очагов, а затем и крупных полиморфных очагов в обоих легких. Для третьей стадии типично образование фиброза. Рассасывание гранул происходит медленно.

Для диагностики саркоидоза имеет значение биопсия шейных лимфатических узлов и положительная кожная реакция Квайма с ткалевым антигеном. Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезным бронхоаденитом и с лимфогранулематозом.

**Муковисцидоз (кистозный фиброз поджелудочной железы).** Наследственное, часто семейное заболевание с рецессивным характером его передачи. Муковисцидоз наиболее часто встречается на первом году жизни, причем 10% случаев приходится на новорожденных. Этиология и патогенез заболевания до настоящего времени недостаточно изучены. Основным признаком муковисцидоза является повышенная вязкость секретов (мекония, сока поджелудочной железы, отделяемого бронхов). Вязкий секрет вызывает закупорку выводных протоков поджелудочной железы, печени, бронхов. В результате возникает кистозное расширение протоков.

Особенностью заболевания является сочетание поражения легких и поджелудочной железы. Такое сочетание объясняется внутриутробным поражением двух эмбриогенетически близких органов: зачатки легких и поджелудочной железы возникают одновременно из общей энтодермальной трубки. Процесс в поджелудочной железе выражается в кистозном расширении выводных протоков железы в результате затруднения опорж-

нения содержимого протока и последующего фиброзного уплотнения ткани. Процесс в легком протекает следующим образом. Густая слизь в виде комков закупоривает просветы бронхов. Возникает обструктивный бронхит с явлениями эмфиземы и ателектаза, а затем выявляются бронхоэктазы и абсцессы в легочной ткани.

Основным клиническим симптомом является мучительный кашель, при котором отделяется густой тягучий секрет. Заболевание сопровождается

*Рис. 223.* Рентгенограмма грудной клетки. На фоне вздутых легких видны множественные воздушные ячейки, густые фиброзные тяжи. Муковисцидоз.



тяжелым нарушением обмена в виде резкой жировой инфильтрации печени, ожирением ретикулярных клеток легких, резким истощением ребенка. У новорожденных заболевание сочетается с кишечными проявлениями вследствие сгущения мекония.

Рентгенологически рано выявляется эмфизема легких (рис. 223). В результате резкого вздутия возможен прорыв воздуха в плевральное пространство с образованием пневмоторакса. В дальнейшем развиваются ателектазы. Чем раньше возникают ателектазы и чем они обширнее, тем неблагоприятнее прогноз.

## ПЛЕВРИТЫ

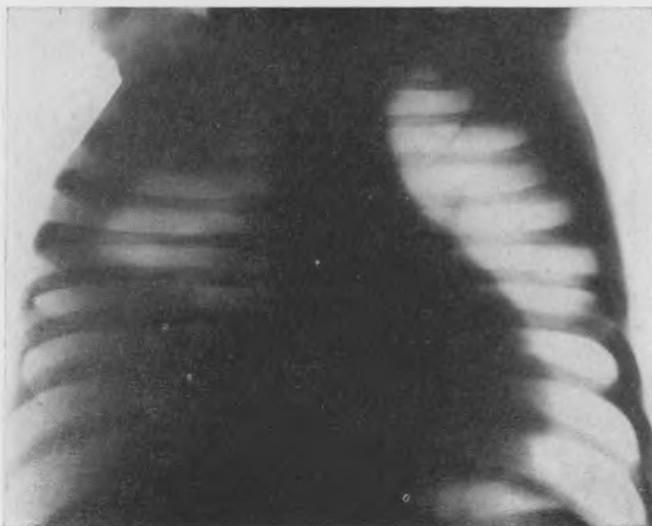
**Сухой фибринозный плеврит** встречается у детей преимущественно в старшем возрасте. Начинается с отложения фибрина на листках плевры. Париетальный плеврит возникает в результате травмы, контузии грудной клетки или при переходе процесса с соседних органов — ребер, средостения, диафрагмы. Висцеральный плеврит возникает при переходе процесса с легких или париетальной плевры.

При рентгенологическом исследовании наблюдаются фибриновые наложения на плевре, которые дают гомогенное понижение прозрачности легочного поля или узкую плевральную полосу, расположенную вдоль бокового реберного края. Чтобы отличить эти наложения от внутрилегочного образования, необходимо исследовать больного в различных положениях. Напоминать картину плеврита в раннем возрасте может тень кожной складки, но тень эта выходит за пределы грудной клетки, что определяется при поворотах больного.

Отложение фибрина в междолевых щелях проявляется в виде тонких линий или полосок, а на диафрагмальной плевре дает зубчатые очертания

ния верхних контуров диафрагмы, что лучше выявляется при дыхательных движениях. Зубчатость необходимо дифференцировать с неровной поверхностью диафрагмы на месте ее прикрепления к ребрам.

При сухом плеврите наблюдается ограничение подвижности ребер и диафрагмы. Наиболее детальное представление о нарушении механизма легочного дыхания и легочной вентиляции при плевритах дает рентгенокимография, выявляющая ограничение и извращение подвижности (инверсия зубцов) на местах плевро-диафрагмальных спаек.



*Рис. 224.* Рентгенограмма грудной клетки. Выпот в правой плевральной полости. Небольшое смещение средостения влево.

**Экссудативный плеврит** может давать разнообразную рентгенологическую картину в зависимости от расположения, распространенности, характера экссудата и стадии его развития. Экссудативный плеврит может быть следующей стадией сухого фибринозного плеврита или же возникать первично, минуя «сухую» стадию. В первом случае фибринозная краевая полоска начинает быстро расширяться, сохраняя свою форму по краю грудной клетки, и лишь через некоторое время расплзается более широко по направлению к реберно-диафрагмальному синусу. Жидкость может с самого начала скапливаться в реберно-диафрагмальном синусе. Для выявления небольшого количества жидкости, особенно при наддиафрагмальном ее расположении, необходимо рентгенологическое исследование в боковых и косых проекциях. При исследовании в латеропозиции жидкость, выливаясь из синусов, определяется в виде полоски вдоль боковой стенки грудной клетки.

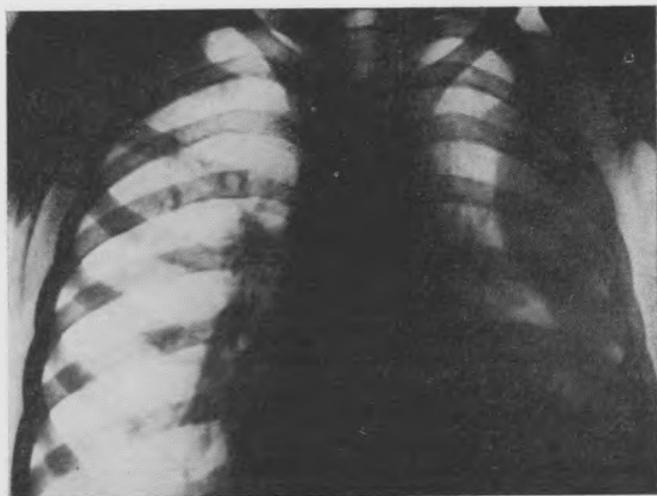
Большее скопление жидкости в плевральной полости диагностируется по характерной демаркационной границе с поджатым легким; граница направляется сверху латерально, книзу медиально. По мере увеличения выпота верхняя граница делается все более пологой. При этом необходимо применять боковые и косые проекции, так как жидкость скапливается не только в боковых, но и в передних и задних отделах грудной клетки. Надо учесть, что трансудат имеет более пологое направление, чем экссудат, и смещение его при перемене положения ребенка более выражено, чем при экссудате. Поднимаясь кверху, выпот окружает легкое, которое становится мало прозрачным (рис. 224). Большое количество жидкости (рис. 225) смещает средостение в противоположную сторону. Даже при большом выпоте латеральные отделы легочных полей менее затемнены, чем медиальные. Этот феномен объясняется меньшей толщиной грудной клетки в латеральных отделах, чем в средних отделах.

Исчезновение плеврального выпота определяется следующими симптомами. Снижение уровня идет в обратном направлении, сверху медиально, книзу латерально. Однако резорбция выпота часто сопровождается плевральными наложениями, которые не только прикрывают расправляющееся легкое, но и препятствуют его расправлению. Массивные плевральные



*Рис. 225.* Рентгенограмма грудной клетки. Большой выпот в правой плевральной полости. Средостение смещено влево.

наложения наблюдаются у детей раннего возраста. С уменьшением выпота органы средостения занимают свое обычное положение. В некоторых случаях попавший при пункции воздух, образуя горизонтальный уровень, позволяет определить количество и локализацию плеврального выпота.



*Рис. 226.* Рентгенограмма грудной клетки. Левосторонний осумкованный пристеночный плеврит.

Нередко, резорбируясь, выпотной плеврит образует пристеночные спайки, которые окружают резидуальную жидкость. Таким образом формируется осумкованный реберный плеврит (рис. 226). Расположение, форма, размеры осумкованных плевритов весьма разнообразны. Они возникают на боковых, передней и задней стенках грудной клетки и бывают еди-

ничным и множественным, однокамерными и многокамерными. Боковые осумкованные плевриты имеют обычно овальную форму с выпуклостью, обращенной медиально, т. е. в сторону легких. Верхний и нижний концы заострены и продолжают в тонкие пристеночные полоски плевральных наложений. Медиальные контуры обычно четкие, но могут быть и неровными вследствие поверхностных спаек. Для диагностики плевритов, осум-

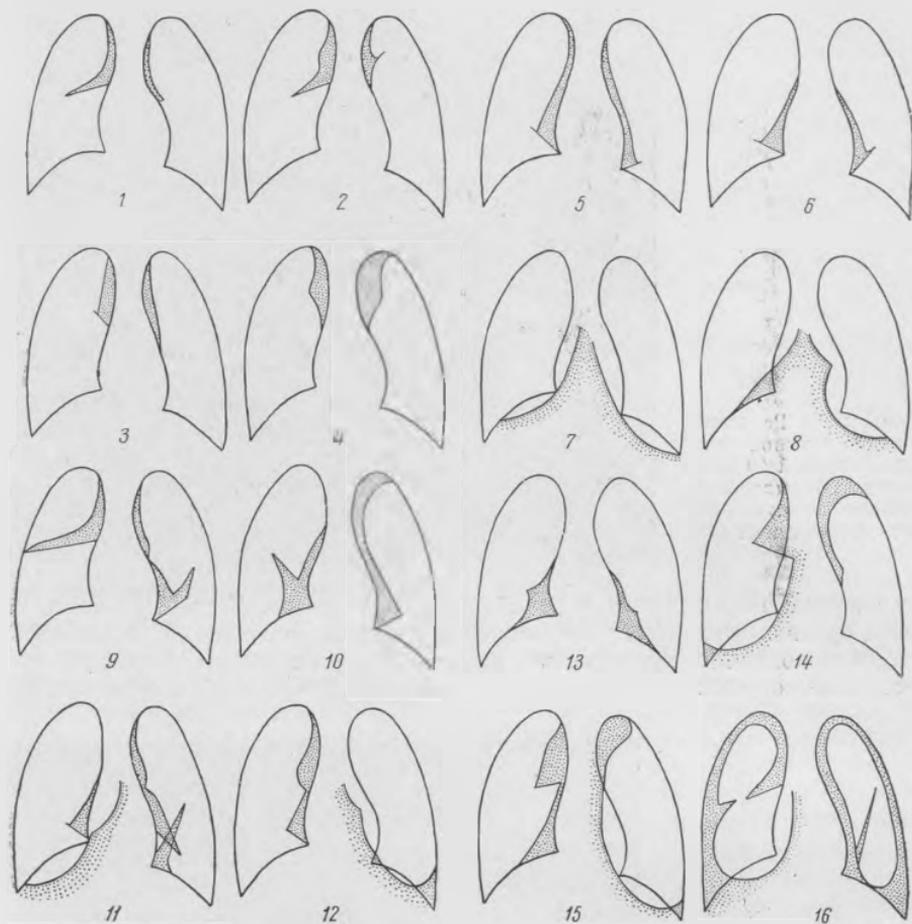


Рис. 227. Схема осумкованных парамедиастинальных плевритов.

1, 2, 3 — верхний передний; 4 — правый и левый верхние задние; 5 — правый и левый верхние и нижний передний; 6 — правый и левый передние нижние; 7 — правый и левый задние нижние; 8 — правый и левый задние нижние; 9 — медиастинально-интерлобарный верхний передний и левый; 10 — медиастино-интерлобарно-диафрагмальный правый и левый нижние передние; 11 — правый нижний передний, задний левый передний и интерлобарный; 12 — правый передний верхний и нижний левый медиастино-диафрагмально-маргинальный; 13 — правый и левый нижние передние; 14 — правый верхний передний и нижний задний и левый верхний задний и маргинальный; 15 — правый верхний передний и левый задний верхний и нижний; 16 — плеврит перипульмональный правый и левый.

кованных у передней или задней стенки, необходимо применять полипозиционное исследование, так как в одной прямой проекции они могут быть приняты за легочные процессы.

Парамедиастинальный плеврит в раннем детском возрасте следует дифференцировать с вилочковой железой, гипертрофированными лимфатическими узлами, ателектазом прилегающих к средостению участков легких. Выпотные парамедиастинальные плевриты (рис. 227) встречаются главным образом при заболеваниях органов средостения: при гнойных

медиастинитах, ожогах и травме пищевода, некротических процессах в гортани и трахее.

Вилочковая железа в отличие от парамедиастинита имеет полициклические контуры, выступающие по обеим сторонам средостения. Парамедиастиниальная швартта имеет вид неширокой полосы, расположенной параллельно средостению, несколько загибающейся вверху латерально и заканчивающейся нижним плоским краем и тонкой линией междолевой щели. Однако и правый край вилочковой железы может доходить только до междолевой щели, тем самым напоминая плевральную швартту. Левосторонний верхний парамедиастиниальный плеврит дает такую же неширокую параллельную средостению полосу.

**Диафрагмальный плеврит.** Различают два типа диафрагмального плеврита. В одном случае в диафрагмальное пространство проникает жидкость из пристеночного пространства и возникает комбинированный реберно-диафрагмальный плеврит. В другом случае возникает истинный диафрагмальный плеврит, когда диафрагмальный выпот скапливается между париетальной и висцеральной плевры вследствие воспалительного процесса в самой диафрагмальной плевре. Диафрагмальный выпот поднимает базальные отделы легкого в виде выпуклой кверху границы, имитирующей конфигурацию диафрагмы. Создается ложное впечатление о высоком стоянии диафрагмы. Однако рентгенологическое исследование в латеропозиции раскрывает истинную сущность этого заболевания: у латерального края грудной клетки появляется выпот, параллельный краю ребер, а купол диафрагмы принимает нормальное положение. Отлив жидкости из диафрагмального в свободное пространство возможен только при отсутствии спаек, препятствующих оттоку жидкости.

**Междолевой или интерлобарный плеврит** — один из самых частых в детском возрасте. Особенно часты фибринозные междолевые плевриты. Частота междолевых плевритов объясняется близостью междолевых щелей к корневым лимфатическим узлам, которые в детском возрасте поражаются чаще, чем у взрослых. Гораздо реже междолевой плеврит возникает вследствие затекания плевральной жидкости в междолевую щель. Из-за близкого соприкосновения долей междолевой плеврит обладает склонностью к образованию спаек. Особенно часты сращения на месте смыкания главной и дополнительной щелей правого легкого. Проекция междолевых плевритов на стенку грудной клетки приведены на рис. 228. Ввиду особенностей топографического расположения долей — наложения их друг на друга — необходимо полнопозиционное исследование.

Плеврит в правой дополнительной щели между верхней и средней долями наиболее доступен для распознавания. Он имеет вид линзы, расширяющейся медиально, если процесс начинается в корневых отделах, или латерально, если имеется затек со стороны реберного пространства. Выпот в дополнительной щели лучше выявляется в положении крайнего лордоза. В боковой проекции выпот представляется в виде линзы с большей или меньшей округленностью в зависимости от количества жидкости. На протяжении плевральной полоски могут быть перемычки, соответствующие плевральным сращениям. Плеврит в главной междолевой щели имеет различный вид в зависимости от его локализации, величины и соотношения с прилегающими долями легких.

Плеврит может осумковаться в верхней половине главной щели до места соединения с дополнительной щелью; тогда он представлен косо расположенной тенью с распылчатыми контурами. При наличии инфильтратов в прилегающих отделах легкого тень значительно расширяется и занимает большую часть верхней половины легочного поля, сохраняя, однако, косое направление. Особенно отчетливо верхний плеврит выявляется в боковой проекции в виде полосы или двояковыпуклой линзы. Контур междолевого выпота достаточно четкие, если не имеется значительных инфильтративных изменений в прилегающих отделах легкого.

Плеврит, осумкованный в нижней части главной междолевой щели, в прямой проекции дает облаковидную тень в нижне-медпальной части правого легкого и на фоне сердечной тени в левом легком. На эту тень проецируются бронхосудистые разветвления, и образование имеет сходство с инфильтратом в средней доле или в язычковых сегментах левого легкого. В боковой проекции видна овальная тень с выпуклой нижне-задней границей, расширяющаяся книзу в виде косога треугольника, прилегающего к средней части диафрагмы.

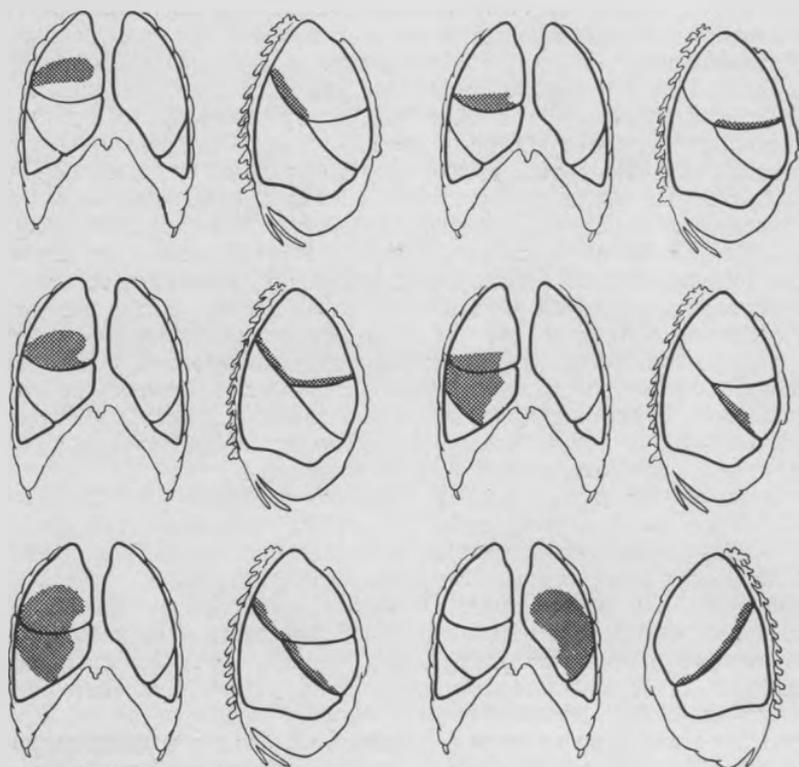


Рис. 228. Схема осумкованных междолевых плевритов (по Каэффи).

Плеврит в нижней части главной щели следует дифференцировать с воспалительным инфильтратом или ателектазом передне-нижних сегментов легких. В отличие от косо лежащего выпуклого треугольника плеврального экссудата ателектаз имеет вид стоячего треугольника со втянутыми боковыми сторонами, сквозь массивную тень которого все же просвечивают элементы легочной структуры в противоположность бесструктурной тени плеврита. Плеврит в нижней части главной щели необходимо дифференцировать с воспалительным инфильтратом и ателектазом средней доли правого легкого и язычковых сегментов верхней левой доли. Ателектазы в наружном и внутреннем сегментах средней доли в прямой проекции выглядят как образования с довольно отчетливой верхней и расплывчатой нижней границей, расположенные в нижней части правого легочного поля. В боковой проекции ателектаз представляет собой треугольник, косо расположенный над передней частью диафрагмы. Однако в противоположность выпотному плевриту он имеет вогнутые контуры. Верхняя доля легкого вздута, средняя доля смещена книзу.

Эмпиема у детей раннего возраста развивается быстро. Возникает гнойно-фибринозный плеврит. Фибринозные наложения в виде плотного фиб-

ринозного плаща («плащевидный» плеврит) окутывают легкое, отодвигая его от реберной поверхности грудной клетки. Рентгенологически (рис. 229) эмпиема определяется в виде плотной широкой полосы вдоль



Рис. 229. Рентгенограмма грудной клетки. Левосторонний «плащевидный» плеврит.

боковой стенки грудной клетки. Кверху полоса несколько суживается и заходит в виде шапочки на верхушечную часть. Прозрачность остальной части легочного поля также понижена за счет распространения фибриновых масс.

### ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанный пневмоторакс новорожденных (рис. 230) возникает при родовой травме, при форсированном применении искусственного дыхания, в результате различных пороков развития, при прорыве напряженных легочных кист, при напряженной долеой эмфиземе и т. д. Пневмоторакс

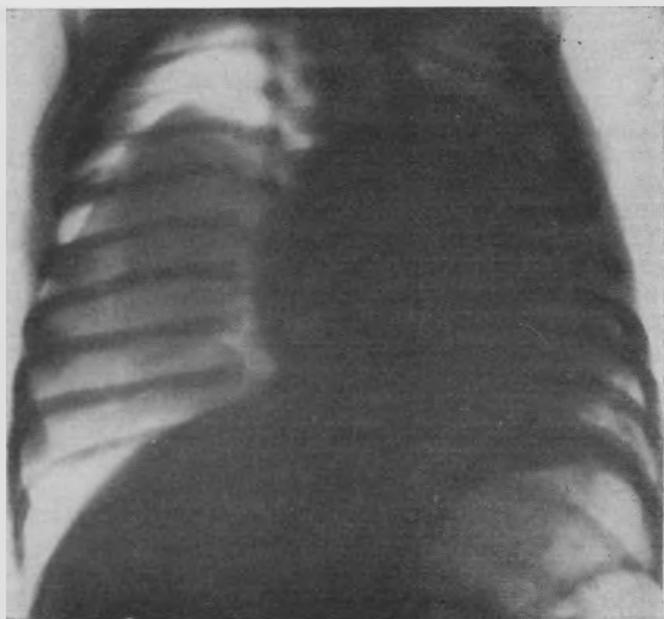
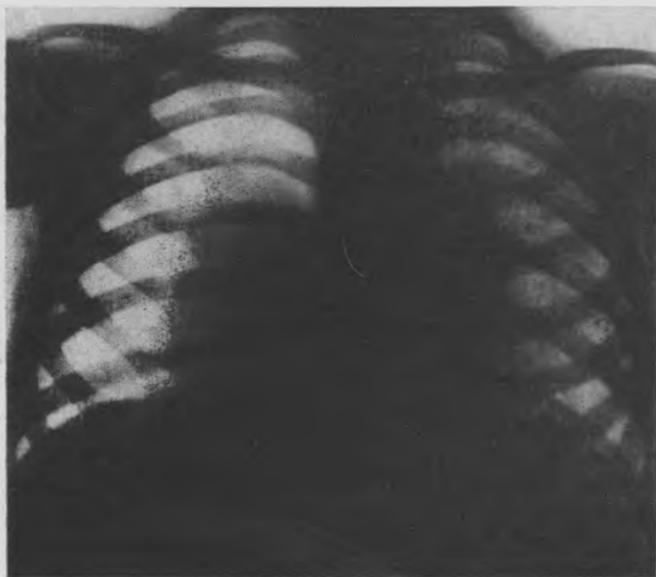


Рис. 230. Рентгенограмма грудной клетки. Правосторонний спонтанный пневмоторакс у новорожденного ребенка.

встречается у 1—2% новорожденных детей. Причиной прорыва воздуха в плевральное пространство могут быть также гнойные процессы в легких — абсцедирующая пневмония, абсцессы и т. д.

Пневмоторакс протекает по-разному. Он может возникать без каких-либо клинических симптомов и обнаруживается при рентгенологическом исследовании в виде воздушной пристеночной полоски в боковой и верхней частях грудной клетки. Краевую пристеночную полоску пневмоторакса



*Рис. 231.* Рентгенограмма грудной клетки. Правосторонний напряженный пневмоторакс. Воздух в плевральной полости поджимает легкое к корню.

необходимо дифференцировать у грудных детей с кожной складкой, которая образуется при положении ребенка на спине. Линия кожной складки обычно выходит за пределы грудной клетки, чем и отличается от пневмоторакса.

Пневмоторакс у новорожденных может протекать как клапанный, при котором воздух быстро нагнетается в плевральное пространство и поджимает легкое к его корню. Такая форма пневмоторакса (рис. 231) дает клинические симптомы тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности при смещении органов средостения в противоположную сторону. Внезапно возникают одышка, усиливающийся цианоз, нарушается сердечная деятельность. Определяются выраженный тимпанит, смещение сердца в здоровую сторону, глухость его тонов.

Рентгенологически можно проследить быстрое накопление воздуха в плевральной полости с коллапсом легкого и образованием так называемых медиастинальных грыж, т. е. пролабированием легкого через верхний отдел средостения. Диафрагма на пораженной стороне значительно уплощается и почти не участвует в дыхании. Средостение перемещается в здоровую сторону, причем сердце и большие сосуды совершают поворот вокруг оси. Такое смещение органов средостения может повлечь за собой нарушение глотания, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и гибель ребенка, если не применить своевременно пункцию плевральной полости.

Пиопневмоторакс протекает у новорожденных тяжело и требует в большинстве случаев срочного хирургического вмешательства. Клинически пиопневмоторакс определяется по резкому ухудшению состояния ребенка, и без того тяжелого вследствие септического процесса. Рентгенологически в плевральной полости выявляется горизонтальный уровень жидкости.

Особенно важное значение имеет рентгенодиагностика осумковавшихся пневмотораксов и шиопневмотораксов (рис. 232). Их необходимо дифференцировать от внутрилегочных полостей.

Различают закрытый и открытый пневмоторакс. При закрытом пневмотораксе количество воздуха в плевральной полости относительно невелико. Спавшееся легкое изменяет свой объем при дыхании, причем средостение во время вдоха смещается в противоположную сторону. Обращают на себя внимание быстрые и глубокие сокращения сердца («взрывная

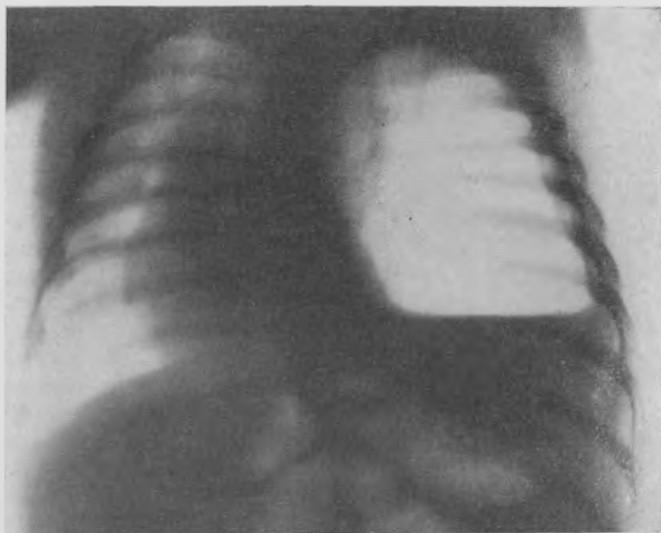


Рис. 232. Рентгенограмма грудной клетки. Левосторонний гидроневмоторакс. Большое количество воздуха слева с горизонтальным уровнем жидкости. Средостение смещено вправо.

пульсация»). При открытом пневмотораксе количество воздуха в плевральной полости значительно больше, поэтому и средостение смещается в здоровую сторону значительно больше, чем при закрытом. Спавшееся легкое мало меняет свой объем при глубоком дыхании. Пульсация сердца выражена сильнее. Может отмечаться неравномерное спадение отдельных долей легких, так называемое многоэтажное легкое. Такая неравномерность объясняется плевральными спайками, которые выявляются только исследованием грудной клетки в различных положениях больного. Спайки, расположенные в глубине грудной полости, лучше определяются на томограммах. Благодаря наличию спаек смещение средостения может быть небольшим или вовсе отсутствовать. При нарастании пневмоторакса и отсутствии спаек воздух может занимать всю половину грудной полости, отодвигая средостение за тень позвоночника. При этом легкое спадается до небольшого комочка, который скрыт в тени позвоночника.

## ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ И БРОНХОВ

В легких у детей, хотя и редко, могут встречаться все виды доброкачественных опухолей: аденомы, фибромы, миомы, хондромы, остеомы.

**Аденомы** — это опухолевидные разрастания бронхиальных слизистых желез. Чаще встречаются в бронхах крупного и среднего калибра. Разрастаясь в просвет бронха, аденома обтурирует частично или полностью его просвет, вызывая связанные с обтурацией нарушения его проходимости (ателектазы и гиопневматоз), которые способствуют возникновению воспалительного процесса. Аденомы легких хорошо определяются при бронхоскопии и бронхографии. При заполнении бронха контрастной массой выявляется дефект наполнения на месте выступления аденомы в просвет бронха (Л. С. Розенштраух и З. А. Шулаева).

**Хондрома** развивается из хрящевых зародышевых клеток и содержит обызвествленные включения. Рентгенологически видно обызвествленное образование с ровными контурами. Хондрому следует дифференцировать с очагами Гона, гамартомой и др.

**Фиброма** — мягкотканное образование с четкими неровными контурами, клинически бессимптомное. Рентгенологически распознается как длительно существующее и неизменяющееся образование, которое может давать время от времени нарушения бронхиальной проходимости и воспаления.

К доброкачественным опухолям причисляют гемангиомы и гамартумы. По современным воззрениям, они являются не бластоматозными процессами, а пороками развития легких.

Первичные злокачественные опухоли легких (рак, саркома) у детей встречаются крайне редко. Метастазы опухолей в легкие встречаются несколько чаще. Основными источниками метастазов являются опухоли почек, надпочечников, костей. Наиболее часто дают метастазы аденосаркома почек (опухоль Вильмса), невробластома и остеогенная саркома. Метастазы обычно множественные, появляются в

различных отделах легких, преимущественно в нижних. На рентгенограмме они представлены гомогенными четко очерченными образованиями округлой или овальной формы. Метастазы опухолей надпочечника (гипернефромы) дают обычно множественные более мелкие образования, метастазы остеогенной саркомы — одиночный крупный метастаз, мало отличающийся от первичной опухоли. Метастазы в легких обнаруживаются нередко только рентгенологически, так как клиническая картина может быть продолжительное время негативной.

Рис. 233. Органы переднего средостения ребенка (по Н. К. Лысенкову).

1 — доля вилокочковой железы; 2 — верхушка левого легкого; 3 — вилокочковая железа (левая доля); 4 — перикард; 5 — диафрагма; 6 и 8 — линии плевры; 7 — вилокочковая железа (правая доля); 9 — верхняя полая вена; 10 — правое легкое; 11 — подключичная вена; 12 и 13 — подключичные артерии; 14 — трахея; 15 — левая общая сонная артерия.

В диагностике метастазов играют роль все рентгенопульмонологические методы: томография, ангиопульмонография, бронхография. Каждый из этих методов позволяет детально изучить структуру опухоли и отношение ее к окружающей легочной ткани. Метастазы в плевру встречаются редко и маскируются выпотом, содержащим клетки опухоли.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Средостением называется пространство, расположенное в средней части грудной полости между плевральными листками (медиастинальная плевра), граничащее спереди с грудиной, сзади с позвоночником, снизу с диафрагмой, сбоку с плевральными мешками, содержащими легкие. Верхней границей средостения условно считают линию, проходящую горизонтально по верхнему краю рукоятки грудины. Средостение условно делят на пе-

реднее и заднее. Границей между ними считают фронтальную плоскость, проходящую по задней стенке трахей. Также условно делят средостение на верхнее и нижнее. Граница между ними — плоскость, проведенная от нижнего края IV грудного позвонка до места соединения рукоятки с телом грудины. В переднем средостении (рис. 233) расположены сердце (с околосердечной сумкой, отходящие от сердца крупные сосуды (восходящая аорта, главный ствол легочной артерии и его главные ветви), входящие в сердце крупные сосуды (верхняя полая вена, легочные вены), трахея, главные бронхи, вилочковая железа. В заднем средостении расположены пищевод, грудная часть аорты, непарная и полунепарная вены, нижняя полая вена, грудной лимфатический проток. Органы средостения окутаны рыхлой соединительнотканной клетчаткой, вследствие чего средостение, особенно в раннем детском возрасте, весьма податливо при давлении со стороны соседних органов. В местах наибольшего расположения клетчатки имеются так называемые слабые места средостения. Одно слабое место расположено в верхнем отделе переднего средостения, между основанием сердца и верхним краем рукоятки грудины, другое — в нижней части заднего средостения, на уровне задних концов VI—VIII ребер. В слабых местах образуются грыжи средостения при давлении соседних органов, например при напряженных легочных кистах, при резком вздутии легкого и т. д.

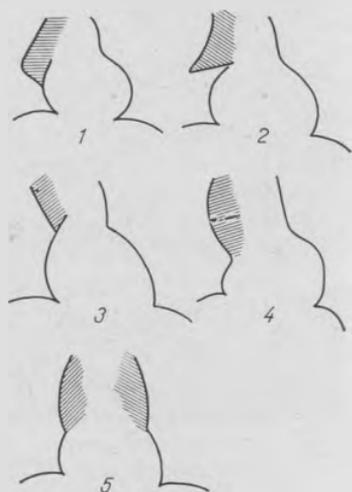


Рис. 234. Схема топографии вилочковой железы.  
1—5 — различные варианты расположения железы.

Рентгенологическая картина в прямой проекции дает суммарную тень всех органов средостения. Полное представление об этих органах можно иметь только при многоосевом рентгенологическом исследовании.

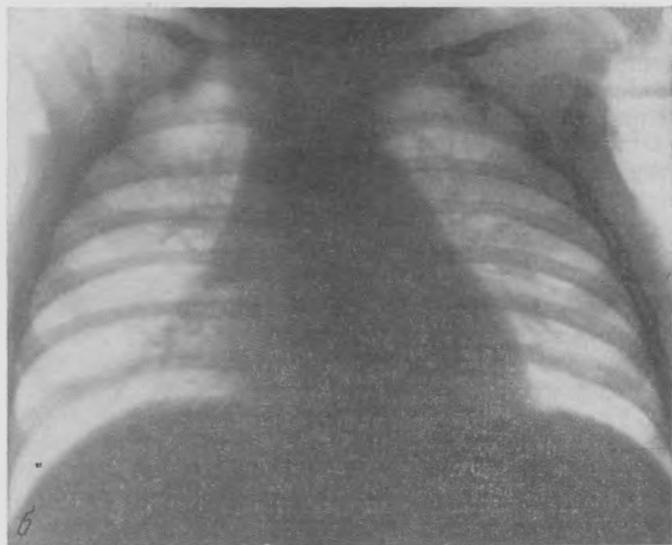
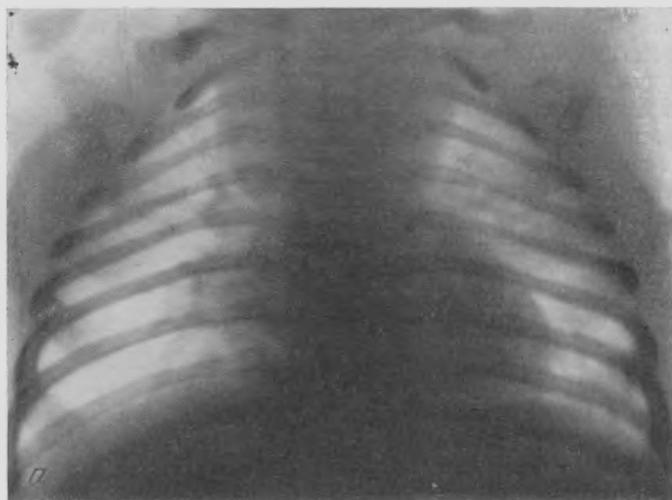
**Вилочковая железа** (зобная железа, thymus) — эндокринная железа детского возраста. Расположена она в переднем средостении, но в 7% случаев часть ее проникает в заднее средостение. Верхний край железы иногда доходит до щитовидной железы, нижний опускается по переднему краю сердца, передняя выпуклая сторона обращена в сторону грудины, задняя вогнутая прилегает к большим сосудам сердца; по бокам находятся плевральные мешки, содержащие легкие (рис. 234).

Форма железы разнообразная, чаще конусовидная, с широким нижним основанием и раздвоенной в виде вилки верхушкой. Величина железы весьма вариабельна. Так, например, у детей до 1 года длина железы бывает 2,9—9 см, ширина 1—6,5 см, толщина 0,6—3,2 см (Л. К. Желобов). На величину железы влияют конституциональные особенности, зрелость организма, перенесенные заболевания и пр.

Особое значение имеет рентгенодиагностика вилочковой железы. Нормальная вилочковая железа в прямой проекции обычно не определяется. Она проступает с одной или обеих сторон при следующих условиях: 1) дистопии железы; 2) у некоторых детей при глубоком выдохе; 3) при гипертрофии железы (рис. 235).

Обязательно рентгенологическое исследование железы в боковой проекции. Для лучшего выявления железы и дифференциальной диагностики с другими патологическими образованиями — парамедиастинальным плевритом, опухолями и кистами переднего средостения — применяют пневмомедиастинографию и томографию.

**Пороки развития.** Помимо пороков развития отдельных органов средостения, встречаются пороки развития самого средостения. Они выражаются в грыжевидных выпячиваниях органов средостения в соседние органы, например в легкое, или легкого в атрофированные отделы средостения.



*Рис. 235.* Изображение вилочковой железы на рентгенограммах в прямой проекции. Контуры вилочковой железы видны с обеих сторон (а) и только справа (б).

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (МЕДИАСТИНИТЫ)

Воспалительные процессы в клетчатке средостения возникают в результате распространения процесса с ретрофарингеальных абсцессов, гнойных флегмон, параэзофагеальных абсцессов (после ожога пищевода), прободения пищевода и трахеи инородным телом.

Чаще поражается заднее средостение. Воспалительный процесс в средостении может носить разлитой характер, но может вести и к образованию локального абсцесса. В процесс вовлекаются соседние органы, возникает парамедиастинальный плеврит или перикардит.

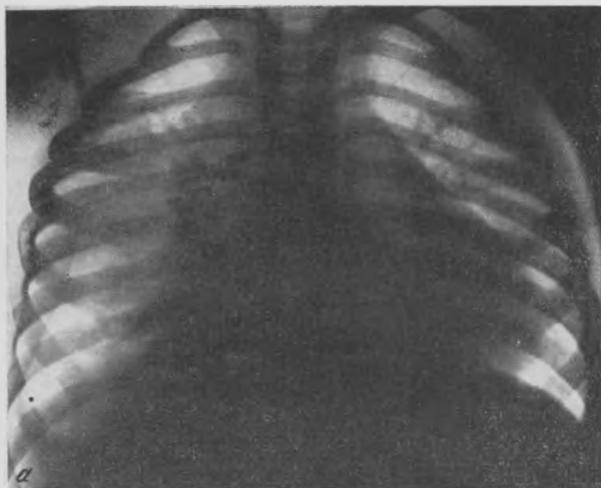
Медиастинит — тяжелое заболевание с высокой температурой, резкими загрудинными болями, сильным надрывным кашлем, болезненными ощущениями при прохождении пищи по пищеводу. Рентгенологическая кар-

типа диффузного медиастинита выражается в расширении верхнего отдела медиастиальной тени, которая нередко принимает бочкообразную форму. На томограммах эти изменения определяются большей частью в заднем средостении. В неясных случаях необходимы дополнительные исследования в виде контрастирования пищевода, пневмомедиастинографии.

Абсцессы средостения могут определяться по смещению трахеи или пищевода или по наличию полостей с горизонтальным уровнем жидкости, расположенных среди клетчатки средостения. Абсцессы лучше распознаются на усиленных снимках и на томограммах в вертикальном положении больного.

### ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

Дизэмбриомы (кисты) средостения разделяются на две основные группы: гетеропластические и гомопластические. К гетеропластическим кистам относятся дермоидные кисты и тератомы.



*Рис. 236. Тератома.*  
*а* — рентгенограмма легких. Видна округлой формы тень с характерными плотными включениями; *б* — томограмма. Более отчетливо выявляются элементы опухоли.

Дермоидные кисты возникают из одного зародышевого листка эктодермы. Стенка дермоидной кисты напоминает кожу с ее дериватами — волосами, сальными и потовыми железами и т. д. Содержание дермоидной кисты — слизеобразная или салоподобная масса, слущенный, ороговевший эпителий, волосы, кристаллы холестерина и т. д.

Тератомы происходят из трех листков: энто-, мезо- и эктодермы — и в них находят элементы трех листков: мышечную, нервную, костную ткань и даже целые органы — зубы, челюсти и т. д.

Дермоидные кисты и тератомы вначале, при незначительной их величине, не выявляются клинически; только постепенно, по мере их увеличения, появляются признаки давления растущих кист на соседние органы, боли в груди, одышка, кашель. Рост кист медленный, но несколько ускоряется в период полового созревания. Быстрый рост может быть показателем их озлокачествления. Кисты — солитарные образования. Обычная их локализация — переднее средостение. Они встречаются и в заднем сре-

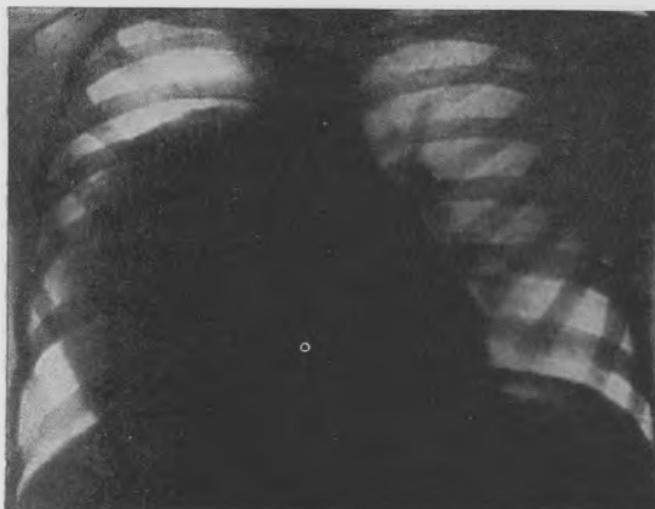


Рис. 237. Рентгенограмма грудной клетки. Справа к сердечной тени примыкает большого размера опухолевидное образование овальной формы с четкими слегка полициклическими контурами. Дермоидная киста.

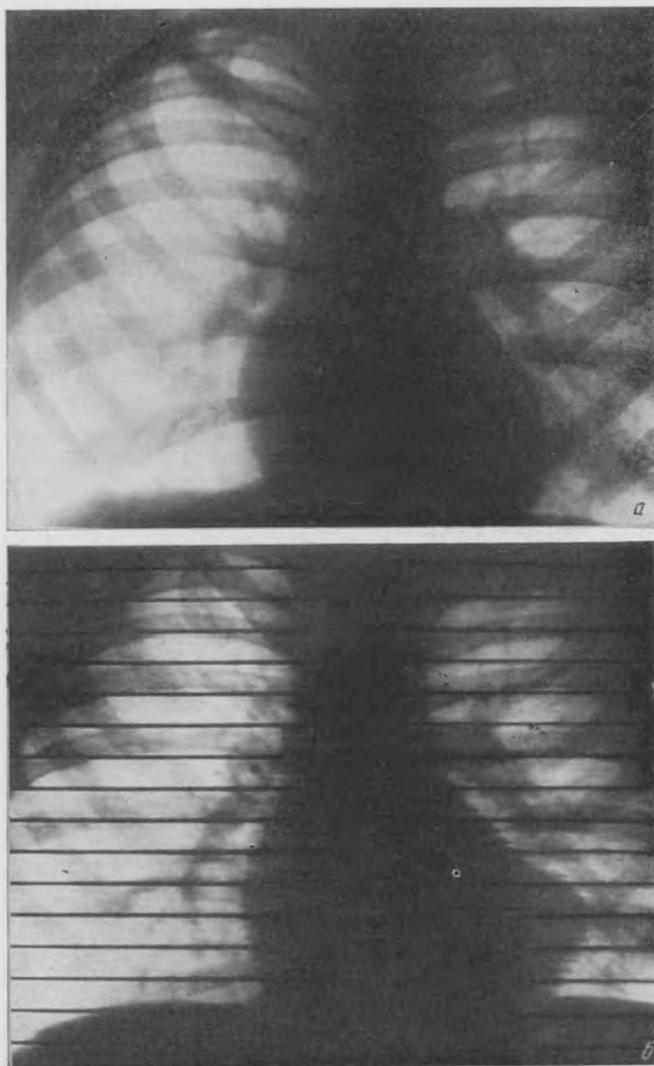
достенни, но обязательно соединяются ножкой с передним средостением. Они имеют одностороннее расположение, чаще справа. Форма их овальная, причем длинник расположен косо под углом к вертикальной линии тела. Контуров их волнистые, полициклические. Характерным для дермоидных кист является наличие известковых включений, а для тератом — наличие теней зубов, рудиментов трубчатых костей и т. д. Иногда эти образования бывают видны только на усиленных снимках и на томограммах (рис. 236, 237).

К гомопластическим кистам средостения относятся целомические кисты, бронхогенные и энтерогенные кисты, медиастинальная гиррома.

Целомические кисты перикарда являются следствием неправильного развития целома — первичной полости тела, из которой формируется перикардиальная полость. Различают врожденный дивертикул перикарда и целомическую кисту перикарда. Однако такое разграничение вряд ли целесообразно, так как разницу между обеими формами определяют только по характеру связи выпячивания с перикардиальной полостью. Целомическая киста имеет тонкую стенку и содержит прозрачную бледно-желтоватую жидкость. Клиническая картина целомических кист не имеет характерных черт. Только при значительной величине кисты могут возникать боли в боку, одышка, кашель. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование (рис. 238).

Целомическая киста представляет собой округлое образование, располагающееся в переднем средостении в правом или левом сердечно-диафрагмальном углу. Образование сливается медиально с тенью сердца, и лишь в косом положении между краем сердца и кистой образуется тупой угол с полукруглой выемкой, как бы отображающей переход медиасти-

нальной плевры на кисту и документирующей расположение кисты вне легкого. Контуры кисты ровные, при наличии плевральных сращений — волнистые. Для лучшего определения целомической кисты применяют томографию, которая позволяет более точно определять положение, форму и взаимосвязь кисты с сердцем. Рентгенокимография позволяет уста-



*Рис. 238.* Рентгенограмма (а) и кимограмма (б) грудной клетки. На область левого желудочка сердца проецируется патологическое образование овальной формы. Целомическая киста перикарда.

навливать отсутствие или передачу пульсаторных движений на месте расположения кисты. Пневмоторакс помогает определять ножку, связывающую кисту с перикардальной сумкой.

**Кистозные гигромы средостения** образуются вследствие избыточного роста лимфатических сосудов и представляют собой множественные кистовидные образования, которые располагаются в самом верхнем отделе средостения, у верхнего отверстия грудной клетки. Гигромы могут выпячиваться в подключичную область в виде мягких податливых образований. Смещение при дыхании указывает на связь их со средостением. Рентгенологическая картина гигром не всегда типична; иногда она позволяет лишь констатировать расширение верхнего участка срединной тени. На томограммах можно различить кистовидные выпячивания.

**Бронхогенные кисты** локализуются преимущественно на уровне бифуркации трахей или несколько выше. Бронхогенные кисты средостения растут медленно и при отсутствии инфекции редко дают выраженные симптомы. Симптомы, обусловленные сдавлением окружающих органов, возникают поздно и относятся в основном к респираторным нарушениям вследствие давления на трахею и бронхи (одышка и кашель). Более тяжелые симптомы возникают, когда киста нагнаивается. Рентгенологически киста представлена полусферической тенью, расположенной в средостении. Она лучше выявляется в боковых и косых проекциях. Отсутствие какой-либо связи с позвоночником и тесное прилегание к трахее позволяют дифференцировать эти кисты с невриномами.

**Неврогенные опухоли** происходят из самых разнообразных клеточных элементов оболочек нервов и нервных узлов, причем исходные клетки, из которых развиваются опухоли, могут находиться на различных этапах дифференцировки. У детей наиболее часто встречаются ганглионевромы, невробластомы и симпатогониомы, причем последние поражают детей преимущественно на первом году жизни.

Клинические симптомы неврогенных опухолей различные в зависимости от их происхождения, локализации и размеров. Неврогенные опухоли могут длительное время оставаться бессимптомными. Симптомы более выражены при опухолях, растущих из корешков спинного мозга. Такая опухоль при своем росте как бы выдавливается из суженного места, при этом меньшая часть располагается в спинномозговом канале, а большая — в реберно-позвоночном углу. Обе части соединены перешейком в межпозвоночном углу, в результате чего образуется опухоль в форме песочных часов. Растущая опухоль давит на прилегающие отделы позвонков и ребер, вызывая их узурацию. Большие неврогенные опухоли у детей смещают органы средостения, вызывая затруднение дыхания, глотания, расстройства сердечной деятельности.

Рентгенологическое исследование является основным методом диагностики неврогенных опухолей. Опухоли имеют вид гомогенных округлых тел с ровными четкими контурами. Они определяются при рентгенографии в реберно-позвоночном углу. На рентгенограммах и томограммах обычно у нижнего полюса выявляются треугольные тени, соответствующие плевре, отслоенной опухолью. Этот симптом помогает распознаванию неврогенных опухолей.

Иногда в неврогенных опухолях находят обызвествления, хрящевую и костную ткань. При помощи томографии и пневмомедиастинографии выявляется, что неврогенные опухоли расположены экстраплеврально и интимно связаны с позвоночником.

Озлокачествление неврогенных опухолей определяется по скорости роста опухоли. Однако нужно иметь в виду, что в детском возрасте неврогенные опухоли вообще растут быстрее, чем у взрослых.

**Неврофиброма средостения** может быть одним из проявлений системного заболевания — неврофиброматоза или болезни Реклингхаузена. Наряду с опухолью средостения при этом заболевании имеются множественные мягкотканые узлы на коже, опухолевидные разрастания по ходу нервов, пигментные пятна на коже.

**Менингоцеле** — образование, расположенное в заднем средостении, непосредственно у позвоночника. Распознается при рентгенологическом исследовании по интимной связи с позвоночником.

## **РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ**

В настоящее время наблюдается снижение заболеваемости туберкулезом легких и других органов среди всех возрастных групп населения. Удельный вес туберкулеза в общей смертности стал сравнительно небольшим.

Резко сократились следующие фазы остroteкущих форм туберкулеза у детей: казеозные пневмонии, диссеминированные процессы, формы легочных процессов с распадом. Следовательно, выраженные локальные формы туберкулеза, хорошо знакомые рентгенологам, встречаются в настоящее время все реже. Снижение смертности детей от туберкулеза началось в результате организационных мероприятий по борьбе с этой инфекцией. Еще в 1925—1932 гг. летальность у детей раннего возраста от острых процессов (менингитов, диссеминированных и казеозно-кавернозных форм) достигала 60%.

Но уже в 1955—1956 гг., по данным клиники туберкулеза раннего детского возраста Института педиатрии АМН СССР, отмечается снижение тяжелых форм туберкулеза до 6%; у 33,4% детей были формы туберкулеза без явно выраженной локализации (ранняя туберкулезная интоксикация). Летальность в эти годы составляла 0,47% (С. В. Рачинский). К этому времени к средствам борьбы с туберкулезом прибавились специфическое лечение антибактериальными препаратами и профилактическая вакцинация.

Однако и теперь раннее выявление заболевших среди взрослых и детей остается еще основой борьбы с туберкулезом, несмотря на большое значение в этой борьбе профилактических мероприятий — вакцинации новорожденных и ревакцинации более старших детей. Выявлению инфицированных детей помогают систематически проводимые туберкулиновые пробы и рентгенологическое исследование органов дыхания и внутригрудных лимфатических узлов. До настоящего времени остается актуальным раннее распознавание клинической картины начального периода первичной туберкулезной инфекции у детей.

Доказано, что развитие локальных форм туберкулеза наблюдается чаще в течение первых 6 месяцев после выявления положительных туберкулиновых проб (виража). В наше время особенно важно раннее выявление заболевания туберкулезом у детей раннего возраста, так как современные антибактериальные средства позволяют не только лечить выраженные формы заболевания, но и предупреждать развитие тяжелых его форм, т. е. проводить профилактическое лечение туберкулеза у детей в период от виража туберкулиновых проб до развития локального процесса. Часть инфицированных дает вспышку в виде лихорадки и мало отличается от детей, у которых имеется явный локальный процесс. Чаще такой процесс на первых этапах его развития выявляется лишь добавочными методами углубленного исследования. Дополнительные методы исследования позволяют получить биохимические и иммунологические показатели, которые оказываются более чувствительными, чем показатели периферической крови и РОЭ; по ним можно судить об изменении реакции ребенка.

Известно, что степень инфицированности как показатель заболеваемости туберкулезом меняется с возрастом. Она является наибольшей в раннем возрасте и оценивается прежде всего по наличию положительных туберкулиновых проб. Правда, в настоящее время оценка положительной туберкулиновой пробы стала значительно труднее в связи с широко проводимой вакцинацией новорожденных и ревакцинацией более старших детей, что сопровождается развитием у некоторых из них положительной реакции Манту даже при вакцинации перорально. С введением в практику внутрикожной вакцинации у отдельных детей появляется положительная проба Пирке, что необходимо учитывать при постановке диагноза туберкулеза. При положительной туберкулиновой пробе, определяющей инфицированность детей, необходимо произвести подробное клиническое, а затем рентгенологическое исследование органов грудной клетки, так как стетоакустические данные очень бедны.

Рентгенологический метод исследования в изучении патогенеза, клиники и лечения легочного и внутригрудного железистого туберкулеза у

детей представляет исключительно ценные данные для диагноза. Он дал возможность проследить эволюцию легочного туберкулеза за последние 50 лет. Методики рентгенологического исследования расширились и углубились. В настоящее время используются: 1) рентгенография; 2) рентгенокимография; 3) томография; 4) бронхография; 5) пневмомедиастинография; 6) ангиопульмонография; 7) диагностический пневмоторакс, применяемый в отдельных случаях перед хирургическим вмешательством. Все перечисленные виды исследования имеют свои особенности и применяются выборочно по строгим показаниям с учетом максимального сокращения уровня излишнего облучения растущего организма.

Рентгенография, томография и бронхография помогают судить прежде всего о состоянии трахеобронхиального дерева и лимфатических узлов, а также о характере легочных поражений, ангиопульмонография выявляет состояние легочного кровообращения, пневмомедиастинография — состояние органов средостения, вилочковой железы, медиастинальных и прикорневых лимфатических узлов, пневмоторакс — состояние плевральных полостей и легких. Эти методы в комплексе с клиническими данными помогают оценивать в динамике результаты лечения, а также вовремя их корригировать.

Хотя смертность от туберкулеза в раннем детском возрасте упала почти до нуля, однако функция легких в процессе лечения после специфических поражений далеко не всегда восстанавливается в должной мере из-за наличия трудно поддающихся лечению остаточных изменений в органах дыхания. Их необходимо ликвидировать, так как они дают вспышки процесса в дальнейшем.

Аэрогенный путь туберкулезной инфекции у детей признан доминирующим. Инфицирование туберкулезом через желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки и кожу занимает очень скромное место. Следовательно, ответная патологическая реакция при внедрении микобактерий туберкулеза разыгрывается в легочной ткани и внутригрудных лимфатических узлах. Вокруг внедрившегося инфекционного начала в альвеолах развивается экссудативное воспаление. Этот очаг и составляет первичный туберкулезный фокус. Попутно с развитием первичного очага при прогрессировании процесса идет воспалительная реакция в прилежащих тканях, отводящих лимфатических путях и в регионарных внутригрудных лимфатических узлах с вовлечением одной, двух или всех групп лимфатических узлов корней легких и средостения, что зависит от характера первичного очага. Воспалительные изменения в первичном очаге и в регионарных лимфатических узлах тесно связаны между собой и составляют первичный комплекс.

### БРОНХОАДЕНИТ

В связи с тем что выраженные локальные формы туберкулеза у детей встречаются все реже, от рентгенолога требуется выявление самых начальных признаков локального туберкулеза. Так как обычно прежде всего поражаются внутригрудные лимфатические узлы (бронхоаденит), рентгенодиагностике бронхоаденита мы уделяем особое внимание.

По существующей классификации туберкулеза у детей бронхоадениту по праву отведено первое место. Значение бронхоаденита стало правильно расцениваться лишь после того, как стали пользоваться новейшими методами исследования. Известно, что до настоящего времени топическая диагностика пораженных туберкулезом внутригрудных узлов и связанных с ними поражений бронхов является очень трудной задачей, так как изменения корней легких встречаются при многих заболеваниях легких, средостения, сердечно-сосудистой системы. Даже в норме корень легкого имеет много вариантов строения и переход его в патологическое состояние при бронхоадените очень трудно дифференцируется.

При рентгенологических поисках бронхоаденита у взрослых используется весь комплекс рентгенодиагностических методов — рентгенография, томография, ангиография, томоангиография, ангиопульмокинематография и рентгенокимография для исследования сосудов корня. Однако далеко не все эти методы могут быть использованы у больного ребенка, особенно раннего возраста. Поэтому у детей применяют более простые методы. Общепринятыми методами остаются рентгенография корней легких в двух проекциях, жесткие снимки для выявления обезвествлений и томография.

Рентгенологически бронхоаденит выявляется чаще по расширению корня, который имеет сливной, недифференцированный характер, с размытыми контурами и усилением сетчато-тяжистого рисунка легких, что соответствует инфильтративному бронхоадениту. В такой тени не удается выявить контуры лимфатических узлов в отдельности или группы их. В начальной фазе бронхоаденита без местных реактивных изменений лимфатические узлы редко выявляются, что затрудняет своевременное выявление бронхоаденита. По стиханию воспалительных изменений узлы могут четко определяться, но любая вспышка процесса, особенно у больного ребенка с аллергическими реакциями, снова вызывает перифокальные изменения в области корней в виде тени различной интенсивности; в этой тени скрываются лимфатические узлы. Такое тенеобразование в корне должно анализироваться всесторонне, так как оно может помочь выявить расположение группы увеличенных узлов и место расположения первичного очага в легком, не выявляемого в момент рентгенологического исследования (К. В. Помельцов, 1965).

При стихании процесса прикорневая тень, покрывающая тень лимфатических узлов, теряет четкость очертаний, отчетливей выступают просветления стволых бронхов и грубый рисунок корней легких в результате перибронхиальной, периваскулярной и перилобулярной организации соединительной ткани, вовлеченной в местный воспалительный процесс. Доказано, что внутригрудные лимфатические узлы могут срастаться с окружающими тканями и органами, могут, расплаываясь, прорываться в бронхи, пищевод, сосуды, грудную полость, околосоердечную сумку и т. п. Все это обуславливает развитие разнообразных тяжелых патологических состояний.

Для диагноза бронхоаденита в настоящее время всесторонне исследуется состояние бронхиального дерева с помощью бронхоскопии, бронхографии и томографии. Бронхоскопия и бронхография возможны только при использовании специального инструментария и помощи анестезиологов, а потому в повседневной практике чаще применяются у более старших детей. Томография применяется более широко.

Первичный очаг в легочной ткани типа ограниченного альвеолита, расположенного под плеврой, может проделать быструю эволюцию, не давая клинических и рентгенологических симптомов. Даже при наличии уплотнения и фиброзной его организации выявить рентгенологически небольшой периферический очажок очень трудно, особенно при расположении его вблизи ребер, субплеврально. Лишь увеличенные регионарные лимфатические узлы могут свидетельствовать о природе процесса. Чем раньше выявлен специфический бронхоаденит и чем раньше начато современное специфическое лечение, тем больше надежд на полное излечение.

Рентгенологический метод распознавания бронхоаденита является весьма эффективным. При этом большое значение имеет точное знание нормального рисунка корней легких и расположения лимфатических узлов. При наличии первичного очага в легких в процесс прежде всего вовлекаются регионарные узлы, т. е. бронхопульмональные, ближе расположенные к патологическому очагу в легких. Лишь при нарастании процесса последовательно вовлекаются вышележащие лимфатические узлы — трахеобронхиальные, бифуркационные и паратрахеальные.

Микроскопические изменения могут возникнуть быстро и во всех узлах лимфатической системы (не только внутригрудных, но и забрюшинных).

На схеме (рис. 239) показано, что при локализации первичного очага в основании верхней доли левого легкого в процесс вовлекаются не только лимфатические узлы левого корня, левые шейные и подчелюстные узлы, но и подключичные, а также лимфатические узлы правой стороны. Одновременно включаются в процесс и забрюшинные узлы в области поджелудочной железы, что говорит о широком вовлечении в процесс лимфатической системы даже при малом, ограниченном очаге туберкулезной инфекции в одном легком.

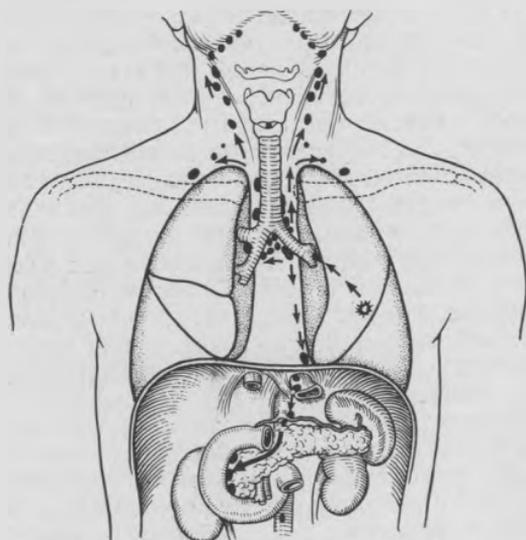


Рис. 239. Схема поражения лимфатических узлов. Первичный очаг туберкулеза в левом легком. В процесс вовлечены внутригрудные, шейные и верхние забрюшинные лимфатические узлы.

У неинфицированного ребенка легочный рисунок сохраняет правильный характер при вдохе и выдохе. При плаче и глубоком дыхании в фазе выдоха получается равномерное усиление легочнососудистого рисунка. Проявление легочных полей наблюдается при глубоком вдохе, что свидетельствует о полноценной дыхательной функции легкого в живой реакции сосудов и бронхов. Контурные средостения на фоне хорошо расправляющейся легочной ткани четко очерчены на всем протяжении, сосуды и стволовые бронхи также хорошо дифференцируются. При развитии воспалительных изменений даже в начальной фазе бронхоаденита четкость контуров всех перечисленных выше образований теряется, так как в области бронхопульмональных узлов образуется нечеткое, неинтенсивное затемнение, что свидетельствует о развитии инфильтративного бронхоаденита. Тень увеличенных лимфатических узлов корней легких может не выявляться четко на фоне инфильтративных изменений в корнях. Увеличенные лимфатические узлы в таких случаях лучше определяются при стихании острых инфильтративных изменений.

При вовлечении в процесс бронхопульмональных, трахеобронхиальных, паратрахеальных и бифуркационных лимфатических узлов патологические тенеобразования располагаются вдоль крупных бронхов, трахей, образуя волнистые контуры по ходу иногда резко увеличенных узлов (рис. 240). Развивается так называемый опухолевидный бронхоаденит, хорошо выявляемый рентгенологически.

В норме бронхи в области бифуркации трахеи расходятся под острым углом. При бронхоадените увеличенная группа бифуркационных лимфатических узлов неравномерно раздвигает угол бифуркации трахеи, что мо-

жет быть документировано на рентгенограмме (рис. 241). Опухолевидный бронхоаденит может быть односторонним и двусторонним.

Рентгенологически тень увеличенных лимфатических узлов при опухолевидном бронхоадените не всегда имеет четкие контуры. Иногда видны тяжистые тени, что свидетельствует об изменении рисунка прикорневой



Рис. 240. Рентгенограмма грудной клетки ребенка одного года. Двусторонний опухолевидный бронхоаденит.

легочной ткани в результате уплотнения прилежащей соединительной ткани стенок бронхов и сосудов, а также перегородок между дольками в связи со стиханием воспалительного прикорневого инфильтрата. Эти изменения часто уже не поддаются воздействию современных мощных ле-

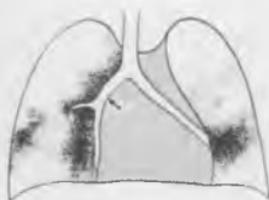


Рис. 241. Рентгенограмма и схема грудной клетки. Туберкулез легких и лимфатических узлов. Увеличенные бифуркационные узлы оттесняют правый главный бронх (стрелка) и раздвигают угол бифуркации.



чебных препаратов и сохраняются у больного годами. На фоне массивно увеличенных бронхопульмональных лимфатических узлов рисунок легочной ткани часто не выявляется даже справа; слева вся эта область оказывается закрытой тенью сердца, особенно массивной у ребенка раннего возраста, у которого средостение приподнято высокостоящим куполом левой диафрагмы, а сердце оказывается лежащим, широким.

Увеличенные верхние группы лимфатических узлов — трахеобронхиальные, паратрахеобронхиальные лимфатические узлы, располагающиеся

вдоль трахей и в углу трахей в области отхождения главных бронхов, дают волнообразные линии тенеобразований вдоль этих воздушных трубок, деформируя тень средостения.

Чем меньше возраст ребенка, тем чаще бронхоаденит оказывается двусторонним. Это объясняется наличием обширных анастомозов в лимфатической системе между корнями легких. При нарастании процесса, пере-



Рис. 242. Рентгенограммы и схема грудной клетки ребенка 2 лет.

а — правосторонний опухолевидный бронхоаденит; б — после прорыва казеозного узла из группы правых паратрахеальных лимфатических узлов образовалась железистая каверна.

лимфатических узлов. В этих случаях требуется применение дополнительных методов рентгенологического исследования — томографии, а в особо неясных случаях — пневмомедиастинографии.

За бронхоаденит может быть ошибочно принят ателектаз переднего или заднего сегментов верхних долей легких. Ателектаз указанных сегментов имеет четко очерченный прямой или даже несколько втянутый наружный контур, в то время как контуры увеличенных лимфатических узлов дают,

переходе в казеоз и расплавлении форма узлов может меняться — теряет четкость контуров отдельных групп узлов, патологическое содержимое их разрушает перегородки между ними и способствует образованию мешка. Величина и расположение такого узла могут изменяться при перемене положения ребенка. В дальнейшем возможно прободение стенок соседних органов. Разрушение стенки соседнего бронха способствует обсеменению, а на месте конгломерата узлов образуется полость — железистая каверна (рис. 242). При большом увеличении конгломерата лимфатических узлов с выравненными, закругленными контурами требуется дифференциальная диагностика бронхоаденита с морфологически сходными образованиями, например с лимфогранулематозом, с лейкозом, а у детей раннего возраста — с увеличенной вилочковой железой, которая часто бывает видимой у них и нередко ошибочно расценивается как бронхоаденит. Иногда увеличенная доля вилочковой железы скрывает группу увеличенных внутригрудных

как правило, полициклический выбухающий наружный контур. Раньше считали, что в пользу диагноза туберкулезного бронхоаденита говорит выявляемый рентгенологически верхний парамедиастинальный плеврит, дающий добавочную тень на стороне увеличения лимфатических узлов. Наблюдениями доказано, что иногда у детей увеличенная вилочковая железа заканчивается в области корня легкого вытянутым контуром, который морфологически ничем не отличается от парамедиастинального плеврита со швартой в малой междолевой щели справа. Такая рентгенологическая картина требует от фтизиатра активных лечебных действий, поэтому точность диагноза особенно важна.

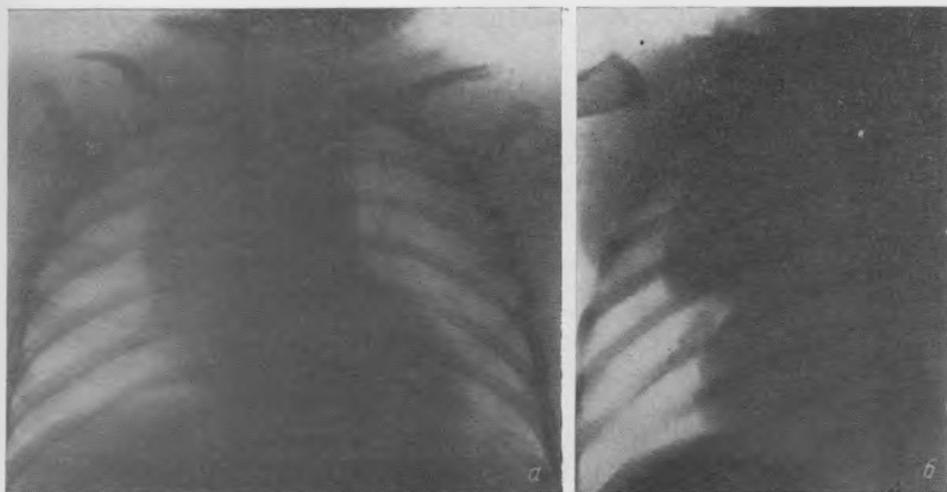


Рис. 243. Рентгенограммы грудной клетки.

а — в прямой проекции; б — в косой проекции. Увеличение вилочковой железы.

Истинное положение выясняется прежде всего путем функционального исследования патологической тени средостения. Известно, что при вдохе вилочковая железа у ребенка уменьшается в размерах, как бы сокращается в поперечнике. Это объясняется тем, что увеличенная вилочковая железа свободно лежит в рыхлой клетчатке переднего средостения. Во время вдоха, при увеличении передне-заднего диаметра грудной клетки и расширении при этом переднего средостения, она занимает освобождающееся пространство за грудиной, уменьшаясь в поперечнике. Этот симптом бывает выражен только при больших размерах вилочковой железы.

При многоосевом рентгенологическом исследовании можно выявить локализацию вилочковой железы, которая всегда располагается в переднем средостении, за грудиной (рис. 243) и в зависимости от величины спускается в большей или меньшей степени вниз, что встречается, правда, лишь при чрезвычайном ее увеличении. Туберкулезный бронхоаденит, доступный рентгенологическому выявлению, по своему расположению отличается от одностороннего увеличения вилочковой железы, во-первых, тем, что не достигает таких размеров и не дает четких, ровных контуров (обычно они полициклически), во-вторых, тем, что вокруг увеличенных патологических лимфатических узлов при туберкулезе образуются спайки с окружающей клетчаткой. Рентгенологически при этом выявляется изменение прикорневого рисунка легких на соответствующей стороне, чего не наблюдается при увеличении вилочковой железы. Кроме того, при бронхоадените лимфатические узлы оказываются неподвижными при вдохе и выдохе.

При лечении современными антибактериальными препаратами плевральный процесс быстро рассасывается. Это документируется рентгенологически как уменьшение выпота (междолевого и в области парамедиастинальной плевры), чего не наблюдается при увеличенной вилочковой железе, которая, напоминая междолевой выпотной плеврит или плеварту, в то же время не дает изменения контуров патологической тени. Лишь при массивной терапии гормональными препаратами, например при лейкозе, вилочковая железа временно уменьшается в размерах, а по окончании курса лечения может вернуться к исходной форме и величине.

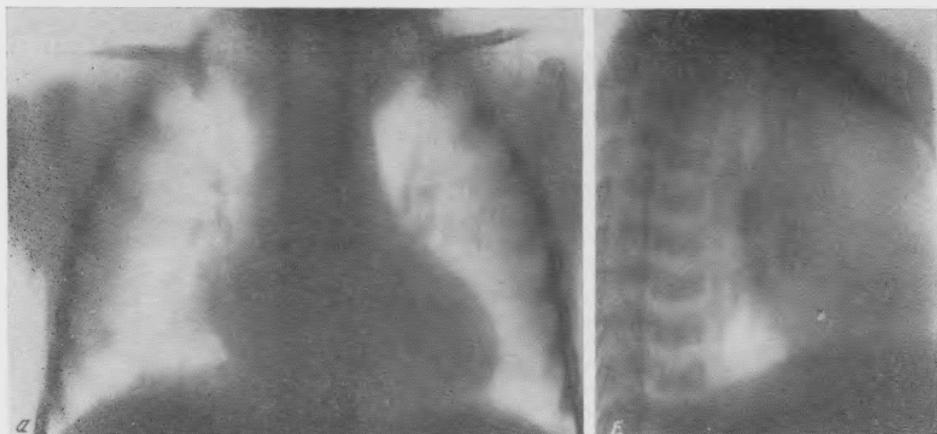


Рис. 244. Обызвествленные лимфатические узлы в области бифуркации.  
 а — прямая томограмма; б — те же узлы, лучше видимые на боковой томограмме.

Не менее важно помнить и о другой редкой, но иногда вводящей в заблуждение при диагностике бронхоаденита аномалии развития легких — о верхней добавочной доле правого легкого, которую иногда принимают, например, за увеличение группы паратрахеальных лимфатических узлов.

Разграничить степень увеличения отдельных групп лимфатических узлов помогает томография, особенно при использовании симультанной кассеты, когда по нескольким срезам, полученным одновременно на разной глубине патологического образования, можно проследить глубину залегания узлов, их форму, связь с окружающими узлами и тканями и т. д. При экономном томографировании достаточно получить снимки через центр корня и на 1 смзади (Р. С. Левин).

Как известно, образование очагов обызвествления в первичном легочном комплексе облегчает диагноз туберкулеза. Если раньше кальцинаты обнаруживались (при комплексном рентгенологическом исследовании, включая томографию) в 82,5% (К. В. Помельцов), то в настоящее время они встречаются гораздо реже, так как при современном специфическом лечении процесс обычно не доходит до казеоза, в котором чаще откладывается известь. Иногда очаги обызвествления распознаются только томографически (рис. 244). Кальцинаты у детей в области внутригрудных лимфатических узлов имеют самый разнообразный вид. Чаще это неправильной формы мелкоочаговые включения внутри лимфатического узла и его капсулы. Очень редко встречаются массивные обызвествления в обоих элементах первичного комплекса, как это наблюдалось до лечения антибиотиками.

Расположение лимфатических узлов в области средостения, их питательная связь с бронхами влияют при увеличении какой-либо группы этих узлов на функцию бронхов (рис. 245). На первый план при этом выступают функциональные нарушения бронхиальной проходимости

(С. А. Рейнберг). Это изменение воздухонаполнения сегмента, доли, иногда всего легкого у ребенка наблюдается вследствие: 1) закупорки бронха грануляциями или распадающимся казеозным лимфатическим узлом; 2) сдавления бронха прилежащими увеличенными лимфатическими узлами; 3) перегиба бронха. Даже механическое сдавление воспалительным инфильтратом перибронхиальной клетчатки может нарушить вентиляцию. Вовлеченный в воспалительный процесс бронх (часто III порядка) не в состоянии в должной степени расширяться и пропускать нормальное количество воздуха.

Таким образом, понижается воздухоносность соответствующего отдела легких, что иногда вызывает смещение средостения при вдохе в сторону поражения. Так удается выявить косвенный симптом начального увеличения определенной группы лимфатических узлов в средостении, который еще не обнаруживается при рентгенографическом исследовании. При ригидности стенки бронха с увеличением воспалительного перибронхитического процесса теряется способность к расширению его стенок при вдохе и сужению при выдохе, возможен перегиб. При выдохе патологически измененный бронх не сдается и воздух остается в альвеолах. Так возникает вздутые части легкого — ограниченная эмфизема. При увеличении размеров вздутого участка создаются условия для смещения средостения при вдохе в здоровую сторону, где легкое эластично и податливо. Этот косвенный симптом невидимого бронхоаденита и изменения в стенках бронхов воспалительного характера при наличии положительной туберкулиновой пробы заставляют тщательно

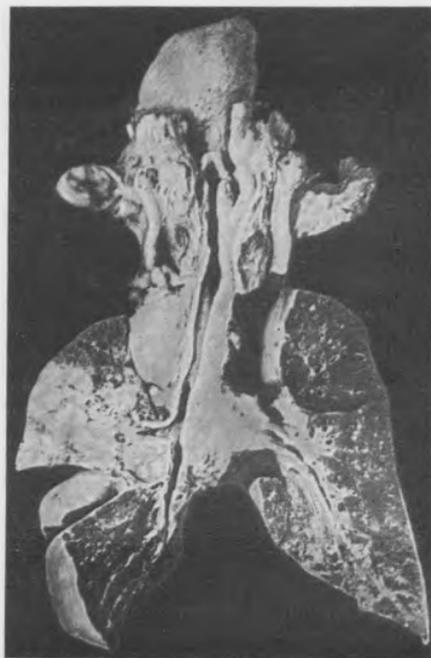


Рис. 245. Сдавление бронха средней доли справа группой казеозных лимфатических узлов и ателектаз ее (анатомический препарат).

наблюдать за ребенком. Динамические функциональные изменения в легких при нарушении бронхиальной проходимости лучше выявляются при рентгенокинематографии или при обычной рентгеноскопии (с использованием электронно-оптического преобразователя).

Для выявления бронхоаденита у детей раннего возраста особенно перспективен метод томографии. Возможность с помощью симультанной кассеты получать сразу до 5—7 срезов органов грудной клетки на разной глубине помогает выявить скрытый бронхоаденит, составить полное рентгенологическое представление о локализации выявленных лимфатических узлов, их размерах, отношении к соответствующему бронху, выявить состояние прилежащего бронха, его просвет и стенки.

Большое значение имеет также выявление бронхолегочных осложнений бронхоаденита или первичного комплекса, зависящих от поражения бронхиального дерева и прилежащих лимфатических узлов. В этих случаях бронхография позволяет более точно изучить степень участия лимфатических узлов и бронхов в формировании бронхолегочных поражений.

Рентгенологически в недалеком прошлом эти изменения часто расценивались как междолевой плеврит, реже как ателектаз. Более половины бронхолегочных поражений рассасывается через 3—6 месяцев от начала

их возникновение; при более долгих сроках существования бронхолегочных поражений редко наблюдается восстановление. В возникновении бронхолегочных осложнений ведущая роль принадлежит поражению внутригрудных лимфатических узлов и бронхов и поражению вслед за этим легочной ткани по типу ателектаза бронхолегочного сегмента как самостоятельного участка с бронхом III порядка и соответствующей ветвью легочной артерии.

Рентгенологически такое поражение имеет четкий сегментарный или долевой характер. Бронхоскопия при этом выявляет поражение бронхов приблизительно у  $\frac{1}{3}$  исследуемых детей.

Томография и бронхоскопия помогают выявить характер деформации бронхов — их сужения, расширения, перегибы. В 60—70% сегментарных поражений наблюдается переход их в фиброз и сморщивание даже при лечении современными антибиотиками (С. В. Рачинский, В. К. Таточенко, О. А. Споров, М. Б. Масловская). В 62,3% бронхолегочные поражения локализируются в правом легком, причем верхняя доля поражается в 42,3% случаев, средняя — в 20%; чаще поражаются вентральные сегменты.

В прежние годы, помимо выраженных экссудативных процессов (часто с неблагоприятным исходом), наблюдались случаи благополучного течения первичного легочного процесса, так называемого эпитуберкулеза. Дети имели все клиничко-рентгенологические признаки ателектаза, однако легочные изменения редко исследовались морфологически, так как обычно такие дети выздоравливали. Прижизненное исследование морфологической сущности таких очагов, как правило, не проводилось. Единственное такое исследование с помощью пункции, как известно, было сделано в 1928 г. Г. Р. Рубинштейном. Пункция проводилась по поводу подозрения на междолевой плеврит. Однако полученный субстрат и дальнейшее наблюдение позволили поставить диагноз ателектаза.

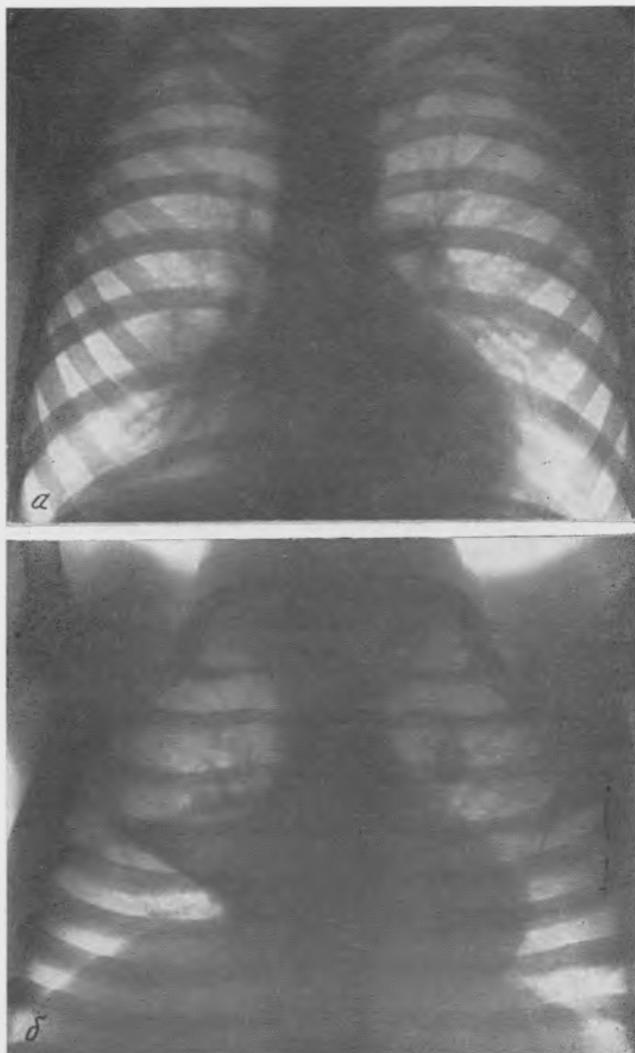
Быстрое течение легочного туберкулеза у детей раннего возраста до лечения их современными антибиотиками позволило наблюдать динамику процесса рентгенологически. Обычно у больного ребенка через 3—8 месяцев после заражения после бессимптомного периода появлялся кашель, нарастающий до битонального, что свидетельствовало о вовлечении в процесс лимфатических узлов и бронхов; в последних развивался воспалительный процесс по типу эндобронхита.

Бронхоаденит начинался с экссудативного воспаления, переходил постепенно в творожистый некроз с развитием перифокального воспаления и сопровождался сужением просвета бронхов. Местное воспаление в лимфатических узлах и в стенке бронха без лечения нарастало, переходило постепенно в творожистый некроз и давало перфорацию в стенке бронха в области прилегания лимфатических узлов. Такого рода изменения стенки бронха без грубой деструкции обнаружены в 50% бронхов и легких, исследованных патогистологически (А. И. Струков и Н. П. Соловьева).

Просвет бронха закрывался в большей или меньшей степени воспалительным субстратом и обуславливал нарушение его проходимости. Рентгенологически у таких детей удавалось наблюдать смещение средостения, кашлевой толчок средостения в сторону поражения, вентиляционную ограниченную эмфизему и т. п., т. е. симптомы, аналогичные тем, какие встречаются при инородном теле в бронхе.

Прорыв лимфатических узлов в бронхи наблюдается в области различных групп внутригрудных узлов и прилежащих к ним бронхов. Например, лимфатические узлы паратрахеальной группы повреждают боковую стенку трахеи или внутреннюю стенку восходящей ветви правого верхнедолевого бронха; трахеобронхиальные лимфатические узлы повреждают главный или промежуточные бронхи; бронхопульмональные узлы нарушают стенки передних ветвей правого верхнедолевого бронха, среднедолевого бронха и латеральную стенку правого главного бронха. Слева чаще встречается перфорация нижнедолевого и язычкового сегментов.

Внутрилегочные лимфатические узлы по ходу сегментарных бронхов везде могут дать перфорацию. Считается, что чаще встречаются перфорации в пульмональных узлах справа с прорывом в верхнедолевой и среднедолевой бронхи, слева — в нижнедолевой и язычковые бронхи.



*Рис. 246.* Ателектаз средней доли справа и язычкового сегмента слева

*а* — обычная прямая рентгенограмма; *б* — прямая рентгенограмма, выполненная в положении лордоза. Отчетливо выявляется ателектаз средней доли.

Характер последующего развития долевых и сегментарных поражений легких при первичном туберкулезе, т. е. бронхолегочных поражений, зависит от объема легочного поражения, характера изменений в сопутствующих бронхах, количественного наложения неспецифического процесса на имеющиеся изменения в стенках бронхов, от количества и качества очагов обызвествления в легочной ткани и лимфатических узлах и от степени вовлечения и нарушения структуры местной сосудистой сети.

Степень сосудистых поражений зависит от степени цирротических изменений. Чем длительнее и глубже процесс, тем больше нарушения сосудов: изменения их формы, калибра, длины. Они могут сближаться или раздвигаться и давать перегибы. Все нарушения тканей вокруг измененных сосудов понижают питание соответствующих участков пораженного легкого, способствуют развитию гипоксии.

В результате развития этих сложных патоморфологических изменений в области бронхолегочных поражений обратному развитию, даже при специфическом лечении, подвергаются  $\frac{2}{3}$  поражений;  $\frac{1}{3}$  переходит необратимый процесс деформации всех элементов пораженного участка легкого с образованием бронхоэктазов. Для устранения их требуется хирургическое лечение. Этот ответственный у ребенка раннего возраста метод лечения проводится только после всестороннего клинко-рентгенологического исследования с использованием всех указанных выше рентгенологических методов по показаниям.

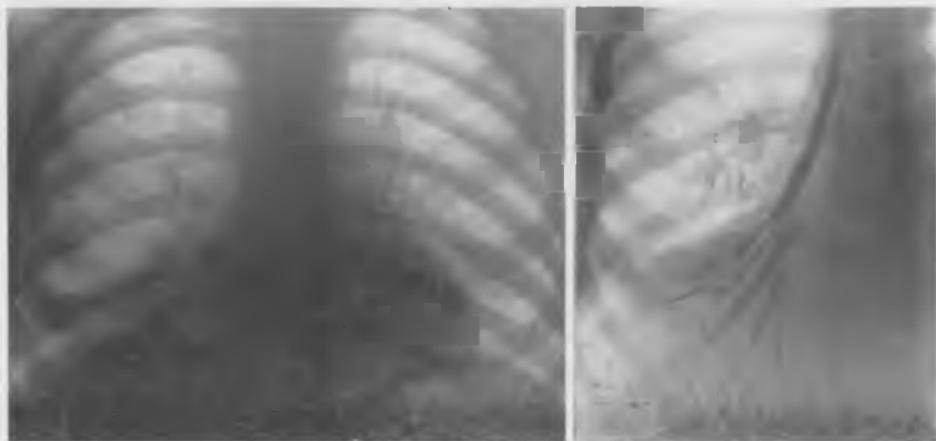


Рис. 247. Рентгенограмма и бронхограмма правого легкого.

а — ателектаз средней и нижней долей; б — через год при бронхографии на месте ателекта за обнаружены бронхоэктазы.

Около половины сегментарных и долевых легочных поражений подвергается фиброзной организации и сморщиванию с развитием стойких деформаций бронхов. Такой исход в сморщивание чаще встречается в вентральных сегментах (В. К. Таточенко). Ателектазы у детей с первичным туберкулезом наблюдаются чаще, чем об этом думали. У детей раннего возраста этому способствуют особенности строения бронхов, которые способны спадаться из-за отсутствия развитого хрящевого каркаса. Если у ребенка рентгенологически выявляется гомогенное затемнение легкого, то надо всегда думать об ателектазе. Последний развивается как осложнение туберкулезного бронхоаденита, нередко даже на фоне современного специфического лечения.

В порядке профилактики развития ателектазов необходимо раннее распознавание и лечение бронхоаденита у детей. При выявлении тени увеличенных внутригрудных лимфатических узлов надо выяснить их природу, так как внутригрудные лимфатические узлы дают реакцию и на неспецифическую инфекцию. Стойкое увеличение узлов при наличии клинических данных указывает на туберкулезную природу заболевания.

Интимное расположение патологически увеличенных лимфатических узлов вокруг бронха средней доли при наличии периаденита может способствовать нарушению функции бронха не только в результате механического сдавления, но и в силу неизбежно развивающегося воспалительного процесса в его стенках. Туморозный бронхоаденит и ателектаз доли или сегмента легкого у детей раннего возраста — нередкое явление. Для рентгенологического выявления ателектаза обязательно требуется исследование больного в двух проекциях (прямой и боковой), а также в положении лордоза. Особенно ценно исследование в положении лордоза для выявления ателектаза средней доли и язычковых сегментов слева (рис. 246).

Развитие изменений бронхов на фоне ателектаза формируется постепенно. Ателектаз средней и нижней долей справа дает довольно массивное затемнение в сердечно-диафрагмальной области. Бронхографическое исследование четко выявляет характер и распространение бронхоэктазов в этих долях (рис. 247). При хроническом течении ателектаза выступает

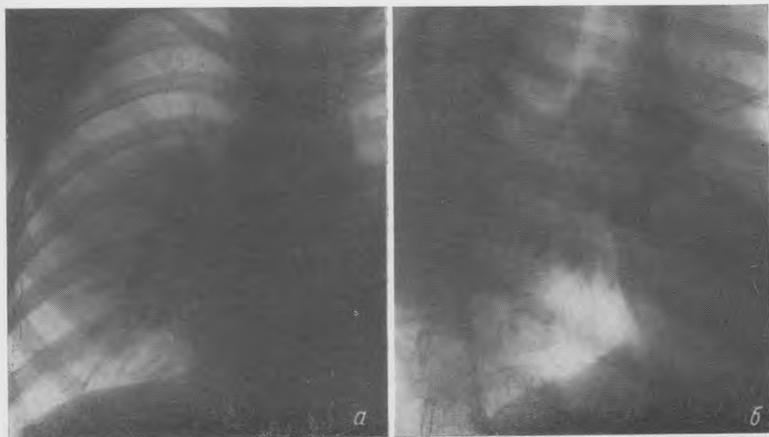
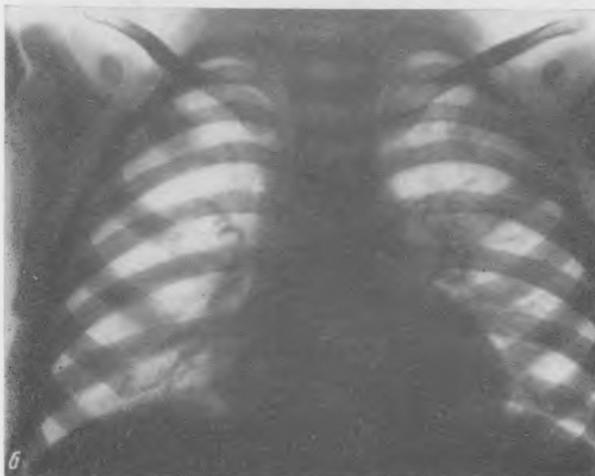
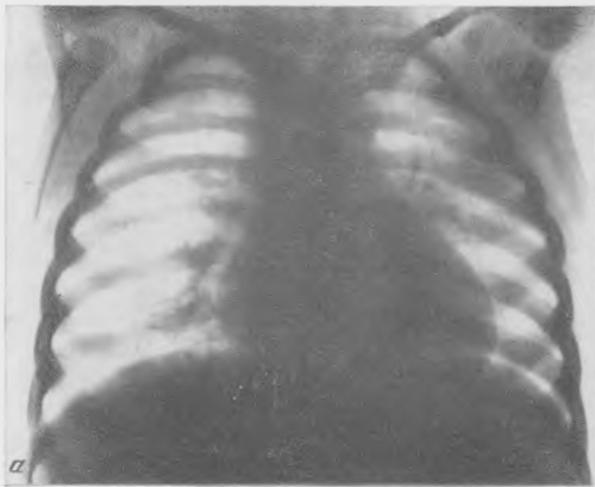


Рис. 248. Рентгенограммы (а, б) и томограмма (в) правого легкого. Ателектаз нижнего сегмента нижней доли и воздушные нижних сегментов; через 6 лет на томограмме сморщивание шестого сегмента (стрелки).

более резко грыжевое выпячивание другого легкого, компенсаторно вздутото и хорошо видимого на боковых снимках (рис. 248). Нередко ателектаз развивается в том сегменте или доле легкого, где локализовался первичный очаг, не распознанный вначале из-за малых размеров и обнаруженный позднее благодаря образованию в нем обызвествления. После расправления ателектаза он может быть выявлен как самостоятельное образование.

#### ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Первичный туберкулезный комплекс у детей отличается большим многообразием. Первичный очаг, обычно субплеврально расположенный, может иметь различную величину и форму. Он представляет внутриальвео-

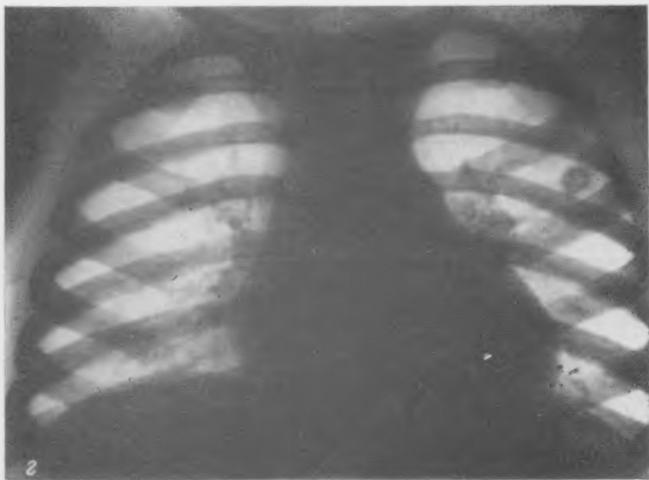


лярный воспалительный фокус, окруженный лимфоцитарным валом, часто с центральным некрозом и казеозом, который обызвествляется у детей и редко у взрослых. В свежей стадии это обычно очаг экссудативно-пролиферативного воспаления; альвеолы при этом заполнены серозным экссудатом. Клеточный состав в острой фазе разнообразен — это лимфоциты, сегментоядерные лейкоциты, десквамированный эпителий, эпителиоидные и гигантские клетки. Такой очаг, как правило, сопровождается вовлечением в процесс плевральных листков (висцерального и париетального), дающих слипчивое более или менее ограниченное воспаление.

При рентгенологическом исследовании первичный очаг малой величины теряется в легочной ткани, но регионарные лимфатические узлы могут выявляться, так как иногда они значительно увеличены и

не соответствуют малому размеру первичного очага в легком. Именно увеличение лимфатических узлов в корне прежде всего дает указание на наличие вблизи первичного очага. В начальной фазе развития этот инфильтративный легочный очаг можно выявить при рентгеноскопии и рентгенографии. Если это не помогает, прибегают к томографии. Развитие вокруг первичного малого очага перифокальной реакции — альвеолярного экссудата, отека способствует выявлению очага.

Инфильтративные легочные процессы различной протяженности, выявляемые рентгенологически, обычно встречаются у детей раннего возраста (от 3 месяцев до 6 лет) и расцениваются как первичная специфическая пневмония (А. И. Кудрявцева, М. П. Похитонова, И. В. Цимблер). Клинически легочные инфильтрации сопровождаются температурой, симптомами гриппозной инфекции. Наблюдается снижение аппетита, изменение поведения, утомляемость, раздражительность, сухой кашель, одышка. Физикально определяется укорочение перкуторного звука над пораженным участком легкого, а также ослабленное бронхиальное дыхание и часто бронхит. Это состояние сопровождается изменением состава крови, а именно лейкоцитозом и сдвигом влево формулы белой крови, ускоренной РОЭ (в среднем 20 мм в час, редко до 50 мм). В мокроте находят микобактерии туберкулеза.



*Рис. 249.* Развитие первичного комплекса в легких.

*а* — инфильтративный очаг слева в основании нижнего сегмента верхней доли, увеличение лимфатических узлов корня и двусторонняя диссеминация; *б* — bipolarность первичного комплекса слева в фазе уплотнения; *в* — обызвествление первичного комплекса; *г* — постепенное рассасывание элементов первичного комплекса.

Первичный туберкулезный комплекс в легком у ребенка в острой фазе может напоминать неспецифическую пневмонию, тем более что не всегда он имеет типичную округлую форму и связан с узлами корня легкого «дорожкой». Диагноз оказывается еще труднее, если в процесс вовлекается какой-нибудь сегмент или субсегмент легкого. Например, у ребенка 1½ лет, присланного в клинику с диагнозом неспецифической пневмонии, рентгенологически выявлено затемнение соответственно аксиллярному субсегменту верхней доли левого легкого и массивная инфильтративная тень в области корня того же легкого. Наличие в обоих легочных полях мелкоочаговой, необильной диссеминации заставило предположить туберкулез легких. Туберкулиновая реакция оказалась резко положительной, а в анамнезе выявлен контакт с больным туберкулезом. Учитывая тяжелое состояние больного, назначено лечение комплексом антибиотиков.

За время наблюдения за больным в течение 2½ лет при современном, но поздно начатом лечении наблюдалась медленная динамика обратного развития легочного процесса у ребенка. В июле 1965 г. отмечался первичный комплекс в левом легком с вовлечением в процесс левого аксиллярного субсегмента, инфильтративным левосторонним бронхоаденитом и двусторонней мелкоочаговой диссеминацией (рис. 249, а). В июле 1966 г. обозначились четко очерченный округлый очаг в аксиллярном субсегменте верхней левой доли, конгломерат лимфатических узлов в ле-

вом корне и диссеминация в обоих легких, значительно меньше выраженная, чем в июле 1965 г. (рис. 149, б). Первичный комплекс находится в фазе организации. В декабре 1966 г. определяется массивное обызвествление кольцевидной формы как в периферическом очаге слева, так и в конгломерате регионарных лимфатических узлов левого корня с инкрустацией известью бронхопупульмональных и трахеобронхиальных лимфатических узлов. Выявляются мелкие очаги диссеминации в правой подключичной области (рис. 249, в).



Рис. 250. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 5 лет. Первичный комплекс верхней левой доли в фазе обызвествления.

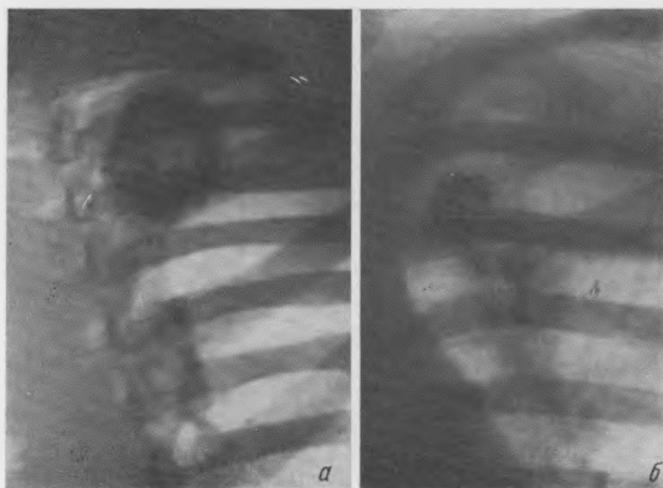


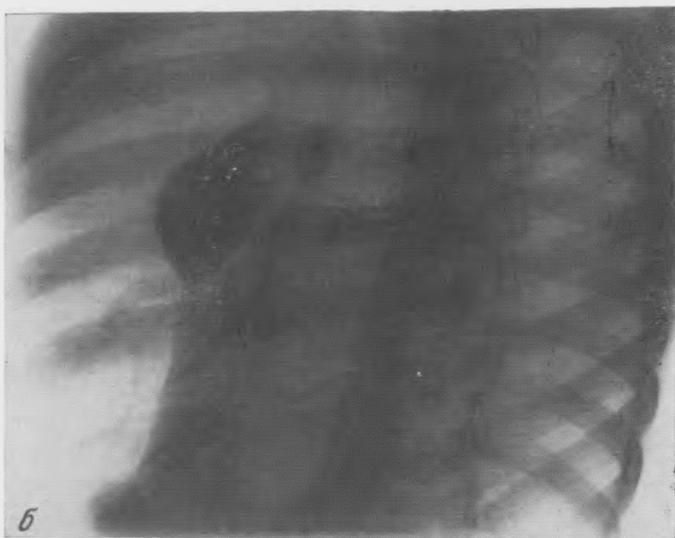
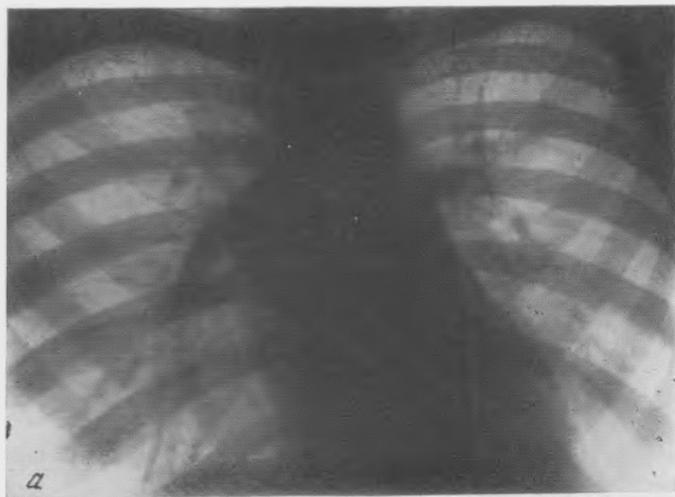
Рис. 251. Рентгенограммы верхней половины левого легкого.

*а* — обызвещенный первичный очаг и регионарные лимфатические узлы левого корня; *б* — очаг уменьшения после обострения процесса и выкашливания мокроты с кусочками извести.

Еще через 9 месяцев определяется значительное уменьшение инкрустации известью в первичном комплексе слева, постепенная нормализация легочной структуры на месте исчезнувших очагов диссеминации (рис. 249, г). Состояние больного ребенка в связи со специфическим лечением значительно улучшилось и он стал практически здоров, хотя следы перенесенного массивного туберкулезного процесса в легких в виде фиброза и обызвещенный еще хорошо выявляются рентгенологически. Такой ребенок нуждается в охранительном режиме и регулярном клинико-рентгенологическом контроле.

Рентгенологически первичный комплекс у детей нередко выявляется уже в фазе обызвествления (рис. 250) у незаметно переболевшего ребен-

ка. Однако наличие обызвествления не всегда говорит о затихшем процессе. Так, мы наблюдали обызвествление первичного комплекса у практически здоровых детей, у которых в дальнейшем наступали обострения. Обызвествленный очаг иногда постепенно распадается и выкашливается в виде крупинок извести. Когда клинические признаки обострения и кашля прекращаются, рентгенологически можно видеть, что первичный очаг



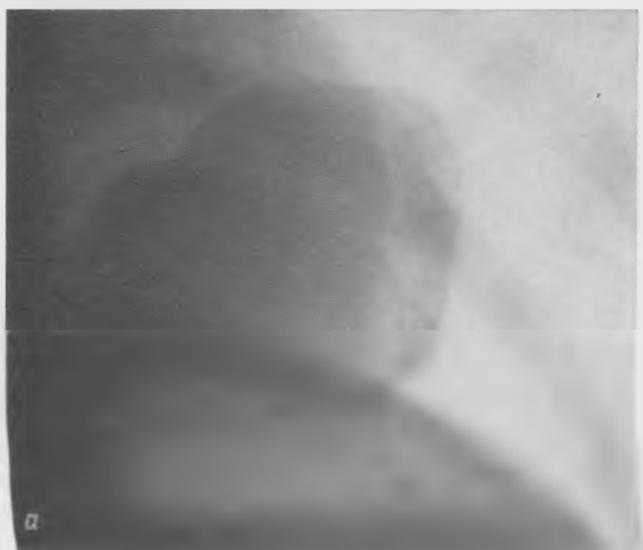
*Рис. 252.* Туберкулома прикорневой зоны правого легкого с обызвествлением.

*а* — рентгенограмма в прямой проекции; *б* — косой проекции.

уменьшился в размерах (рис. 251). В таких случаях бактериологическое исследование кусочков выкашливаемой извести выявляет наличие в них живых микобактерий. Инфильтративные легочные процессы у детей при неблагоприятном течении могут иногда быстро переходить в казеоз с большим или меньшим распространением его и в распад — каверну. Казеозное превращение указывает на тяжелое течение процесса, а каверна завершает этот неблагоприятный переход. На секции каверна у детей выявляется чаще, чем при жизни.

В настоящее время свежие процессы в легких и лимфатических узлах при поступлении в клинику наблюдаются лишь у  $\frac{1}{4}$  всех принятых на лечение детей, так как правильное распознавание легочно-железистых из-

менений очень запаздывает из-за трудностей выявления специфических процессов. Лишь  $\frac{1}{4}$  детей, попавших в клинику, имеет давность процесса до 6 месяцев,  $\frac{1}{2}$  детей имеет давность заболевания больше года. Из всех детей, больных туберкулезом, лишь 40% начинают лечение еще в активной фазе процесса, 60% имеют уже хроническое течение, что затрудняет их лечение. У  $\frac{1}{2}$  детей имеется поражение внутригрудных узлов.



*Рис. 253.* Туберкулома слева в области сердечно-диафрагмального синуса с обызвествлением. а — фрагменты рентгенограммы в прямой проекции; б — в косой проекции.

У них наблюдаются бронхосегментарные процессы, ателектазы, чистые и осложненные пневмонией, а также фиброзная организация легочных очагов различной давности. Реже встречаются распады.

В результате в практике лечения детей по поводу легочных заболеваний имеют место такие факты. Ребенок длительно и с малым успехом лечится от хронической неспецифической пневмонии, затем на каком-то этапе болезни попадает на исследование в противотуберкулезное учреждение, и там выясняется, что ребенок болен туберкулезом легких с волнообразным течением процесса уже в фазе развития фиброза. Квалифицирован-

ное противотуберкулезное лечение в таком случае может дать некоторый положительный эффект, но не в запущенном состоянии у ослабленного болезнью ребенка. Разумеется, что распознавание таких процессов должно проводиться своевременно.

Однако и осложнения первичного туберкулеза у детей при лечении современными антибиотиками и химиопрепаратами лучше поддаются упорному лечению, чем в прежние годы, не дают прогрессирования и генерализации процесса, а переходят в локальную форму. По-видимому, интенсивным лечением первичного туберкулеза в наше время можно объяснить чаще встречаемые у детей туберкуломы, что раньше считалось редкостью. Часто туберкулома выявляется только рентгенологически, так как клинические симптомы могут отсутствовать. Четко очерченная интенсивная тень ее рентгенологически определяется легко (рис. 252, 253).

Но при обострении процесса, при развитии перифокальной инфильтративной реакции туберкулому трудно отличить от первичного очага с распадом, если структура ее неоднородна, т. е. дает очаги просветления. В таком случае помогает томографическое исследование. В связи с успешным развитием легочной хирургии туберкуломы можно легко удалять. Известно, что у детей даже вторичные формы легочного туберкулеза, нередко дающие распад и бронхогенные отсевы, при современной терапии также имеют более благоприятное течение. Часть больных с фиброзными изменениями в легких, с образованием мешотчатых бронхоэктазов и пнеумоний, несомненно, требуют хирургического лечения во избежание инфицирования соседних участков легкого и дальнейшего развития процесса.

#### КАВЕРНОЗНЫЙ ЛЕГОЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

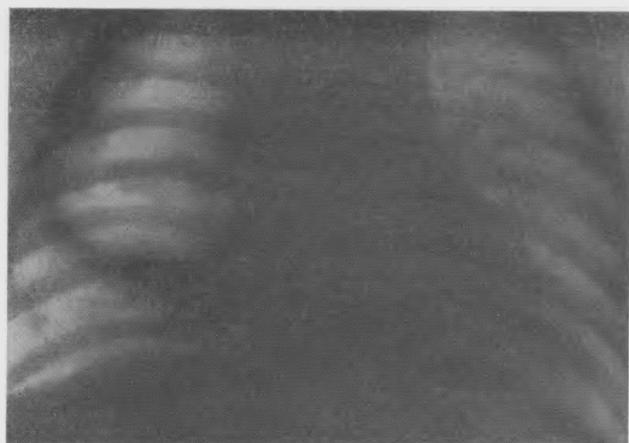
Большинство каверн выявляется в раннем возрасте, в 2—3 года. Мы наблюдали кавернозный легочный процесс у ребенка 2 месяцев, родившегося от матери с активным легочным туберкулезом и погибшего от мнги-

*Рис. 254.* Рентгенограмма грудной клетки ребенка 6 месяцев. Каверна в средней доле правого легкого (стрелка), быстро исчезающая после лечения антибиотиками.



арного туберкулеза. Семейные контакты со взрослыми среди таких больных были выявлены в 31% случаев, по материалам довоенных лет. При современном лечении такие формы встречаются редко и обычно при лечении заканчиваются быстро и благоприятно (рис. 254). Дети, имеющие легочную каверну, могут поступать в клинику с диагнозом абсцедирующей пневмонии, с поликистозом легких, плевритом с пневмотораксом, диафрагмальной грыжей и т. п. Нечетко выраженная клиника у детей данного возраста требует дополнительных методов рентгенологического исследования.

В предвоенные годы кавернозный легочный туберкулез в раннем детском возрасте, в отношении которого не проводилось специфическое лечение, обладал большой изменчивостью течения и имел ряд особенностей. Быстро наступающий распад давал «немые» каверны, при которых полость распада заполнялась отторгнувшимся казеозом, отводящий бронх закупоривался; такая каверна не давала аускультативных явлений («не-



*Рис. 255.* Рентгенограмма и схема грудной клетки ребенка 6 месяцев. Гигантская каверна в верхней доле правого легкого (секция).

мая каверна»). Некоторое время такие полости остаются без воздуха и не видны рентгенологически («слепые» каверны). Прогрессирование очага распада в легком без специфического лечения обычно вело к образованию иногда крупной ландшафтообразной каверны с неровными стенками, с кусочками казеоза в бухтах полости (рис. 255). Лишь у отдельных детей, например у вакцинированных (рис. 256), удавалось наблюдать четко очер-



*Рис. 256.* Рентгенограмма грудной клетки вакцинированного ребенка 5 месяцев. Четко очерченная каверна в верхней доле правого легкого с плотными стенками и милиарный туберкулез легких (секция).

ченную капсулой каверну. Обычно эти дети погибали от милиарного туберкулеза и менингита. Кровотечение, кровохарканье при развитии каверны у детей раннего возраста встречалось редко. Так, из 218 детей раннего возраста, наблюдаемых в клинике с тяжелым кавернозным процессом, оно было отмечено только у 2 детей. Раньше в 73,3% случаев инфильтративные процессы в легких заканчивались активной секвестрацией и образованием полостей распада. Большинство каверн на секции имело жидкое творожисто-гнионое содержимое. Признаки генерализации процесса у таких детей устанавливались в виде ацинозной и ацинозно-

нодозной диссеминации, которая наблюдалась у 57,8% (И. С. Дергачев, И. В. Цимблер, К. А. Москачева и А. Е. Гурвич).

Опыт показывает, что каверна у детей раннего возраста трудно выявляется рентгенологически при следующих условиях: 1) в центре массивного инфильтрата на фоне крупноочаговой диссеминации и вздутия легких; 2) при наличии мелких каверн на фоне первичного организуемого ком-

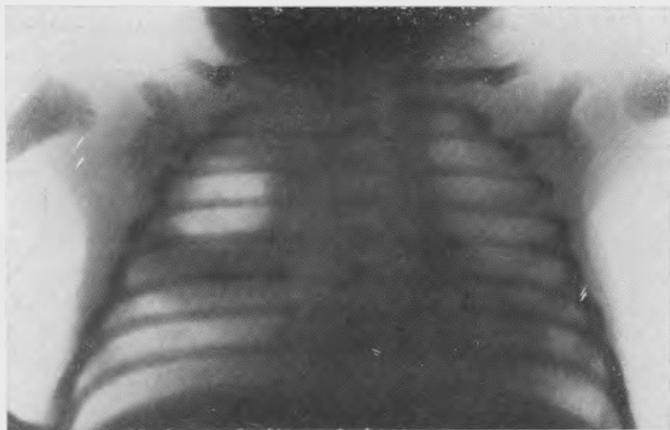


Рис. 257. Рентгенограмма грудной клетки ребенка одного месяца. Врожденная киста верхней доли правого легкого на фоне ателектаза, напоминающая полость распада (секция).

плекса или фиброзно-казеозных изменений с очагами просветления в легочной ткани; 3) при бронхоэктатическом расширении бронхов и наличии кисты. Иногда врожденные кисты периодически сопровождаются ателектазом и напоминают полость распада на фоне массивного инфильтрата (рис. 257). Динамическое клинико-рентгенологическое наблюдение за такими детьми помогает диагностике.

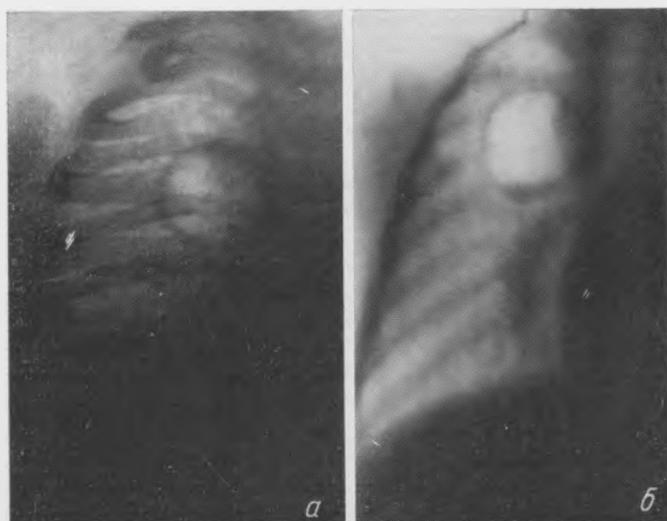


Рис. 258. Рентгенограмма (а) и томограмма (б) правого легкого ребенка 8 месяцев. Внутрилегочная булла, образовавшаяся на фоне лечения антибиотиками двустороннего диссеминированного туберкулеза и бронхоаденита.

Лечение кавернозного процесса современными антибактериальными средствами улучшает течение болезни: снимает интоксикацию, способствует рассасыванию инфильтративных явлений, значительно уменьшает местный процесс, как бы «подсушивая» каверну. Однако в отдельных случаях при антибактериальной терапии трудности диагностики возрастают, так как в последнее время стало отмечаться образование полостей

у больных, получающих такое лечение. Развитие буллы происходит на фоне явно перенесенного, доказанного легочного туберкулеза, оканчивающегося в ближайшее время благополучно. Это явление может быть расценено только как новая, необычная, видоизмененная реакция легочной ткани при туберкулезе под влиянием антибиотиков. Это не похоже на образование полостей, которые встречаются при современных стафилококковых пневмониях, дающих типичную острую клинику. Развитие булл может происходить на фоне клинически легкого течения туберкулезного процесса у ребенка.

Такую полость мы наблюдали при диссеминированном процессе в легких у ребенка 8 месяцев (рис. 258) в фазе рассасывания и уплотнения

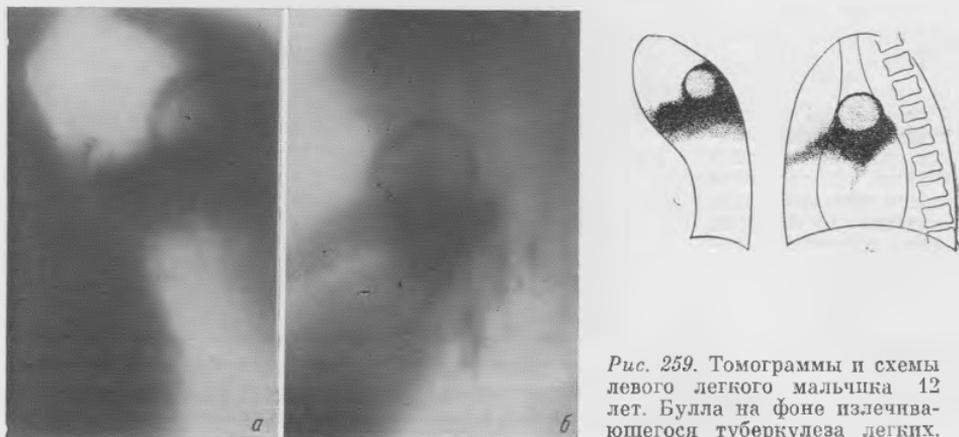


Рис. 259. Томограммы и схемы левого легкого мальчика 12 лет. Булла на фоне излечивающегося туберкулеза легких.

очагов, при развитии интерстициальных изменений, хотя отдельные лимфатические узлы (правые паратрахеальные) оставались еще увеличенными. Общее состояние ребенка, получившего полноценное лечение антибиотиками, в том числе и фтивазидом, осталось вполне удовлетворительным, и тем неожиданнее было обнаружение у него увеличивающейся полости справа в верхней доле по типу полости с вентильной закупоркой. Процесс восстановления в легочной ткани продолжался. Постепенно сократилась и исчезла полость. Ребенок выздоровел.

Мы наблюдали за динамикой развития такой полости у мальчика, страдавшего бронхоаденитом и ателектазом переднего сегмента левой верхней доли, на фоне вполне удовлетворительного состояния при отсутствии температуры; в индурационном поле на месте ателектаза стали образовываться и исчезать тонкостенные полости. Выявлять их удавалось только при рентгенологическом исследовании (рис. 259). В результате динамического наблюдения удалось констатировать сначала полное исчезновение полостей, а через 8 месяцев постепенное уменьшение интерстициальных местных изменений.

В настоящее время это явление отмечается везде, где проводится лечение туберкулеза антибиотиками и, в частности, изониазидом. В отечественной литературе такие случаи еще мало публикуются. Так, К. К. Васильева среди 180 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет, наблюдаемых ею в клинике туберкулеза, встретила такие буллы у 5 детей. Только тщательное клинко-рентгенологическое исследование и динамическое наблюдение за больными помогло решить вопрос правильно. Это объясняют развитием дистрофии соединительной ткани в области туберкулезного очага. В таких случаях массивное лечение антибиотиками и особенно фтивазидом считается противопоказанным, так как может привести к склерозу легочной ткани с дальнейшим развитием булл в легких. Реже легоч-

ная киста или булла встречается после обратного развития каверны, содержимое которой рассосалось или удалено через бронх.

Известно, что после лечения деструктивных форм туберкулеза может сохраняться остаточная полость, которая потеряла как клинические, так и бактериологические проявления активности. Такая «пустая» каверна тоже может быть принята за буллу, не требующую лечения. Однако ее течение без лечения может быть иным, так как в стенках ее находят специфические туберкулезные изменения (К. В. Помельцов). Такая полость на фоне легочной ткани без очаговых или инфильтративных изменений может представить диагностические трудности. Надо рентгенологически установить характер ее стенок — являются они свежими или склеротическими. У взрослых применяют пробу Мюллера и по изменчивости стенок полости в фазе вдоха и выдоха определяют их состояние. Этот метод дополняют томографией и даже бронхографией. Такая рентгенодиагностика доступна лишь у более старших детей.

Остаточная полость может дать обострение специфического процесса не только вскоре после его затихания, но и через 5—10 лет. Следовательно, полостные образования в легких, возникающие в процессе лечения, требуют правильной оценки их происхождения для выработки соответствующей лечебной тактики.

### ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Большинство детей при этой форме легочного туберкулеза раньше погибло от менингита. Как известно, гематогенные проявления диссеминации занимают в детском возрасте большое место среди других форм первичного туберкулеза, так как первичная туберкулезная инфекция у них протекает с выраженными гиперергическими реакциями, что определяет тенденции к генерализации. Удельный вес гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза у детей, по данным различных авторов, колеблется от 11 до 50%, причем до 50% таких детей погибло от присоединившегося туберкулезного менингита. Хронически текущие формы диссеминированного легочного туберкулеза, конечно, существовали и раньше, но их плохо диагностировали. Рентгенологический метод исследования при этих формах всегда имел решающее значение.

Клинические симптомы диссеминированного легочного туберкулеза бедны из-за отсутствия характерных черт и симптомов. Кашель, повышение температуры, одышка обычно трактуются как признаки неспецифического легочного заболевания. Ценные сведения о диссеминированных формах туберкулеза были получены патологоанатомами, обнаружившими острые формы милиарного туберкулеза с вовлечением всех органов и систем, оканчивающихся чаще всего менингитом.

Пути распространения микобактерий туберкулеза неизменно накладывают свой отпечаток на характер распространения очагов в легких. Было доказано, что существует гематогенный и бронхогенный тип диссеминации.

Гематогенный туберкулез по классификации 1948 г. делится на: 1) острый милиарный туберкулез; 2) подострый; 3) хронически текущий диссеминированный туберкулез легких.

Острый милиарный туберкулез чаще встречается у детей раннего возраста. Клинические симптомы: тяжелое состояние, высокая температура, одышка, цианоз губ и щек, нарастающая интоксикация, адинамия — не всегда позволяют заподозрить истинное заболевание, тем более что туберкулиновые пробы у таких детей могут быть отрицательными.

Рентгенологически очаговые изменения у таких больных выявляются поздно, часто уже при развитии менингита. В легких в начале болезни отмечается только понижение дыхательной функции, нарастающее вздутие и отсутствие дифференцированного рисунка, как сосудистого, так и бронхиального, по-видимому, в связи с острым набуханием межлунговой

тканц. Миллиарные бугорки, имеющие экссудативный характер, рентгенологически выявляются не сразу и бывают неотчетливыми. Об этом необходимо помнить и следить за разницей легочных полей на рентгенограмме при вдохе и выдохе. Если при плаче и вдохах пониженная прозрачность легочных полей сохраняется, то на рентгенограммах легких, сделанных с короткой экспозицией, выявляется начало диссеминации.

Различают две группы гематогенно-диссеминированных процессов: свежие равнобугорковые формы и хронические гематогенные генерализации с неравнобугорковым характером высыпаний. При мелкоочаговой диссеминации высыпания распределяются в области мелких сосудов — капилляров, вокруг которых расположены туберкулезные бугорки. Легочное поле как бы усеяно равномерными, отдельными очажками, без перифокальной реакции. Расположение их симметрично до самой периферии легких и особенно густо распределено в средних и нижних участках легких. Тени корней легких неотчетливы. Иногда выявляется и первичный комплекс.

В прежние годы такой легочный процесс чаще заканчивался менингитом, от которого ребенок, как правило, погибал. В наше время, при современном массивном лечении антибиотиками, и такие процессы диссеминированного легочного туберкулеза стали поддаваться лечению. Очаги уменьшаются в размерах и в количестве, легочная ткань как бы проясняется, очаги уплотняются, а затем исчезают совсем. В благоприятных случаях хроническая гематогенная диссеминация легких рентгенологически дает большое разнообразие очагов и их расположения, оставаясь двусторонней, но неравномерной. До применения антибиотиков наблюдалось постепенное рассасывание и уплотнение очагов в течение месяцев и даже лет. Сначала исчезали очаги в нижних отделах легких, хотя в верхних отделах еще оставались достаточно плотные и даже безответственные очаги. В последующие месяцы и годы можно было наблюдать достаточное количество этих очагов в верхних отделах при полном их отсутствии в нижних. В конце наблюдения (через 3—4 года) эти очаги в верхних отделах легких без знания динамики процесса могли быть приняты за симоновские очаги у взрослых, а у детей — остатками бывшего грозного генерализованного гематогенно-диссеминированного процесса.

При всех фазах диссеминации ребенок остается больным, но причина этого выявляется не сразу. Тщательное повторное рентгенологическое исследование при неясной клинике в настоящее время стало особенно необходимым, так как оно обеспечивает правильный диагноз иногда еще до развития менингита, тяжело осложняющего течение болезни, и позволяет приступить к массивному лечению современными антибиотиками. Клиническое улучшение в общем состоянии при лечении антибиотиками наблюдается в первые недели почти у всех детей. Ребенок делается активнее, бодрее, снимаются функциональные расстройства — одышка, цианоз, улучшаются самочувствие, сон и аппетит. Температура иногда снижается до нормы.

Рентгенологически в легких наблюдается следующее. Сначала исчезают экссудативные явления вокруг очагов диссеминации и корней легких, отмечается просветление и более отчетливая очаговость легочных полей. Затем изменяется форма очагов в связи с их уплотнением, уменьшается их количество на фоне репарации воспалительных изменений в межтканочной ткани, которая сначала имеет вид грубой сетки, а затем постепенно убывает в интенсивности и совсем исчезает у большинства детей в разные сроки от начала лечения (рис. 260).

Хронически текущий диссеминированный туберкулез легких у детей хорошо выявляется рентгенологически по наличию в легочных полях довольно равномерных по размеру и характеру очагов при петтищичной клинике общего тяжелого заболевания. Позднее определяются различного рода внелегочные проявления хронического туберкулеза: со стороны глаз — кератит, прит; на коже — туберкулиды, узловатая эритема и т. п. Такие фор-

мы легочного туберкулеза часто наблюдаются у детей младшего возраста при одновременном развитии и остром течении первичного комплекса или вслед за его возникновением, в то время как у более старших детей и взрослых милиарный туберкулез легких иногда выявляется после сформировавшегося и законченного первичного комплекса, при вспышке этого основного процесса. Наблюдение за течением и исходом гематогенно-диссеминированных форм туберкулеза показало, что форма, размеры и количество очагов не решают вопроса об исходе заболевания.

До введения антибиотиков генерализованные туберкулезные процессы с гематогенными очаговыми изменениями в легких протекали длительно и оставляли следы в виде фиброзных изменений, костных процессов (например, спондилита) и множество петрифицированных очагов в периферических лимфатических узлах и по органам. Следовательно, важно раннее и правильное распознавание процесса для предупреждения всех видов пагубной генерализации туберкулеза по органам. Своевременное выявление такого активного процесса позволяет провести успешное лечение, предупредить развитие менингита — грозного осложнения гематогенных форм диссеминированного туберкулеза у детей раннего возраста, и развитие туберкулезного процесса других локализаций.

При бронхогенной диссеминации наблюдается местное, часто одностороннее развитие неравномерных по величине и форме очагов в отличие от генерализованного гематогенного распространения процесса, при котором высыпание очагов количественно и качественно остается довольно равномерным в обоих легких, так как идет по сосудистым путям.

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

В острой фазе как очаговые, так и интерстициальные изменения в легких при туберкулезе, наблюдаемые впервые, требуют дифференциальной диагностики со следующими заболеваниями: 1) с мелкоочаговой пневмонией, которая рентгенологически обычно дает более обильные очаговые изменения в нижних полях и паравертебрально, более острую клиническую кар-

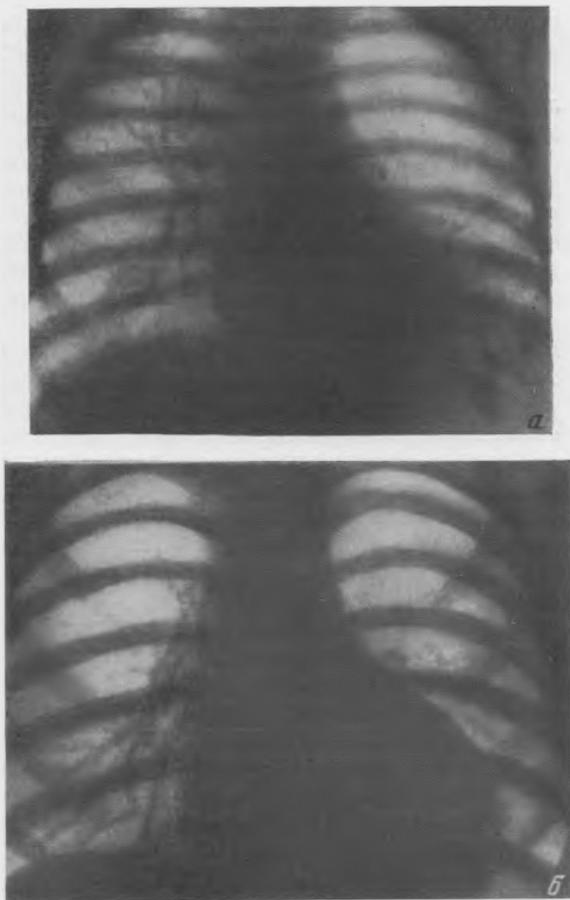


Рис. 260. Двусторонняя диссеминация у ребенка 4 месяцев (а); вздутые верхние доли левого легкого, двусторонний бронхоаденит. Через год после лечения (б); остаточные интерстициальные изменения в ниже-медиальных отделах легких.

тину с выраженными аускультативными данными и быструю динамику обратного развития процесса, что определяется как клинически, так и рентгенологически. Очаги имеют разнообразную форму, непигментированы, нечетко очерчены, часто сливаются между собой;

2) с грибковыми заболеваниями легких, при которых в мокроте имеются наряду с пневмококком и стрептококком грибки, дающие клиническую картину, сходную с таковой при мелкоочаговых изменениях в легких с последующим обызвествлением их; в этих случаях диагностике помогает исследование выделений на наличие грибков;

3) с выраженными интерстициальными изменениями при гемосидерозе легких; клинически при этом наблюдается кровохарканье, типичные клетки в мокроте, цикличность течения и другие признаки;

4) с мелкоочаговыми поражениями при обменных ретикуло-гистiocитозах типа болезни Леттерера — Зиве в фазе появления очагов в легких и развития интерстициальных изменений в виде сетки; диагностике помогают другие симптомы заболевания, такие, как клиническая триада в виде экзофтальма, несахарного диабета и костных поражений;

5) с изменениями в легких при лейкозах, которые сходны с очаговыми изменениями туберкулезного характера, но обусловлены развитием патологических очагов кровотворения в легочной ткани. При лейкозе они постепенно сливаются в более крупные узлы, не склонные к уплотнению, так как основной процесс при наличии легочных очагов оказывается острым и быстро прогрессирующим.

Кроме перечисленных форм, нарастающий фиброз при обратном развитии очагового туберкулеза легких напоминает застойные изменения при сердечно-сосудистой недостаточности, однако при застое конфигурация сердца уже оказывается измененной, что помогает поставить диагноз.

Практика показывает, что в настоящее время возникают большие трудности в дифференциальной диагностике между туберкулезом легких, перешедшим в хроническую фазу течения, и неспецифической пневмонией. Как известно, под влиянием современных средств лечения изменилась клиническая картина туберкулеза, стал иным характер легочных поражений, туберкулиновые же пробы (реакция Ширке) стали отрицательными. В отдельных трудных случаях лишь дополнительная проверка большого на инфицированность туберкулезом с помощью внутрикожной пробы Манту и подкожной пробы Коха позволяет определить у больного ребенка инфицированность туберкулезом. Такие дети до тщательной проверки считаются неинфицированными и лечатся в детских учреждениях общей сети.

Наличие «амбулаторных» форм туберкулеза, когда ребенок не кашляет и у него при рентгенологическом исследовании не выявляется никаких изменений в легких, также затрудняет своевременное выявление и лечение заболевания у детей. Обычно хрипы в легких у ребенка с отставанием в развитии и сниженным питанием заставляют думать о наличии туберкулеза. Такого ребенка обычно направляют в стационар для туберкулезных детей, где выявляется истинная сущность заболевания — чаще неспецифическая пневмония.

Лечение антибиотиками изменило клиническое течение туберкулеза легких у детей. Рентгенологическое исследование также показывает совершенно новые пути репарации процесса, которые надлежит изучать в сопоставлении с прежними данными для правильного их распознавания и соответствующего контроля за лечением, тем более что в настоящее время формы и методы лечения быстро совершенствуются. Рентгенологический контроль за развитием процесса при этом играет большую роль, а потому требует знания особенностей течения современного туберкулеза у детей, его дифференциальной диагностики.

В последние годы увеличилось количество трудно распознаваемых случаев заболеваний легких, когда клинические и лабораторные данные ока-

зываются стертыми, нетипичными и отличить неспецифическую пневмонию от туберкулеза легких оказывается не всегда возможным на первых этапах заболевания.

Применение антибиотиков и химиопрепаратов изменяет течение болезни, но не вносит достаточной ясности в отношении диагностики. При туберкулезе антибиотики снимают острые воспалительные изменения, однако остаточные явления в легких приобретают сходство с изменениями при длительно текущих неспецифических хронических пневмониях.

Для клинико-рентгенологического распознавания этих двух процессов играет большую роль анализ особенностей течения этих разных по этиологии процессов. Если легочное поражение развилось после выража туберкулезных проб у ребенка, до того не болевшего пневмониями, то это свидетельствует о туберкулезном поражении легких. Локализация хронических легочных изменений также помогает дифференциальной диагностике. Распространенность заболевания с преобладанием поражений базальных сегментов при двусторонней локализации свидетельствует в пользу неспецифической пневмонии. Выявление явно увеличенных лимфатических узлов в корнях легких или очага обызвествления в них указывает на наличие в прошлом туберкулезного процесса.

Следует учитывать, что при современном лечении туберкулеза процент обызвествлений в лимфатических узлах и первичном очаге снизился вдвое, они стали менее выраженными и выявляются иногда только томографически, поэтому различать эти процессы надо по характеру легочных изменений.

Дополнительные методы исследования — бронхоскопия и бронхография — позволяют получить ценные данные: бронхоскопия при неспецифическом процессе выявляет катаральный эндобронхит, часто двусторонний, диффузный в противовес специфическому, туберкулезному, при котором отмечается утолщение и гиперемия слизистой оболочки бронха на ограниченном участке; могут выявляться свищи, казеозные массы в бронхе, разрастания грануляционной ткани, выпячивание стенок бронхов и смещение их в результате механического сдавления увеличенными лимфатическими узлами. Данные бронхографии могут быть правильно оценены только в свете учета патоморфологических изменений в легких.

В отличие от неспецифических процессов в легких при прогрессирующем туберкулезном процессе поражаются все элементы корня и окружающие ткани: лимфатические, бронхиальные и сосудистые стволы, а также рыхлая клетчатка. Увеличенные лимфатические узлы прикорневой зоны легкого усиливают лимфостаз и создают сетчатый рисунок с теньями в виде очагов в местах перекреста сосудов. При обратном развитии процесса вокруг лимфатических узлов образуется сетка из тяжей в связи с развитием склероза, который обильнее и раньше развивается вдоль стенок бронхов.

Такого рода изменения развиваются и при неспецифических изменениях: при кори, коклюше, скарлатине, при гриппозных пневмониях и т. д., но при этих процессах изменения в структуре легочного интерстиция чаще бывают двусторонними, при туберкулезе же наблюдается наличие специфического одностороннего бронхоаденита, обуславливающего односторонность поражения легочной ткани.

Оба вида процессов сопровождаются поражением всех слоев стенки бронха и ведут к нарушению кровоснабжения пораженного участка легкого (чаще сегмента) за счет структурных нарушений сосудистой сети из-за склероза.

Отличие заключается в разной степени вовлечения в процесс лимфатических узлов: при туберкулезе лимфатические узлы вовлекаются в процесс органически, проходя через стадию инфильтрации, организации, уплотнения и кальцинации; в зоне пораженных узлов развивается перифокальный, чаще односторонний, воспалительный процесс с типич-

ной организацией соединительной ткани, что отличает туберкулезный процесс от неспецифического.

Необходимо учесть, что легочные изменения при туберкулезе развиваются часто в результате перехода воспалительного процесса из лимфатических узлов в бронхи через прорыв или ограниченную инфильтрацию — прорастание грануляционных масс в стенку бронха. Это способствует образованию ателектаза сегмента, доли в зависимости от распространенности процесса. Нарушенная стенка бронха может терять тонус и деформироваться с образованием бронхоэктазов. При неспецифическом процессе образование бронхоэктазов происходит чаще, на большем протяжении бронха, с развитием более глубоких бронхоэктатических изменений. Мешкотчатые бронхоэктазы можно считать особенностью неспецифических процессов, при туберкулезе их можно встретить в основном при комбинации специфического и неспецифического процессов. Можно допустить, что склероз легочной ткани на почве туберкулеза как бы сдерживает стенку бронха, не давая ей возможности расширяться мешкообразно.

Кроме того, при туберкулезе основные бронхолегочные поражения занимают вентральные сегменты: передние сегменты верхней и нижней долей справа и сегменты средней и язычковой долей. Средняя доля справа при туберкулезе поражается чаще, чем левая. Сосудистая сеть тоже поражается часто, причем характер поражения при неспецифических процессах и туберкулезе различен: при неспецифических процессах поражение сосудов соответствует степени поражения пневмосклерозом соответствующего участка легочной ткани; при туберкулезе зона поражения сосудов может превышать зону бронхиальных поражений, т. е. нарушение кровотока оказывается более обширным, чем поражение легочной ткани. Распространение указанных процессов также различно: при туберкулезе чаще наблюдается односторонний процесс, обычно с поражением 1—2 сегментов; при неспецифическом заболевании нередко имеет место двусторонний процесс, причем поражается доля или ее большая часть. Нередко базой для развития неспецифического процесса служит врожденный поликистоз легкого, на фоне которого развивается пневмония. Бронхография при туберкулезе выявляет деформацию, изломанность стенок бронхов, при этом небольшие локальные расширения чередуются с участками сужения. При неспецифических процессах отмечается чаще цилиндрическое эктазирование бронха на всем видимом при контрастировании протяжении и стенки бронха могут быть неровными. Деформирующие бронхиты сходны при обоих процессах, но неспецифический процесс не дает столь выраженных склеротических изменений в легочной ткани, что может быть выявлено ангиопульмографией по отсутствию нарушений в картине кровообращения. Лимфатические узлы корня при туберкулезе более четко выявляются томографически, при неспецифическом процессе они обычно не обнаруживаются. Наличие кальцинатов при туберкулезе также помогает дифференцированию этих процессов.

## Глава III

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

## МЕТОДЫ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ (МАГИСТРАЛЬНЫХ) СОСУДОВ

При рентгенологическом исследовании сердца и больших (магистральных) сосудов у детей применяются все современные рентгенокардиологические методы.

Рентгенологическое исследование сердца обычно начинают с простых методов — рентгеноскопии и рентгенографии. В практической работе применение этих методов бывает достаточным. Сложные методы — томография, рентгенокимография, электрокимография, зондирование, ангиокардиография и ангиопульмонография — применяют по особым показаниям.

Рентгеноскопия — основной метод рентгенодиагностики заболеваний сердца и магистральных сосудов, позволяющий определять как анатомо-морфологическое, так и функциональное состояние этих органов. С помощью этого метода можно выявить положение, форму, размеры сердца, расположение отдельных сердечных камер, смещаемость сердца при перемене его положения и при дыхании, пульсацию сердца и больших сосудов. Рентгеноскопия дает возможность произвести общую оценку состояния легочного кровообращения путем применения пробы Вальсальвы (повышение внутригрудного давления) и Мюллера (понижение внутригрудного давления).

Обязательна рентгеноскопия в трех проекциях: прямой, правой и левой косых.

Для исследования каждой сердечной камеры и каждого магистрального сосуда применяются оптимальные проекции: левый желудочек — прямая и левая косая проекции; левое предсердие — прямая, правая и левая косые проекции; правый желудочек — правая и левая косые проекции; правое предсердие — прямая и левая косая проекции; аорта — левая косая проекция; главные стволы легочной артерии — прямая и левая косая проекции; верхняя полая вена — прямая проекция.

Для определения состояния отдельных сердечных камер применяются дополнительные процедуры. Так, для исследования левого предсердия применяется методика заполнения пищевода контрастной бариевой взвесью. При этом пищевод, тесно прилегающий к задней стенке сердца, где расположено левое предсердие, обрисовывает задний контур последнего. Ребенка поворачивают перед экраном так, чтобы правое грудно-ключичное сочленение было расположено на 3—4 см впереди от переднего края позвоночника (М. А. Иванцкая, 1963). Для контрастирования пищевода дают 1—2 чайные ложки контрастной взвеси (из расчета 10 г бария на 8 мл воды). Исследование проводят при спокойном дыхании ребенка, так как глубокий вдох или выдох искажают положение сердечных камер и соотношение их с пищеводом.

Все виды просвечивания сердца и магистральных сосудов проводят при вертикальном (стоячем) положении ребенка, что устраняет искажающее

влияние диафрагмы на расположение сердца и больших сосудов, наблюдаемое при горизонтальном положении. Кроме того, вертикальное положение позволяет легче и быстрее совершать все необходимые повороты ребенка, а при рентгеноскопии грудных детей применять вспомогательные приспособления.

Рентгеноскопию сердца и больших сосудов при горизонтальных положениях проводят у ослабленных или недоношенных детей и у новорожденных с токсикозом.

В настоящее время у этих детей рентгеноскопия сердца большей частью заменяется рентгенографией.

Рентгеноскопию сердца в лежачем положении ребенка проводят также по отдельным показаниям. Так, Kjellberg (1949), Fränkel (1956) и др. рекомендуют исследование левого предсердия проводить в горизонтальном положении, так как при этом кровенаполнение сердца, в частности и левого предсердия, увеличивается — и отчетливее выступают патологические дилатации сердечных камер.

В настоящее время в хорошо оборудованных рентгеновских кабинетах просвечивание проводится с помощью электронно-оптического усилителя (ЭОУ) и телевизионной камеры. ЭОУ уменьшает лучевую нагрузку по сравнению с обычной рентгеноскопией во много раз. Благодаря значительной яркости свечения флюоресцирующего экрана рентгеноскопия может проводиться в незатемненном рентгеновском кабинете, что имеет большое значение в детской практике.

Рентгенография уточняет контуры сердца, расположение, форму и величину краевых отделов сердечных камер, а также детали строения легких и их сосудистых разветвлений.

Рентгеновский снимок делают в вертикальном положении ребенка. У грудных детей рентгено съемка проводится с помощью специальных вспомогательных приспособлений, при отсутствии которых применяется ручная фиксация вспомогательным персоналом (сестры, санитарки).

Рентгено съемку сердца и больших сосудов рекомендуется проводить на средней высоте вдоха при спокойном дыхании. У грудных детей рентгенография проводится при помощи прибора для автоматической рентгено съемки грудной клетки в определенной фазе дыхания и на определенной высоте вдоха.

Рентгенограммы сердца у детей должны проводиться при технических условиях, определяемых для каждого рентгеновского аппарата. Однако непременным условием для съемки сердца во всех случаях должна быть минимальная выдержка, не превышающая сотых долей секунды. Применявшиеся раньше так называемые усиленные снимки для определения просвечивающих сквозь сердечную тень левого предсердия или легочных сосудов в настоящее время потеряли свое значение в связи с введением в практику томографии сердца.

Томография используется для послойного изучения сердца, больших сосудов и сосудистых разветвлений в легких. Прямая продольная томография служит для определения дилатированных сердечных камер, например левого предсердия, для диагностики обызвествлений в сердечных клапанах и в перикарде. Различные проекции служат для определения различных отделов сердца и больших сосудов. Так, прямая проекция применяется для изучения левого предсердия, правого предсердия, левого желудочка, верхней полой вены, нисходящей аорты и некоторых крупных ветвей легочной артерии. В правой косой проекции определяют левое предсердие и вдающиеся в него правые легочные вены, отчасти нижнюю поверхность сердца, нисходящую аорту. В левой косой проекции изучают левый и правый желудочки, легочную артерию и ее левую ветвь (Л. Е. Кевеш и Л. Д. Линденбратен, 1961). Аорта особенно хорошо определяется в левой косой проекции. В этой же проекции отчетливо выявляется и ар-

териальный проток. Глубина залегания оптимальных слоев зависит от размеров грудной клетки у детей в различные возрастные периоды.

В настоящее время большое значение приобретает поперечная (аксиальная) томография сердца (Lassrich, 1955). На аксиальных томограммах выявляется боковое расширение сердца, а также соотношение дилатированного кзади левого предсердия с позвоночником.

Широкое применение получила симультанная томография сердца, больших сосудов и сосудов легких. Она проводится при помощи многослойных симультанных кассет и позволяет делать 7 срезов при одном качании трубки. Таким путем сокращается время исследования, снижается лучевая нагрузка и получаются томограммы при одинаковых технических условиях.

Рентгенокимография применяется для определения функционального состояния сердца и больших сосудов в физиологических (физкультура, спорт) и патологических (пороки сердца, миокардиты) условиях, а также для изучения воздействия терапевтических средств на функциональное состояние сердца при ревматизме и адаптационной способности сердца после хирургического вмешательства при врожденных и приобретенных пороках. Кроме того, рентгенокимография применяется для дифференциальной диагностики между самостоятельно пульсирующими органами средостения (сердце, входящие и выходящие сосуды) и другими органами, входящими в состав средостения, обладающими так называемой передаточной пульсацией.

Рентгенокимография позволяет определить ритм, форму, величину сердечных сокращений, которые регистрируются в виде кривой на рентгеновской пленке. По рентгенокимограммам можно судить о функции миокарда и о работе клапанного аппарата. В настоящее время рентгенокимография широко используется в детской практике при заболеваниях сердца и магистральных сосудов.

У детей грудного возраста рентгенокимографию производят в лежачем положении в целях лучшей фиксации ребенка, у детей более старшего возраста — в вертикальном положении. Технические условия снимка вырабатываются в соответствии с применяемой рентгеновской аппаратурой. Обязательной является выдержка 2 секунды в связи с необходимостью устанавливать возможные нарушения ритма.

Применяются два вида рентгенокимографии: обзорная (непрерывная) и прицельная (ступенчатая). Для получения обзорной рентгенокимограммы приводят в движение решетку рентгенокимографа. На рентгенокимограмме получается движение всех точек краев сердца и больших сосудов, которые попали в щели кимографа. При этом варианте каждая точка имеет одно изображение. Для получения прицельной рентгенокимограммы приводят в движение кассету с пленкой. При этом варианте регистрируются движения отдельных точек краев сердца и больших сосудов. В результате появляется рентгенокимограмма, составленная из отдельных ступенек, расположенных последовательно друг за другом.

Электрокимография — метод регистрации при помощи фотоэлемента деятельности сердца и больших сосудов. Принцип электрокимографии состоит в том, что сцинтилляционный датчик, в который включен фотоэлемент, дает электрические колебания, амплитуда которых пропорциональна интенсивности рентгеновского излучения. Электрические колебания передаются на фотоусилитель, а от него на регистрирующее приспособление, где и проводится запись в виде кривой на движущейся бумажной ленте.

При электрокимографии (на электрокимографе ЭКС-60 отечественного производства) ребенка усаживают позади рентгеновского просвечивающего экрана на подъемную скамейку. К экрану монтируют кинедатчик электрокимографа. К ребенку присоединяют провода электрокардиографа, смонтированного вместе с электрокимографом в общий блок. Щель кине-

датчика устанавливают перпендикулярно к исследуемым точкам сердца и больших сосудов, пучок излучения диафрагмируют до размеров  $25 \times 25$  мм. Затем включают ток и производят запись пульсации сердца и больших сосудов. Скорость движения ленты на электрокимографе 25 мм в секунду. Всего записывают 5—6 сердечных сокращений.

**Зондирование (катетеризация) сердца и больших сосудов** применяется для определения внутренней топографии сердца и магистральных сосудов, для записи давления в полостях сердца и в магистральных сосудах, а также в легочных сосудах, для записи электрокардиограмм и фонокардиограмм и для определения газового состава крови в различных камерах сердца и больших сосудов.

Под неглубоким наркозом местным обезболиванием 0,25% раствором новокаина делают разрез кожи и подкожной клетчатки в области локтевой вены левой руки, отведенной в сторону на  $90^\circ$ . Вену отпрепаровывают и под нее подводят две лигатуры. Периферический конец вены перевязывают, центральный приподнимают и вену надсекают на протяжении 5—6 мм. В вену вводят зонд с просветом 2—3 мм и продвигают его по направлению к сердцу через подкрыльцовую, подключичную, безымянную и верхнюю полую вены. При прохождении зонда могут возникнуть спастические явления или механические препятствия. Во избежание разрыва вен рекомендуется переждать некоторое время и продолжать продвижение без нажима под контролем просвечивания. При прохождении зонда по подключичной вене может возникнуть кашель, а при проникновении в правое предсердие — аритмия. При некотором оттягивании зонда и его перемещении эти явления проходят.

Зондирование служит прежде всего для определения состояния правого предсердия — его расположения и объема, для определения путей притока и оттока правого желудочка. При этом по расстоянию между концом зонда и наружным контуром сердечной тени можно судить о толщине сердечной мышцы. Затем через пульмональное отверстие зонд вводят в ствол легочной артерии и дальше в одну из легочных артерий и ее разветвлений. При пороках развития перегородок предсердий или желудочков зондирование служит для определения характера отверстия, а при пороках трикуспидального или пульмонального клапана — для выявления формы и степени нарушения клапанного аппарата и предсердно-желудочкового отверстия. Кроме того, при помощи зонда определяют аномалии впадения и выхода сосудов в правом предсердии.

Зондированием определяют последовательно давление в верхней полую вене, правом предсердии, правом желудочке, стволе легочной артерии и в различных отделах легочных сосудов. Путем сравнения полученных данных делают выводы о нарушении сердечного кровотока, а также о нарушениях в артериальных, капиллярно-артериальных и венозных отделах легочного кровообращения. Каждая камера сердца и каждый отдел легочных сосудов имеют свою форму и характерную величину давления. Измерение давления проводят обычно в сочетании с электрокимографией, электрокардиографией, фонокардиографией и измерением пульса. При зондировании берут пробы крови для анализа ее газового состава. В настоящее время зондирование проводят с применением электронно-оптического усилителя и телевизионной камеры.

После зондирования ребенок должен лежать 2—3 часа в спокойном состоянии, так как у него в результате процедуры могут возникать фибрилляции, экстрасистолия и другие нарушения сердечной деятельности, которые обычно быстро проходят и не дают последствий.

Зондирование применяют также при избирательной ангиокардиографии и ангиопульмонографии. В целях избирательной ангиокардиографии левых полостей сердца и аорты применяют зондирование непосредственно левых камер сердца, используя одну из существующих методик, которые определяют состояние левожелудочковой камеры, митрального и

аортального клапанов и различных отделов аорты. Существует несколько методик зондирования левых полостей сердца.

1. Ретроградное зондирование по А. Н. Бакулеву и Е. Н. Мешалкину (1954). Под местной анестезией обнажают левую плечевую артерию, выше и ниже предполагаемого разреза накладывают два эластических зажима и вскрывают артерию на протяжении приблизительно 5 мм.

2. Зондирование левого сердца через септальный дефект (Cournaud, 1947).

3. Транссептальное зондирование левого предсердия (Ross, 1959). Под местной анестезией обнажают большую подкожную вену правого бедра и вводят зонд, устанавливая его напротив овальной ямки межпредсердной перегородки, и здесь делают пункцию. И. Х. Рабкин (1967) и другие авторы считают эту методику весьма удобной, так как она позволяет исследовать и правые и левые сердечные камеры и пункция не дает внутрисердечного кровотечения. Применение этой методики показано при комбинированных пороках сердца и при митральных пороках.

Ангиокардиография — метод заполнения контрастным веществом полостей сердца и больших сосудов с последующей рентгенографией. Это исследование проводят утром натощак. Для уменьшения воздействия контрастного вещества на интэрорецепторы сосудов за полчаса до процедуры применяют внутривенно 1 мл 1% раствора пантопона или 1 мл 2% раствора промедола.

У детей ангиокардиографию проводят под местной анестезией. Лишь у беспокойных детей приходится прибегать к тиопенталовому наркозу. В качестве контрастного вещества применяется 50% раствор кардиотраста, дийодола, из расчета 1 мл на 1 кг веса ребенка. Контрастное вещество вводят в течение 1—1½ секунд. Снимки делают с выдержкой в 0,01 секунды с интервалом в 0,1—0,2 секунды в двух проекциях одновременно.

Реакция ребенка на введение контрастного вещества может выражаться в ощущении жара в теле, стеснения в груди, в головокружении, тошноте, рвоте. Обычно неприятные ощущения возникают в первые секунды введения контрастного вещества. После ангиокардиографии рекомендуется суточный постельный режим.

Помимо общей, или обзорной, ангиокардиографии, когда заполняются все камеры сердца, все магистральные сосуды и все сосуды легких, применяют селективную, или избирательную, ангиокардиографию. Она заключается в заполнении контрастным веществом отдельных камер сердца и используется для диагностики септальных и клапанных пороков. К селективным ангиографиям следует отнести также заполнения отдельных сегментарных сосудов легких (сегментарная, или селективная, ангиопульмонография).

Обычная венозная или артериальная ангиокардиография не всегда дает достаточно ясное изображение левых полостей сердца. Для этих целей применяется методика ангиокардиографии путем прямой пункции полостей левого сердца. Для контрастирования левого желудочка ребенка укладывают в левой косой проекции и производят пункцию на уровне пятого межреберья между переднеаксиллярной и среднеключичной линиями вблизи верхушки сердца, где имеется меньшее количество сосудов. Иглу вводят под прямым углом. Появление алой крови указывает, что конец иглы находится в сердечной полости. Иглу соединяют с мангографом и уточняют проникновение ее в левый желудочек. Контрастное вещество вводят дозированно при помощи автоматического шприца.

Аортография проводится или непосредственно путем пункции аорты, или ретроградно через периферическую артерию. При первом способе делают парастернальную пункцию под общим или местным обезболиванием. Ребенок лежит на спине. На коже под контролем рентгеновского экрана определяют проекцию самой высокой точки дуги аорты. Иглу вводят над правой ключицей рядом с наружной стороной правой сонной

артерии и направляют параллельно безымянной артерии вниз, влево и назад позади первого ребра. Таким образом доходят до стенки аорты и делают пункцию.

При ретроградном способе обнажают общую сонную артерию, блокируют отдал артерии к периферии от предполагаемого разреза, для того чтобы не допустить попадания контрастного вещества в сосуды мозга. Контрастное вещество необходимо вводить очень быстро, так как оно может смешиваться с встречным током крови из аорты.

Применяют также методику введения контрастного вещества через зонд, введенный через бедренную артерию непосредственно в аорту. При этом может быть произведено заполнение аорты на любом ее уровне.

Аортографию используют при аномалиях и пороках развития аорты (коарктация аорты, открытый артериальный проток, аномалии отхождения сосудов из аорты) и для диагностики поражений аортальных клапанов.

**Рентгенокинематография.** Этот метод известен давно. Он был предложен еще в конце прошлого века. Однако широкое применение рентгенокинематографии стало возможным только после внедрения в рентгенодиагностическую практику электронно-оптических усилителей рентгеновского изображения.

Современная рентгеновская аппаратура, оснащенная электронной оптикой и киносъемочной камерой, позволяет производить рентгенокинематографию с частотой кадров 24—48 в секунду при лучевых нагрузках на исследуемого, не превышающих допустимых норм. Рентгенокинематография с частотой 24 кадра в секунду применяется без предварительного искусственного контрастирования сердца и крупных сосудов с целью исследования характера пульсации, а также для распознавания инородных тел и внутрисердечных обызвествлений. При ангиокардиографии применяется обычно рентгенокиносъемка с частотой 48 кадров в секунду. Она используется для изучения состояния отдельных полостей сердца и изменений характера кровотока при врожденных и приобретенных заболеваниях сердца.

## РЕНТГЕНОВСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО ДЕТСКОГО СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

Рентгенологическая картина детского сердца и больших сосудов зависит от топографии и анатомо-физиологических особенностей сердца и больших сосудов в различные периоды детского возраста (рис. 261).

Форма сердца новорожденного ребенка приближается к шаровидной. По Н. П. Гундобину, ширина сердца (4 см) превосходит длину (3,1 см). Такое соотношение размеров сердца обусловлено величиной отдельных сердечных камер (большие предсердия и относительно большой правый желудочек). Верхушка сердца округлена вследствие участия в ее образовании правого желудочка. Верхушка сердца отдалена от диафрагмы, и сердце расположено на ней горизонтально. Большие сосуды представляются укороченными и расширенными вследствие дорсального отодвигания их вилочковой железой.

Правый край сердечно-сосудистой тени у новорожденных детей состоит из двух дуг. Верхняя, относительно уплощенная, является отображением верхней полой вены. Правый сердечно-сосудистый угол мало выражен. Нижняя дуга, образованная правым предсердием, выпукла и удлинена вследствие относительно больших размеров правого предсердия и поперечного расположения сердца на диафрагме. Левый край сердечно-сосудистой тени также состоит из двух дуг. Верхняя, довольно плоская, принадлежит левому колену дуги аорты. Она переходит в виде углубленной сердечной талии в нижнюю округленную дугу левого желудочка.

С возрастом сердце растет в основном в длину и меньше в ширину и в толщину. При этом рост предсердий и желудочков идет не параллельно. На первом году жизни предсердия растут быстрее желудочков, на 2—3-м году темп роста предсердий и желудочков сравнивается, затем предсердия начинают отставать в росте. Соответственно этому изменяется и рентгенологическое изображение сердца и больших сосудов.

Начиная со 2—3-го года жизни изображение сердца и больших сосудов начинает все больше приближаться к полулежащему типу сердца — верхушка сердца удлиняется и опускается книзу, делаясь менее округлен-

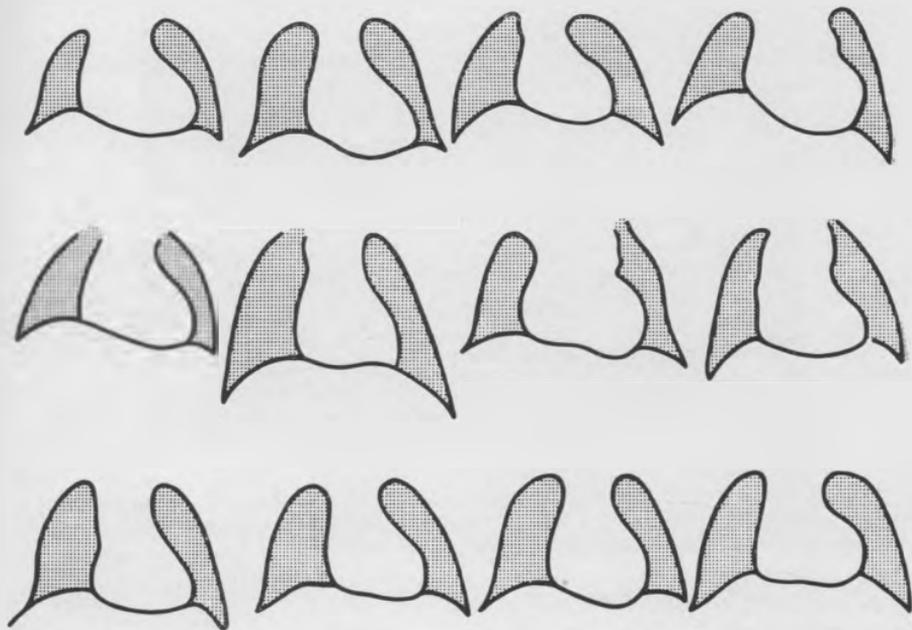


Рис. 261. Схема вариантов рентгенологического изображения сердца и больших сосудов новорожденных и грудных детей.

ной; в образовании верхушки все большее участие принимает левый желудочек; сердечная талия становится менее углубленной, выпрямляется; в ней начинает дифференцироваться легочная артерия; становится более выпуклой дуга аорты; правый край сердца делается менее округленным.

В 6—8-летнем возрасте сердце приобретает своеобразную конфигурацию; благодаря опусканию диафрагмы и повороту сердца влево легочная артерия все больше выступает в виде округленной выпуклой дуги. Такая форма изображения сердца может дать повод к ошибочной диагностике, например открытого артериального (боталлова) протока и др.

В 12—14 лет начинает формироваться так называемое юношеское сердце. Вследствие физиологической гипертрофии сердечной мышцы сердце принимает округленную форму, напоминающую конфигурацию при дефекте межжелудочковой перегородки.

У некоторых детей сердце развивается медленно, отстает от общего развития. При этом сердце узкое, со слабо округленными сердечными дугами, расположено вертикально, с соответственно узким диаметром легочной артерии и аорты. Это так называемое гипопластическое сердце, которое в своем максимальном варианте носит название капельного сердца.

Рентгеновское изображение сердца и больших сосудов зависит, таким образом, от возрастного анатомического строения, конституционального типа ребенка и его грудной клетки, от топографического соотношения с

окружающими органами и прежде всего с легкими и диафрагмой. В удлиненной грудной клетке с низким стоянием диафрагмы сердце занимает более вертикальное положение, при широкой грудной клетке и высоком стоянии диафрагмы — поперечное положение, при среднеразвитой грудной клетке — косое положение. Сердце весьма подвижно и у одного и того же ребенка под влиянием различных физиологических условий мо-

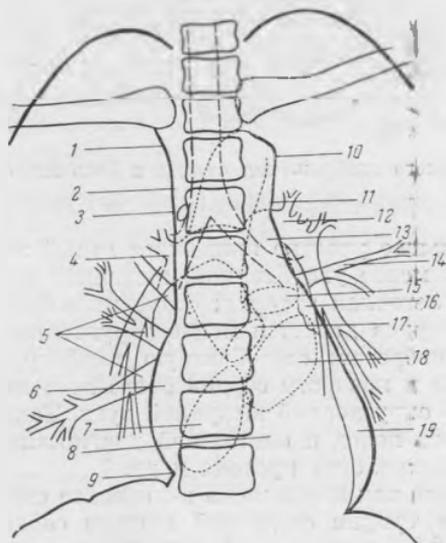
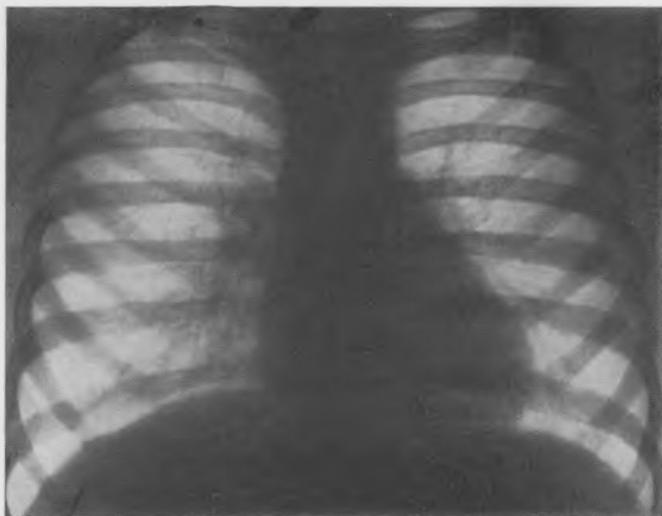


Рис. 262. Рентгенограмма и схема изображения сердца и больших сосудов в прямой проекции.

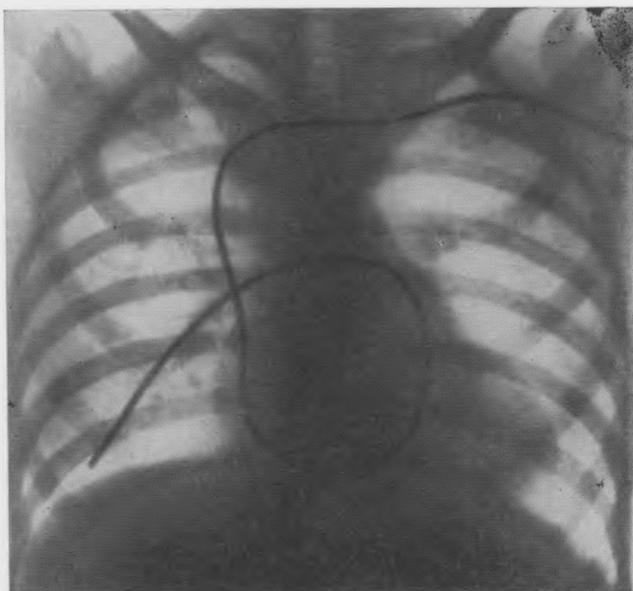
1 — правая подключичная вена; 2 — верхняя полая вена; 3 — непарная вена; 4 — правая легочная артерия; 5 — правые легочные вены; 6 — правое предсердие; 7 — трехстворчатое отверстие; 8 — правый желудочек; 9 — нижняя полая вена; 10 — дуга аорты; 11 — артериальная связка; 12 — левая легочная артерия; 13 — ствол легочной артерии; 14 — левые легочные вены; 15 — пульмональное отверстие; 16 — левое сердечное ушко; 17 — аортальное отверстие; 18 — митральное отверстие; 19 — левый желудочек.

жет значительно менять свою конфигурацию. Большое и постоянное влияние на положение сердца и на конфигурацию сердечно-сосудистого изображения оказывает диафрагма. Расположение диафрагмы зависит от многих физиологических воздействий, в первую очередь от состояния брюшных органов, например от газового пузыря желудка; метеоризма кишечника и пр.

Рентгеновское изображение сердца и больших сосудов у детей среднего и старшего возраста в прямой проекции (рис. 262). Первый верхний сегмент на левом крае сердечно-сосудистого изображения принадлежит ле-

тому колену дуги аорты и переходу ее в нисходящую аорту. Форма и величина аортального сегмента зависят от типа сердца и больших сосудов. Нисходящий отдел аорты виден у худеньких детей (или на усиленных, суперэкспонированных снимках) вдоль левого края позвоночника. Аортальный сегмент расположен в первом левом межреберном промежутке.

Второй левый сегмент образован левой главной ветвью легочной артерии. Основной ствол величиной в 1—1,5 см расположен в глубине сердеч-



*Рис. 263.* Зондирование сердца. Зонд проходит через левую подключичную артерию, левую безымянную артерию, верхнюю полую вену, правое предсердие, правый желудочек, легочную артерию и входит в разветвление легочной артерии.

но-сосудистой тени. Форма и величина пульмонального сегмента, так же как и аортального, зависят от типа сердца. Пульмональный сегмент расположен во втором межреберье. Третий сегмент образован ушком левого предсердия. Он дифференцируется по уплощенной площадке, типичной для наружного края левого ушка. Площадка расположена у места перехода сердечной талии в сегмент левого желудочка. Чаще предсердный сегмент распознается по пульсаторным движениям, более слабым, чем соседние легочная артерия и левый желудочек.

Четвертый, самый нижний сегмент принадлежит левому желудочку. Форма сегмента в основном округленная и зависит от расположения сердца на диафрагме; при приподнятой диафрагме сегмент еще больше округляется, при опущенной — уплощается. Эти изменения формы сегмента необходимо учитывать при дифференциальной диагностике с патологическими формами сердца. Левожелудочковый сегмент расположен на уровне третьего — пятого межреберий. Левожелудочковый сегмент, округляясь, переходит в верхушечную часть сердца, которая при среднележащей форме сердца может проецироваться ниже верхнего края левой половины диафрагмы на фоне желудочного воздушного пузыря. Иногда бывает видна и левая половина нижнего края сердца.

На правом крае сердечно-сосудистого изображения верхний сегмент представляет латеральный край верхней полой вены. В нижней части сегмент уплощен, а в верхней переходит в правую безымянную вену и в правую подключичную вену, которая изгибается по направлению к середине правой ключицы.

При высоком стоянии диафрагмы и при развернутых коленях аорты ниже сегмента верхней полой вены бывает заметен сегмент восходящей аорты. Он имеет вид уплощенно-выпуклой дуги, уходящей в сердечную

ть и различной по более выраженной пульсации, чем верхняя полая вена.

Нижний сегмент — правый край сердца — имеет округленную форму; степень округленности зависит от расположения сердца на приподнятой или опущенной диафрагме. В настоящее время зондирование и ангиокардиография показали, что весь правый край сердца образован в норме



Рис. 264. Ангиокардиограмма.

правым предсердием. В вертикально расположенном «узком», гипопластическом сердце самый нижний участок дуги может быть образован правым желудочком.

Внутренняя топография сердечных камер выявляется путем зондирования и введения контрастного вещества. Зондирование показывает (рис. 263), что правое предсердие доходит до самого нижнего правого сердечного края. Передняя часть желудочковой перегородки заходит довольно далеко за левый край тени позвоночника, пульмональный конус правого желудочка и ствол легочной артерии лежат на некотором расстоянии от левого края сердечной ткани.

Ангиокардиография (рис. 264, 265) дает еще более точные топографические сведения. Обычно сначала изучают заполнение правых сердечных камер (правограмма), потом левых (левограмма). На правограмме (рис. 265, а) видна верхняя полая вена (1), в виде широкой прямолинейной тени, слегка суживающейся у места впадения в правое предсердие (2). Правое предсердие (3) в фазе диастолы имеет вид вертикально поставленного овала, нижний край которого доходит до самого нижнего края сердца. Латеральный край предсердия имеет более выпуклый край, чем медиальный. У верхне-медиального края (4) виден небольшой углубленный выступ, соответствующий ушку правого предсердия. Небольшое углубление (5) по нижнему краю сердца отделяет правое предсердие от правого желудочка, т. е. соответствует расположению правого предсердно-желудочкового (трехстворного) отверстия. Правый желудочек находится в фазе систолы. Виден горизонтально расположенный путь притока (6) и

вертикально расположенный путь оттока (7), контуры которого с медиальной стороны (межжелудочковая перегородка) нечеткие, неровные вследствие систолического сокращения мышцы. Небольшая просветленная полоса (8) на верхнем конце пути оттока указывает на местоположение пульмонального отверстия. Над последним расположен короткий округленный ствол легочной артерии (9). Поворачивая направо, ствол переходит

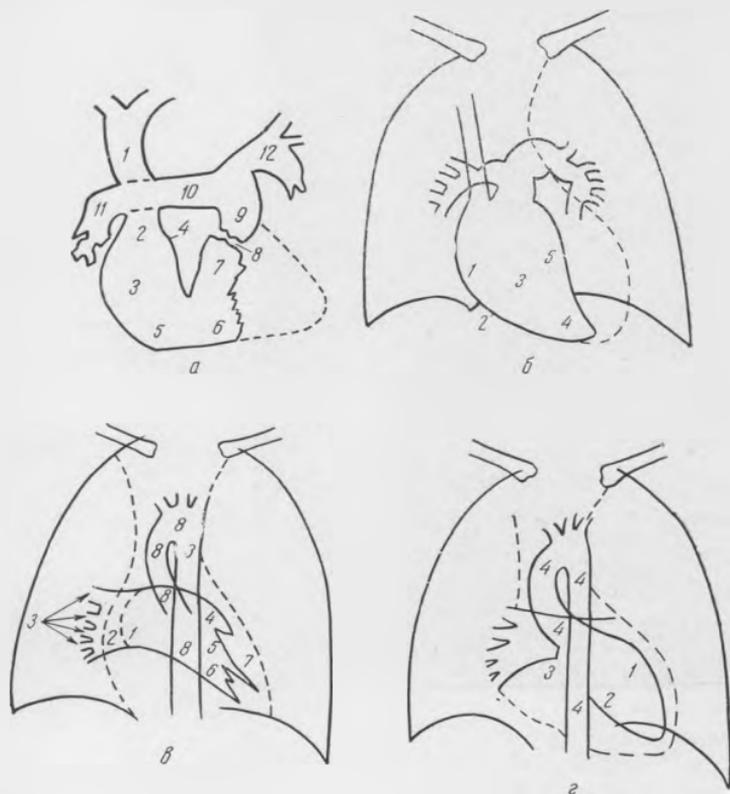


Рис. 265. Ангиокардиография сердца и больших сосудов. Схемы правограмм и левограмм (а, б, в, г) (объяснение в тексте).

непосредственно в правую ветвь легочной артерии (10), которая, входя в правое легкое, слегка закругляется, давая дальнейшие сосудистые разветвления (11). Левая ветвь легочной артерии (12) отходит от ствола под углом, поворачивая в левое легкое.

Правограмма в момент систолы правого предсердия и диастолы правого желудочка представляется в следующем виде (265, б). Верхняя полая вена впадает в правое предсердие (1), которое, уменьшаясь в размерах, делается менее округленным. В систолической фазе нижний полюс предсердия немного не доходит до нижнего края сердца, оставляя некоторое пространство для правого желудочка (2). Выступ в верхне-медиальном углу предсердия и углубление в нижнем крае сердца не определяются. Небольшое предсердие плотно прилегает к большому правому желудочку (3), находящемуся в фазе диастолы. Своим удлиненным нижним концом желудочек доходит до верхушечной части сердца (4), межжелудочковая перегородка направляется сверху справа сзади к низу влево и вперед. Передняя часть правого желудочка, примыкая к передней части межжелудочковой перегородки, занимает наиболее медиальное положение и имеет прямолинейную границу (5). Пульмональное отверстие, ствол ле-

гочной артерии и ее ветви с дальнейшими разветвлениями выглядят так же, как и на предшествующей ангиокардиограмме.

Левограмма в момент диастолы левого предсердия и систолы левого желудочка показана на рис. 265, в. Левое предсердие (1) в виде широкой

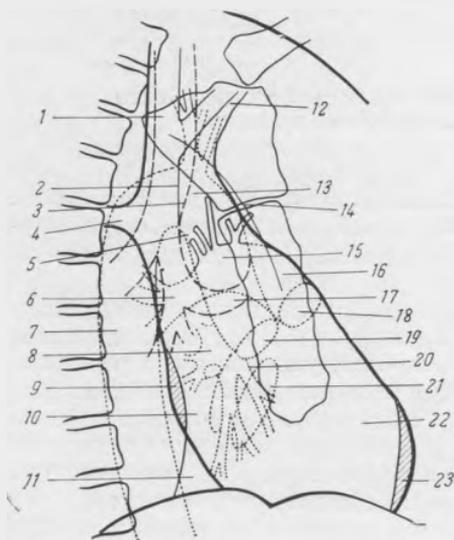
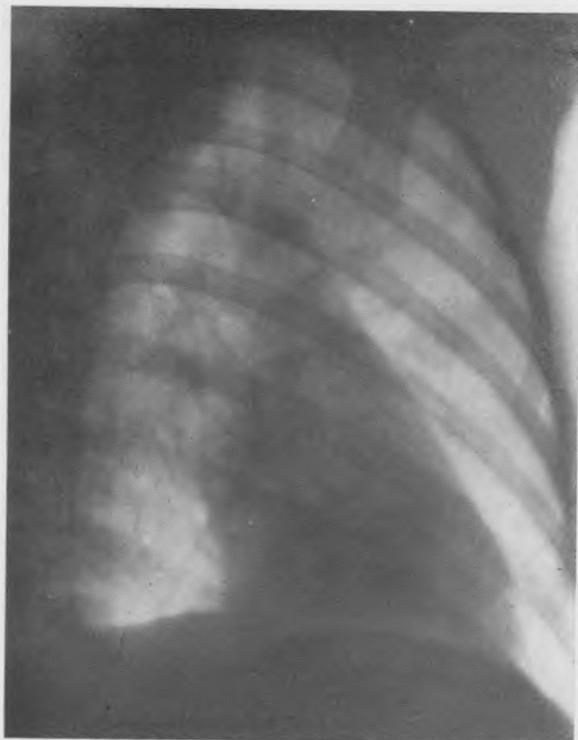


Рис. 266. Рентгенограмма и схема изображения сердца и больших сосудов в первой (правой) косой проекции.

1 — правая подключичная вена; 2 — передний край верхней полой вены; 3 — трахея; 4 — непарная вена; 5 — верхняя полая вена; 6 — правая легочная артерия; 7 — нисходящая аорта; 8 — левые легочные вены; 9 — левое предсердие; 10 — правое предсердие; 11 — нижняя полая вена; 12 — левая подключичная вена; 13 — дуга аорты; 14 — левая медиастинальная плевра; 15 — легочная артерия; 16 — ствол легочной артерии; 17 — левый верхнедолевой бронх; 18 — пульмональное отверстие; 19 — аортальное отверстие; 20 — трехстворчатое отверстие; 21 — митральное отверстие; 22 — правый желудочек; 23 — левый желудочек.

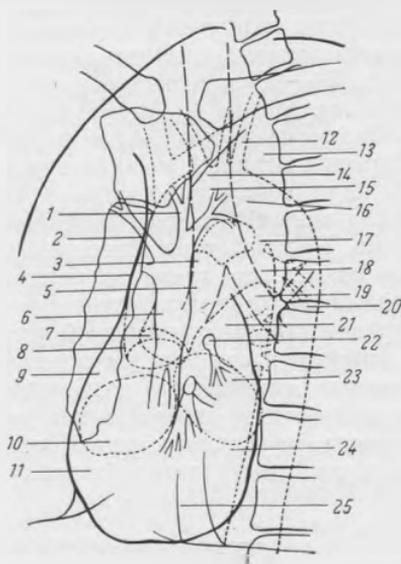
овальной тени расположено в средней части верхнего отдела сердца. Справа оно не доходит до правого края сердца (2). При этом на фоне правого предсердия видны правые легочные вены, впадающие в левое предсердие (3). В левом верхнем углу левого предсердия выявляется площадка ушка

левого предсердия (4). Левый желудочек в фазе систолы содержит некоторое количество контрастного вещества у основания и отчасти вдоль полости. Ясного отграничения левого предсердия от левого желудочка не отмечается (5). Края полости неровные вследствие сокращений мышц



Рис. 267. Рентгенограмма и схема изображения сердца и больших сосудов во второй (левой) косой проекции.

1 — задняя стенка верхней полой вены; 2 — передняя стенка верхней полой вены; 3 — правая легочная артерия; 4 — передняя стенка восходящей аорты; 5 — правый бронх; 6 — правый корень; 7 — пульмональное отверстие; 8 — аортальное отверстие; 9 — правое предсердие; 10 — трехстворчатое отверстие; 11 — правый желудочек; 12 — левая подключичная артерия; 13 — аортальный треугольник; 14 — переход реберной плевры в медиастинальную; 15 — трахея; 16 — дуга аорты; 17 — артериальная связка; 18 — левая легочная артерия; 19 — левый бронх; 20 — нисходящая аорта; 21 — левое предсердие; 22 — правые легочные вены; 23 — митральное отверстие; 24 — левый желудочек; 25 — задняя стенка нижней полой вены.



желудочковых стенок (6). Расстояние между контрастированной полостью и краем сердца показывает толщину мышечной стенки левого желудочка в момент систолы (7). Видны аортальное отверстие, колено дуги аорты и нисходящая аорта (8).

На левограмме во время систолы левого предсердия и диастолы левого желудочка (265, 2) виден левый желудочек (1), расположенный косо сверху справа книзу влево, задняя часть желудочковой перегородки (2), левое предсердие (3) и аорта на всем протяжении (4).

**Рентгеновское изображение сердца и больших сосудов в первой (правой) косой проекции.** На переднем крае сердечно-сосудистого изображения расположены следующие сегменты (рис. 266): верхний сегмент, относящийся к выпуклому переднему краю восходящего отдела и дуги аорты; второй сегмент, отделенный от верхнего плавным переходом и принадлежащий выпуклому краю пульмонального конуса правого желудочка; третий сегмент, несколько уплощенный, относящийся к переднему краю правого желудочка; четвертый сегмент в виде несколько уплощенной дуги, принадлежащий левому желудочку.

На заднем крае сердечно-сосудистого изображения вверху расположена правая подключичная вена, переходящая книзу в верхнюю полую вену. На уровне бифуркации трахеи начинается задний край сердца, верхняя часть которого образуется левым предсердием, а нижняя — правым предсердием.

**Рентгеновское изображение сердца и больших сосудов во второй (левой) косой проекции** (рис. 267). На переднем крае сердечно-сосудистого изображения верхний сегмент — восходящая аорта — переходит в дугу аорты. Кверху от последней прямолинейно идет верхняя полая вена и пучок сосудов, входящих в верхнюю полую вену и выходящих из аорты. Средний сегмент — правое предсердие — имеет несколько уплощенную форму, отделяется от аорты небольшой сердечно-сосудистой выемкой. Нижний сегмент — правый желудочек — имеет выпуклую форму и доходит до диафрагмы, с которой он образует угол; величина угла зависит от высоты стояния диафрагмы.

На заднем крае сердечно-сосудистого изображения ниже бифуркации трахеи расположено левое предсердие. Верхний заостренный угол левого предсердия расположен между светлыми полосками правого и левого бронхов. Задний край левого предсердия обращен к заднему средостению и занимает приблизительно  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  всей задней поверхности сердца. Предсердие отделяется небольшой выемкой от левого желудочка, занимающего остальную нижнюю часть задней поверхности сердца. При повороте на 50—60° при среднем стоянии диафрагмы и средней высоте вдоха левый желудочек не доходит до переднего края позвоночника. Сегмент дугообразно направляется к диафрагме, составляя с ней глубокий и острый угол, срезаемый у самой вершины бледной тенью нижней полой вены.

На фоне сердечно-сосудистой тени, особенно на усиленных (суперэкспонированных) снимках и на томограммах видны стволы бронхов и тени сосудов. При некотором повороте ниже бифуркации трахеи видно отхождение от правого главного бронха верхнедолевого бронха, который идет вперед и вверх и «просвечивает» тень больших сосудов. Правее бифуркации располагается тень правой легочной артерии и ее ветвей. Левая легочная артерия разветвляется в ретрокардиальном пространстве на многочисленные сосудистые разветвления. В центре сердечной тени видны правые легочные артериальные разветвления. Левые легочные вены расположены по заднему краю левожелудочкового сегмента. Нисходящая аорта видна в виде широкой полосы у позвоночника.

## РЕНТГЕНОМЕТРИЯ ДЕТСКОГО СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

В настоящее время рентгенометрия детского сердца не имеет столь широкого распространения, которое она имела в 20—30-е годы. Теперь основная рентгенологическая оценка морфолого-физиологического состоя-

ния детского сердца проводится по топографическому соотношению отдельных сердечных камер и больших сосудов, по характеру формы и величины отдельных сердечных камер и их функционального состояния.

Тем не менее необходимость сопоставлять клинические и рентгенологические показатели величины сердца и больших сосудов позволяет приме-

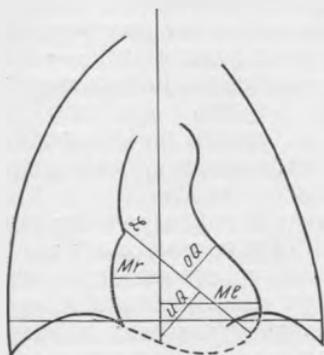


Рис. 268. Рентгенометрия сердца в прямой проекции по Морицу.

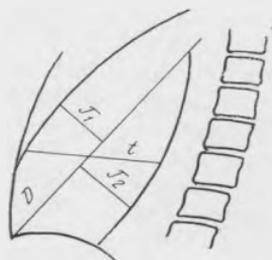


Рис. 269. Рентгенометрия сердца в боковой проекции по Рореру.

нить некоторые измерения сердца и магистральных сосудов при рентгенологическом исследовании. Наиболее употребительным является сопоставление бокового края левого желудочка с левой среднеключичной линией, определяемой створкой вертикальной диафрагмы. Как правило, левая граница сердца не должна доходить до названной линии на 1—1,5 см. Правая граница сердца заходит на 0,5—1 см за правый край тени позвоночника.

Среди различных методов измерения сердца в детском возрасте наиболее употребительным является рентгенометрический метод по Морицу (рис. 268).

Исходной линией измерения является середина позвоночника. От этой линии откладывается два перпендикуляра: Me — от наиболее выступающего пункта на левом крае сердца и Mr — на правом крае сердца. Сумма этих двух линий Tr составляет поперечник сердца. От правого сердечно-сосудистого угла до верхушки сердца (а не до левого сердечно-диафрагмального угла!) откладывают линию L — длинник сердца. От линии L откладывают два перпендикуляра: от O до наиболее выступающего пункта на верхне-левом крае сердца и uQ — на нижне-правом крае сердца. Сумма двух линий oQ + uQ составляет ширину сердца. Перпендикуляр, опущенный из правого сердечно-сосудистого угла к низу до горизонтальной линии, проведенной влево от верхушки сердца, называется высотой сердца. Угол между длинником сердца L и продольным диаметром грудной клетки называется углом склонения сердца. Умножая длин-

Таблица 3

Средние абсолютные размеры сердца (в сантиметрах) в различные периоды детского возраста (сводная таблица по данным различных авторов)

Возраст в годах	Tr	L	Поверхность сердца
Новорожденные	5,3	5,7	15,0
1	7,3	7,6	30,0
2	7,6	8,0	32,0
3	8,0	8,5	35,0
4	8,3	8,7	37,0
5	8,5	9,1	44,0
6	8,6	9,1	54,0
7	9,1	9,5	63,0
8	9,4	10,2	65,0
9	9,8	10,6	65,0
10	10,0	10,6	74,0
11—12	10,2	11,1	78,0

ник на ширину сердца, получают приблизительный размер площади переднего силуэта сердца.

Помимо измерения переднего силуэта измеряют боковой сердечный силуэт по Рореру (рис. 269). От наиболее выступающего пункта на переднем крае сердца до такого же пункта на заднем крае проводят линию *T*. От поперечного сечения легочной артерии на верхне-заднем крае сердца до верхушки сердца проводят линию *D* — диагональный поперечник сердца. От диагонального поперечника опускают два перпендикуляра: *T*<sub>1</sub> — до наиболее выступающей точки на переднем и *T*<sub>2</sub> — на заднем крае сердца. Сумма этих двух измерений составляет абсолютный глубинный поперечник сердца. Умножая площадь переднего силуэта сердца на абсолютный глубинный поперечник сердца, получают объем сердца (приблизительный).

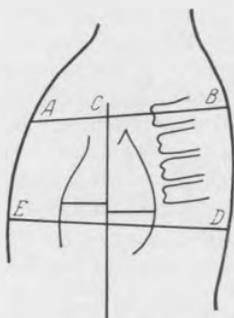


Рис. 270. Рентгенометрпл сердца по Фрею.

В детской практике наиболее часто пользуются поперечником сердца, поскольку его удобно сопоставлять с клиническими (перкуторными) измерениями. При сопоставлении обычно отмечается расхождение в размерах: данные, полученные при перкуссии, превышают рентгенологические на 0,5—1 см. Такое расхождение объясняется особенностями каждого метода измерения: рентгенологически определяется передняя поверхность сердца, перкуторно определяются также и боковые стороны сердца ввиду кривизны передней стенки грудной клетки. Лишь при вздутии легких, при частичном прикрытии поверхности сердца вздутыми участками легких размеры, полученные при перкуссии, могут быть меньше, чем полученные при рентгенометрии.

Поперечник сердца изменяется у одного и того же ребенка в зависимости от физиологических условий (например, опускание или поднятие диафрагмы при метеоризме кишечника, большой воздушный желудочный пузырь и т. д.). Поэтому рентгенометрию сердца при повторных рентгенологических исследованиях рекомендуется проводить при одном и том же уровне стояния диафрагмы.

Абсолютные размеры сердца сами по себе недостаточны для оценки состояния сердца. Их необходимо сопоставлять с соматометрическими величинами: ростом, весом ребенка, поперечником грудной клетки. Отношение поперечника грудной клетки к поперечнику сердца (показатель Мартина — Гределя) у новорожденных равно 1,7—1,8, у детей более старшего возраста — 1,9.

Методы измерения отдельных сердечных камер. Из всех предложенных измерений желудочков сердца наиболее употребительны измерения по Фрею (рис. 270). Ребенка устанавляют в левое косое положение с поворотом на 40—50°. При таком повороте оба желудочка в норме имеют одинаковый поперечный диаметр (ширину). Для получения более точных данных измерения рекомендуется следующий прием. От правого края трахеи проводят горизонтальную линию до правого края ребер — *AC*. От той же точки откладывают линию *CB*, равную *AC*. Точка *B* находится снаружи от позвоночника. Измеряют отрезок, заходящий за позвоночник. У детей он равняется 0,8—1 см. Проводят линию на уровне желудочков от края позвоночника до правого края ребер и к ней добавляют указанный отрезок. Получается линия *ED*. Ее делят пополам и в средней точке восстанавливают перпендикуляр, соответствующий проекции межжелудочковой перегородки. Перпендикуляры вправо и влево к наиболее отдаленным точкам правого и левого желудочков определяют их ширину.

Методы измерения отдельных сердечных камер. Из всех предложенных измерений желудочков сердца наиболее употребительны измерения по Фрею (рис. 270). Ребенка устанавляют в левое косое положение с поворотом на 40—50°. При таком повороте оба желудочка в норме имеют одинаковый поперечный диаметр (ширину). Для получения более точных данных измерения рекомендуется следующий прием. От правого края трахеи проводят горизонтальную линию до правого края ребер — *AC*. От той же точки откладывают линию *CB*, равную *AC*. Точка *B* находится снаружи от позвоночника. Измеряют отрезок, заходящий за позвоночник. У детей он равняется 0,8—1 см. Проводят линию на уровне желудочков от края позвоночника до правого края ребер и к ней добавляют указанный отрезок. Получается линия *ED*. Ее делят пополам и в средней точке восстанавливают перпендикуляр, соответствующий проекции межжелудочковой перегородки. Перпендикуляры вправо и влево к наиболее отдаленным точкам правого и левого желудочков определяют их ширину.

Измерение правого предсердия имеет лишь относительное значение и обычно не применяется, равно как и измерение левого предсердия. Dedic предлагает измерять степень выпуклости задней стенки левого предсердия расстоянием между задней стенкой сердца и позвоночником в боковой проекции. В норме это расстояние равняется 1—1,2 см. Измерение можно проводить в левой косой проекции по рентгенокинограммам пищевода, прилегающего к левому предсердию.

Для рентгенометрии аорты применяют левую косую проекцию, при которой восходящая аорта отходит от нисходящей. Измерение проводят на месте перехода восходящей аорты в колено дуги аорты. Ширина аорты левой косой проекции у новорожденных равна 0,8—1 см, у детей 4—5 лет—1,2—1,3 см, у детей 5—12 лет—1,4—1,5 см.

Непосредственное измерение ствола легочной артерии невозможно, так как он прикрыт основанием сердца и не может быть выведен ни при одной проекции. Ствол выявляется только при зондировании и ангиокардиографии. О величине легочной артерии судят по ее главным ветвям — правой и левой. Обычно измеряют правую легочную ветвь на месте перехода ее горизонтальной части в вертикальную. Ширина правой легочной артерии составляет 1,5—1,8 см.

## МОРФОЛОГО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

У ребенка оценка морфологического состояния сердца не может проводиться в отрыве от его функционального состояния ввиду их взаимовлияния. Поэтому следует говорить только о морфолого-функциональном состоянии сердца и больших сосудов. Сердечная деятельность оказывает воздействие на внутрисердечную гемодинамику и на кровообращение большого и малого круга. Это проявляется в функционировании комбинированного клапанного аппарата и мышечной стенки сердца. Этот сложный механизм и создает морфологический облик сердца и больших сосудов, который и выявляется в рентгеновском изображении.

Морфологическое строение сердца и его больших сосудов вполне соответствует выполнению сложных физиологических задач сердечно-сосудистой системы. По данным анатома Кирха, желудочки по своему строению вполне приспособлены для внутрисердечного кровотока. В каждом желудочке имеется путь притока и путь оттока крови. В левом желудочке путь притока идет от двустворчатого (митрального) клапана к верхушке, а путь оттока от верхушки к аортальному отверстию. В правом желудочке путь притока идет от трехстворчатого клапана к верхушке, а путь оттока от верхушки к пульмональному клапану. Стенки пути притока имеют трабекулярное строение, соответствующее функциональному назначению приспособляться к изменчивому объему крови, поступающему в желудочки при разных физиологических условиях. Стенки путей оттока имеют гладкое строение соответственно основной задаче — быстро и энергично выбрасывать кровь из желудочковой камеры. К сожалению, Кирх не показал анатомических особенностей строения предсердий, которые не имеют дифференцированных путей притока и оттока крови.

Б. М. Кудиш дал рентгенологическое описание путей притока и оттока желудочков (рис. 271). Путь притока левого желудочка расположен между задней стенкой желудочка и дорсальным отделом межжелудочковой перегородки и идет от митрального отверстия кпереди влево книзу по направлению к сердечной верхушке. Путь оттока левого желудочка расположен между передней стенкой желудочка и вентральным отделом перегородки и идет от верхушки сердца кверху, вправо и кзади. Путь притока правого желудочка прилегает к задней стенке желудочка и к заднему отделу перегородки и направлен справа — сверху вниз. Путь оттока пра-

вого желудочка прилегает к передней стенке желудочка и к переднему отделу перегородки и направляется почти вертикально снизу вверх.

При бесконтрастном исследовании отображением морфолого-функционального состояния сердца являются его краевые сегменты. Хотя краевые сегменты являются только частичным отображением сердечных камер,

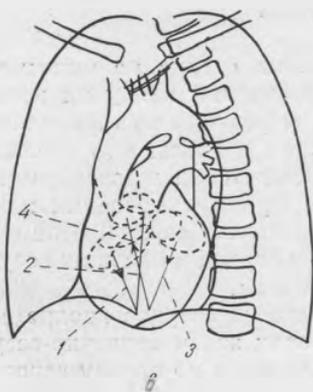
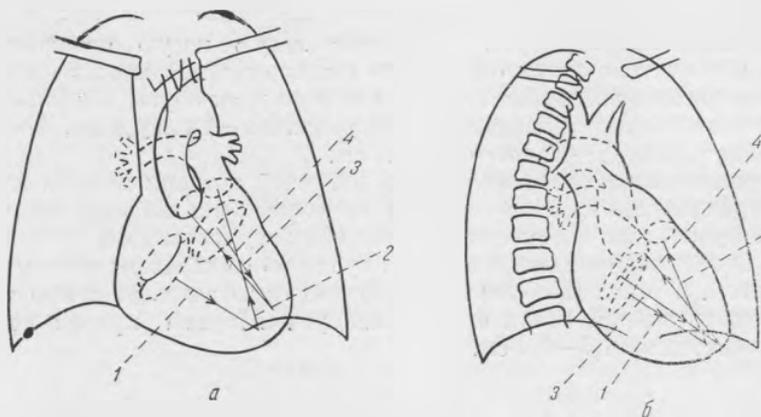


Рис. 271. Пути притока и оттока желудочков сердца.

*а* — прямая проекция; *б* — правая косая; *в* — левая косая; 1 — путь притока правого желудочка; 2 — путь оттока правого желудочка; 3 — путь притока левого желудочка; 4 — путь оттока левого желудочка.

они все же могут служить некоторыми показателями анатомо-физиологического состояния сердечных камер, тем более что сердечные камеры исследуются в различных проекциях. Под влиянием физиологических условий, влияющих на работу клапанного аппарата и мускулатуры сердца, в сердечных камерах создаются определенные тонизирующие состояния, которые поддерживают определенную форму и определенную величину камеры, их взаимодействие. Таким образом, величина каждой сердечной камеры зависит от объема крови и тонуса сердечной мышцы.

Особым показателем функционального состояния сердца служит пульсаторная деятельность сердца и больших сосудов. Деятельность сердца ребенка подвергается многосторонним физиологическим влияниям конституционального, эндокринного, эмоционального и других факторов в большей степени, чем у взрослых.

Все типы пульсации сердца могут быть сведены к следующим: нормальный, усиленный и ослабленный. При этом отмечается частота пульсации — учащение ее или урежение (Ю. И. Аркусский). Пульсация сердца и больших сосудов отмечается при рентгеноскопии, однако фазовый анализ пульсации сердца рекомендуется проводить на рентгенокимограммах (рис. 272). При рентгенокимографии выявляется тип, ритм и амплитуда пульсации сердца и больших сосудов, определяется протяженность от-

дельных сегментов сердца. Это уточняет морфологическую картину сердца и магистральных сосудов.

Сердечный силуэт на рентгенокинограмме имеет зубцевидные очертания, отражающие пульсаторную деятельность в течение определенного времени (рентгенокинограмма обычно производится в течение 2 секунд). Каждый зубец состоит из восходящей фазы (диастолы) и нисходящей (систола). Однако характер фаз различен у желудочков, предсердий и больших сосудов (рис. 273).

**Желудочковый тип.** Восходящее, диастолическое, колено выпуклое, состоит из двух частей, разделенных небольшим надломом — диастазом. Центральная часть отображает быстрое наполнение желудочка, после диастаза наблюдается более медленное наполнение желудочка. В норме вершина зубца острая, т. е. переход диастолы в систолу происходит без паузы. Систолическая фаза имеет круто ниспадающее колено, показывающее быстрое опорожнение желудочка. Чем быстрее происходит наполнение и опорожнение желудочков, тем уже зубец, менее выражен диастаз, зубец становится еще более остроконечным — появляется тахикардический зубец. Наоборот, брадикардический зубец — широкий со значительно выраженным диастазом, уплощенным верхним подъемом диастолической фазы.

**Предсердный тип.** Вершина зубца рассечена. Одна вершина соответствует движению самого предсердия, другая — передаточной пульсации близлежащего более мощного желудочка.

Расстояние между обоими компонентами равно времени предсердно-желудочковой проводимости.

Характер пульсаций желудочков одинаков, только амплитуда пульсации левого желудочка больше, чем правого.

**Сосудистый тип.** Диастолическая фаза в соответствии с быстрым наполнением кровью сосуда имеет ровную восходящую линию. Систолическая фаза имеет ступенеобразную форму: сначала отмечается быстрое,

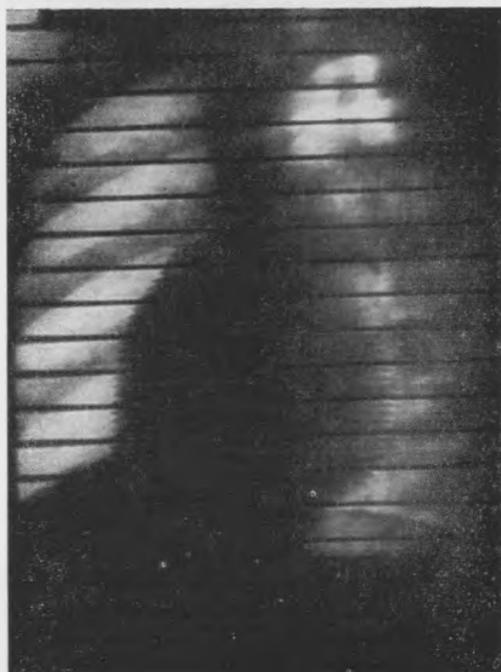


Рис. 272. Нормальные рентгенокинограммы в прямой (а) и левой косой (б) проекциях.

потом более медленное опорожнение сосуда. Так же как и желудочковый зубец, сосудистый зубец имеет варианты: тахикардический (более узкие и заостренные зубцы) и брадикардический (более широкие, с утолщенной верхушкой зубцы).

Рентгенокинограмма дает возможность, помимо ритма и формы, узнать амплитуду движений сердца, которая определяется перпендикуляром, опущенным от верхушки к основанию зубца. В норме отмечается следующая амплитуда: аорта — 1,5—2 мм, легочная артерия — 1—1,2 мм, ушко левого предсердия — 0,3—0,5 мм, левый желудочек у основания — 4—7 мм, левый желудочек у верхушки 2—4 мм, верхняя полая вена — весьма поверхностная, восходящая аорта — 2—2,5 мм, правое предсердие — 0,5—0,7 мм, правый желудочек у основания — 3—3,5 мм, у верхушки — 1,5—2,5 мм.

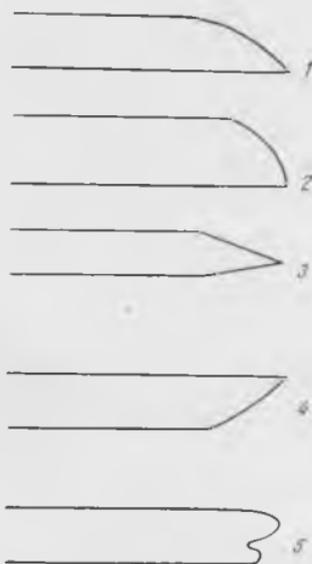


Рис. 273. Типы рентгенокинографической кривой сердца и больших сосудов.

1 — нормокардический; 2 — брадикардический; 3 — тахикардический; 4 — сосудистый; 5 — предсердный.

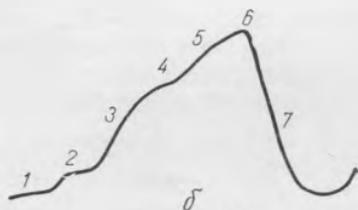
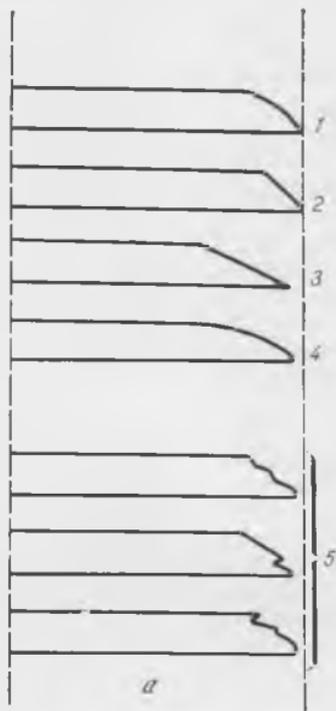


Рис. 274. Фаза электрокинографической кривой сердца (а, б) (объяснение в тексте).

Рентгенокинография у детей и подростков применяется не только для целей диагностики, но и для определения влияния на сердечно-сосудистую систему физкультуры и спорта. Делают три рентгенокинограммы: первую до нагрузки, вторую после нагрузки (10 приседаний в течение 5 секунд), третью через 5 минут. У здорового ребенка третья рентгенокинограмма должна совпадать с исходной. Необходимо отметить, что непосредственно после нагрузки в отдельных сердечных камерах могут наблюдаться адаптивные изменения. Так, левожелудочковый сегмент на прямой рентгенокинограмме может увеличиваться на 1—1½ полосы. Однако через 5 минут на контрольных рентгенокинограммах это увеличение исчезает и величина дуги левого желудочка возвращается к исходной. На такую же величину

ну и с тем же быстрым возвращением к исходным данным может увеличиваться и правый желудочек. Предсердия изменяются еще менее заметно и изменения в них исчезают еще быстрее.

В настоящее время все большее значение в оценке функционального состояния сердца и особенно его пульсаторной деятельности приобретают электрокимографические исследования (рис. 274). Нормальная электрокимографическая кривая левого желудочка состоит из диастолического (восходящего) колена и систолического (нисходящего) колена. Диастолическое колено имеет более пологое направление и состоит из отдельных подъемов и спусков. Колено начинается со сравнительно небольшого подъема, который соответствует начальному так называемому протодиастолическому расширению левого желудочка (1). Затем наступает небольшой спуск (2), отражающий открытие предсердно-желудочковых клапанов. Спуск сменяется быстрым и крутым подъемом кривой (3), соответствующим быстрому наполнению желудочковой камеры. Крутой подъем заканчивается на некотором расстоянии от вершины небольшим плато или углублением, которое объясняется влиянием систолы предсердий (4). После плато или углубления начинается новый, более короткий подъем (5) до самой вершины кривой (6). Вершина имеет небольшие инцизуры, которые объясняются обратным током крови в момент закрытия аортальных клапанов. Систолическое колено кривой имеет сначала крутой, затем более замедленный спуск (7).

Для оценки пульсаторных движений сердца особое значение имеет электрокимографическая кривая левого предсердия. Во время предсердной систолы после зубца *P* на электрокардиограмме имеется небольшой спуск. Затем имеется короткая горизонтальная часть, за которой следует небольшой подъем. Начало подъема соответствует началу изометрического напряжения желудочка. Кривая снова начинает спуск, когда наступает фаза изгнания. Спуск бывает различной продолжительности. Он появляется, поскольку предсердия пассивно следуют за желудочковым систолическим сокращением и поскольку предсердно-желудочковая перегородка движется по направлению к верхушке. Соответственно периоду зубца *T* кривая круто поднимается в продолжение нескольких сотых долей секунды. Этот период соответствует изометрическому расслаблению желудочка. Кривая падает быстрее во время быстрого притока. В период медленного притока (диастаза) кривая предсердий начинает более или менее быстро подниматься. Соответственно этому объем предсердия в эту часть диастолы растет.

## ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

### КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

#### 1. Аномалии положения сердца:

- а) эктопия сердца,
- б) декстрокардия.

#### 2. Пороки развития перегородок сердца:

##### *А. Пороки развития перегородки предсердий:*

- а) открытое овальное окно,
- б) дефект перегородки предсердий,
- в) дефект перегородки предсердий со стенозом митрального отверстия (болезнь Лютамбаше).

##### *Б. Пороки развития перегородки желудочков:*

- а) дефект перегородки желудочков.

##### *В. Общее предсердно-желудочковое отверстие.*

Диагноз	Центроз	Одност	Шум	Рентгенологическая картина				Земтрод-модуль-дривки	Аномальное строение	
				Передне-задний	Тorso	Л. косо	П. косо		Декстрорама	Леворама
Нормальный	-	-	-							
Незначительный дефект межреберной перегородки	-	-								
Болезнь Лутемиллера	-	-								
Трикуспидальный стеноз + дефект межреберной перегородки	+	+								
Калицикулярная форма легочной артерии	Минимальный	+								

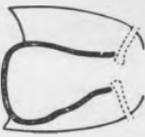
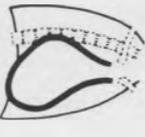
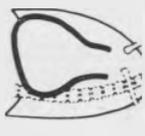
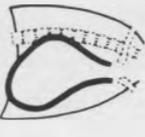
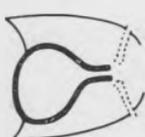
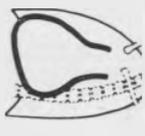
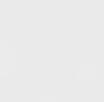
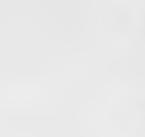
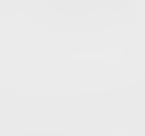
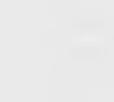
Влагалище диафрагмы	+	-					Преобладание правой половины сердца		
Трикуспидальный стеноз	+	+	Нехарактерный				Нехарактерна		
Транспозиция крупных сосудов	+	+	Нехарактерный				Преобладание правой половины сердца		
Открытый боталлов проток	-	-	Нет + дыры				Нехарактерна		
Надпочечные дыры	-	-	Systoles				Преобладание левой половины сердца		

Рис. 275. Клинико-рентгенологическая схема врожденных пороков сердца и больших сосудов (по Литтману и Фону).

### 3. Пороки развития клапанов:

- а) изолированный стеноз легочной артерии,
- б) стеноз аортального отверстия,
- в) стеноз правого атриовентрикулярного отверстия,
- г) синдром Эбштейна,
- д) врожденный митральный стеноз.

### 4. Пороки развития больших сосудов:

- а) триада, тетрада и пентада Фалло,
- б) синдром Эйзенменгера,
- в) аорто-пульмональный свищ,
- г) открытый артериальный (боталлов) проток,
- д) общий артериальный ствол,
- е) транспозиция больших сосудов,
- ж) сужение перешейка аорты (коарктация),
- з) дистонии и другие аномалии больших сосудов.

### 5. Аномалии кровоснабжения сердца.

### 6. Аномалии развития стенок сердца.

Клинико-рентгенологическая схема врожденных пороков сердца и больших сосудов представлена на рис. 275.

#### АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ СЕРДЦА

**Эктопия сердца.** Во время эмбрионального развития сердце, находящееся в шейной области, опускается в грудную клетку. Если оно задерживается в шейной области, образуется шейная форма эктопии. Если оно ос-

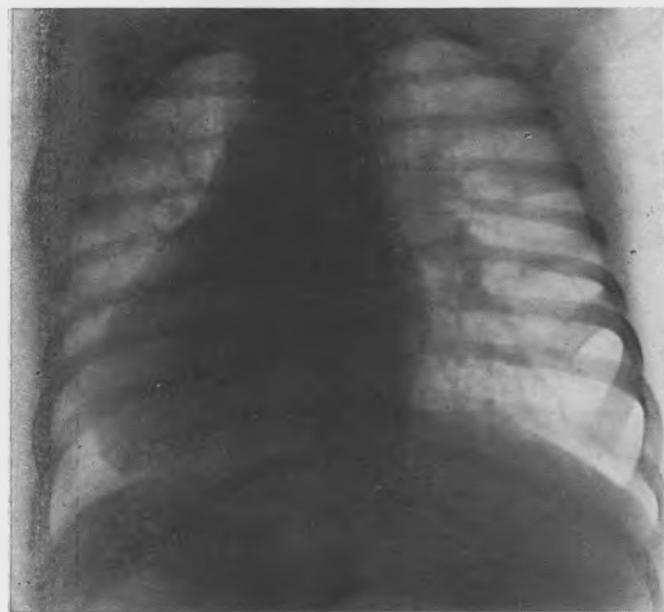


Рис. 276. Дэкстрокардия.

тапавливается в каком-нибудь месте грудной клетки, то имеется грудная форма эктопии. Если оно через дефект диафрагмы опускается в брюшную полость, возникает брюшная эктопия. Наконец, сердце может выйти через дефект грудины и располагаться вне грудной клетки. При последнем варианте сердце определяется по интенсивной пульсации опухолевидной

массы, выпирающей через грудину. Дистопия сердца хорошо распознается рентгенологически.

**Декстрокардия** (рис. 276). Различают три типа правостороннего расположения сердца: собственно декстрокардию, декстрроверziu и декстропозицию.

Декстрокардия развивается в результате изгиба первоначальной сердечной трубки не в левую, как нормально, а в правую сторону. В результате при декстрокардии все камеры сердца расположены в зеркальном по отношению к норме отображении: верхняя и нижняя полые вены располагаются слева от позвоночника и впадают в предсердие, расположенное слева. Венозный желудочек лежит слева и прилегает к грудине. Артериальный желудочек, наоборот, лежит справа, ближе к позвоночнику. Аорта отходит левее легочной артерии и, изгибаясь, перекидывается через правый бронх. Декстрокардия встречается или в изолированном виде, или в комбинации с другими пороками сердца, или в комбинации с перемещением других внутренних органов. При последнем типе декстрокардия входит как компонент в комплекс *situs viscerum inversus totalis*: сердце, селезенка и желудок находятся на правой стороне, печень — на левой.

Клинически декстрокардия определяется по перемещению сердечной тупости и сердечных тонов в правую половину грудной клетки. Рентгенологически декстрокардия диагностируется по зеркальному расположению сердца и больших сосудов в грудной клетке. Хорошо распознаются также все компоненты *situs viscerum inversus totalis*.

От декстрокардии следует отличать декстрроверziu сердца. При декстрроверзии искривление первичной трубки совершается обычным образом, но ось сердца во время эмбриогенеза перемещается вправо. Причина декстрроверзии не выяснена. Считают, что она связана с неправильными топографическими соотношениями во время эмбриогенеза между сердцем и печенью. При декстрроверзии расположение больших сосудов не изменено, повернута вправо лишь ось сердца. Декстрроверзия не сопровождается какими-либо нарушениями кровообращения, если только она не сочетается с другими пороками развития сердца. Перкуссией выявляется, что сердце смещено вправо, однако значительно меньше, чем при декстрокардии. Сердечный толчок расположен у правого края грудины, однако все сердечные тоны сохраняют свое топографическое расположение. Электрокардиограмма нормальна. Рентгенологическое исследование показывает смещение сердца вправо при топографически правильном соотношении всех сердечных камер и сосудов.

От декстрокардии и декстрроверзии следует отличать декстропозицию сердца. Она может вызываться различными внутриутробными воспалительными процессами и заключается в перемещении сердца еще в эмбриональный период в правую сторону. В противоположность декстрокардии декстропозиция может сопровождаться сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью. Рентгенологическое исследование обнаруживает этиологию декстропозиции по обширным изменениям в легких врожденного происхождения. Декстропозиция сердца встречается при врожденной агенезии и аплазии легкого.

## ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА

### Пороки развития перегородки предсердий

**Открытое овальное окно.** Овальное окно в перегородке предсердий служит во внутриутробной жизни для прохождения тока крови из правого в левое предсердие для снабжения большого круга, минуя малый круг кровообращения. В первые дни внеутробной жизни оно закрывается клапаном со стороны левопредсердной камеры, затем отверстие постепенно зарастает тонкой перепонкой. По данным Kjellberg (1954), у 20—25%

детей такого заращения не наступает. Однако открытое овальное окно не вызывает какого-либо нарушения кровообращения, так как давление в левом предсердии в норме превосходит давление в правом и клапан плотно прикрывает отверстие. Незаращение овального окна в этих случаях не имеет клинического значения и рентгенологически не определяется.

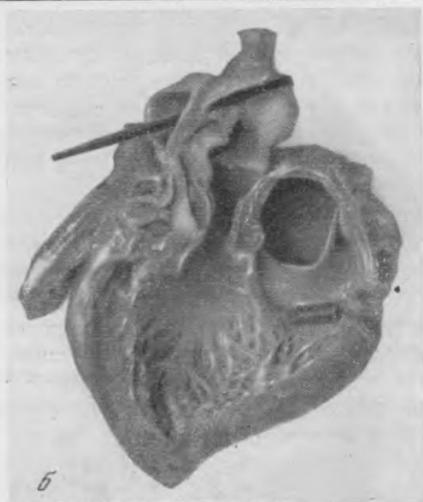
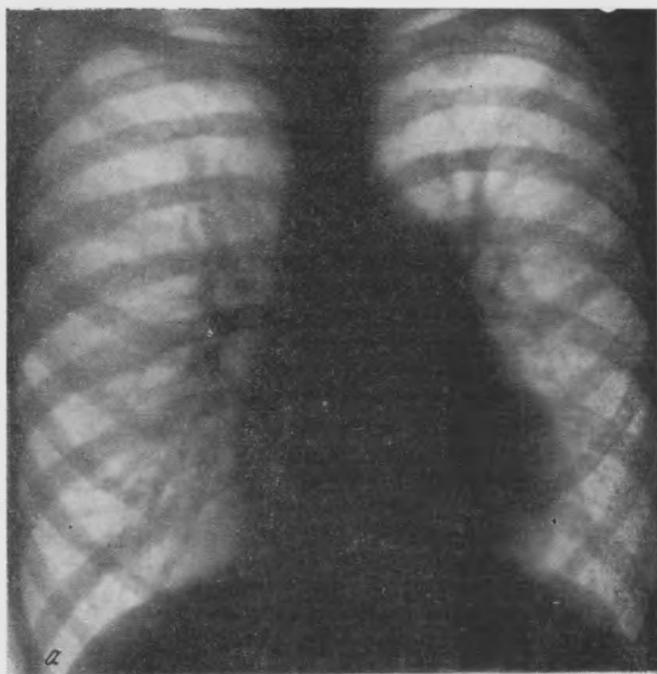


Рис. 277. Рентгенограмма сердца (а) при дефекте межпредсердной перегородки; анатомический препарат (б).

При патологическом повышении давления в правом предсердии, например при выраженном стенозе митрального отверстия, при выраженной гипертензии в малом круге кровообращения, незаращенный клапан овального окна может раскрываться, и тогда неартериализованная кровь из правого предсердия проникает в левое предсердие. В этих случаях открытое

овальное окно приобретает клиническое значение наравне с другими пороками межпредсердной перегородки. Клинические симптомы те же, что и при дефекте межпредсердной перегородки другой локализации (см. ниже). Обычно преобладают симптомы того порока, который вызывал открытие клапана овального окна. Обнаружению открытого окна помогает зондирование, а при широком раскрытии клапана — также ангиокардиография, при которой наблюдается проникновение контрастного вещества из правого предсердия в левое, минуя малый круг.

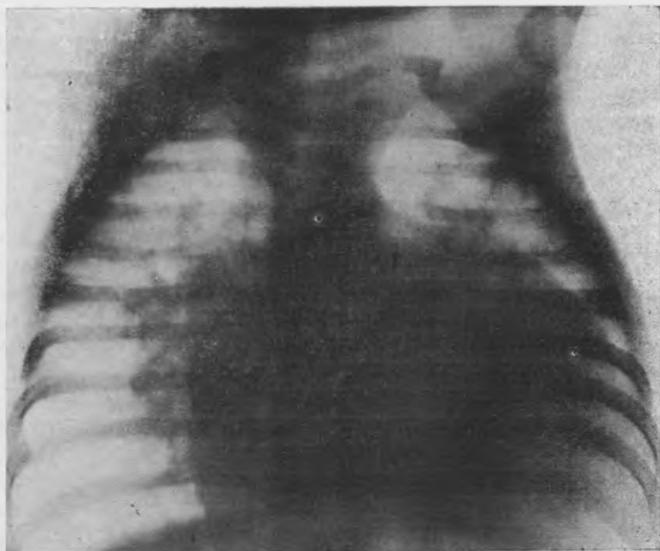


Рис. 278. Рентгенограмма грудной клетки. Трехкамерное сердце.

**Дефект перегородки предсердий** (рис. 277). Изолированный дефект межпредсердной перегородки принадлежит к числу наиболее частых врожденных пороков сердца и составляет в среднем 12—25% всех врожденных пороков сердца (М. А. Иванцкая и В. С. Савельев, 1960). Как компонент сложных пороков, дефект межпредсердной перегородки встречается в 45% (Lind, 1953) и даже в 85% (Brown, 1956).

Дефект перегородки предсердий представляет собой незаращение эмбриально существующих первичного (низкого) отверстия и вторичного (высокого) отверстия. Дефект первого типа встречается в 15—20%, второго типа — в 65% (И. Х. Рабкин, 1967). Дефект может быть различной величины и занимать даже всю перегородку. Тогда возникает трехкамерное сердце предсердного типа — одно предсердие и два желудочка (рис. 278).

Направление сброса крови через дефект перегородки зависит от разницы в давлении в предсердиях сердца, которая в свою очередь зависит от состояния резистентности в малом и большом круге кровообращения. При большом давлении в левом предсердии имеется лево-правосторонний шунт с перегрузкой камер правого сердца и возникновением легочной гипертензии. В результате получается недогрузка левого предсердия, левого желудочка и аорты с ее разветвлениями. Отношение размеров легочной артерии и аорты равно 3 : 2 (Roessler). С увеличением резистентности легочных сосудов и повышением давления в правом предсердии направление шунта может измениться.

Клиническая картина дефекта межпредсердной перегородки характеризуется следующими особенностями. При лево-правостороннем шунте цианоз у ребенка не развивается, при длительной гипертензии легочных сосудов появляется цианоз и начинают развиваться «барабанные пальцы».

Частым симптомом является затруднение дыхания, отмечаемое родителями при нагрузке, и одышка, наблюдаемая у более старших детей. Отмечается усиленный верхушечный толчок сердца, который объясняется гипертрофией правого желудочка. Прослушивается систолический шум над легочной артерией и диастолический над верхушкой, на ЭКГ — правограмма. Вследствие уменьшенного аортального и артериального кровотока в большом круге дети растут слабо, плохо развиваются.

Наиболее характерными рентгенологическими симптомами дефекта межпредсердной перегородки являются увеличение правых камер сердца и легочной артерии и усиленная их пульсация. Увеличен правый желудочек. Он отодвигает и приподнимает кверху увеличенное правое предсердие, отодвигая также влево сравнительно небольшой левый желудочек. Верхушка сердца округляется и отходит от диафрагмы. Значительно выступает и резко пульсирует левая легочная артерия на левом крае сосудов сердца. Заметно расширена и резко пульсирует правая легочная артерия — «танец корней». Аорта узка и отодвинута расширенной легочной артерией вправо. При дефекте перегородки предсердий имеется расширение артерий и вен. При этом отмечается слабый периферический рисунок легких. Наличие обедненного периферического сосудистого рисунка при расширении центральных артерий и вен И. Х. Рабкин (1967) объясняет переполнением венозного русла через обходные анастомозы.

При диагностике дефекта перегородки предсердий существенное значение имеет зондирование сердца. Оно прежде всего указывает на наличие сообщения между предсердиями. Однако при этом нужно иметь в виду возможность проникновения зонда через открытое овальное окно. Большое значение имеет зондирование и для определения давления в полостях предсердий и в малом круге. Зондирование показывает разницу систолического давления в правом желудочке и в легочной артерии. Электрокимографические исследования показывают быстрое заполнение кровью правого желудочка и медленное ее изгнание в легочную артерию. Возникающий относительный стеноз легочной артерии является своего рода защитным механизмом, предохраняющим малый круг от перегрузки (И. Х. Рабкин, 1967).

Введение контрастного вещества обнаруживает «смыв» его из правого предсердия и повторное контрастирование последнего из левого предсердия при лево-правостороннем шунте. Особенно доказательно проникновение контрастного вещества в правое предсердие при непосредственном введении контрастного вещества в левое предсердие. При заполнении сосудов легких характерна «обрубленность» легочных сегментарных ветвей. В дифференциально-диагностическом отношении дефект межпредсердной перегородки необходимо отличать от открытого артериального протока и синдрома Эйзенменгера (см. ниже).

Дефект перегородки предсердий со стенозом митрального отверстия (болезнь Лютамбахе) составляет, по статистике Brown, 5% всех пороков межпредсердной перегородки. В литературе, однако, приводятся лишь единичные наблюдения. Вследствие препятствия со стороны стенозированной митральной отверстия сброс крови через дефект в перегородке выражен еще больше, чем при изолированном дефекте. В результате этого правые камеры сердца расширяются еще в большей степени.

На рентгеновском снимке в прямой проекции правые камеры сердца занимают почти всю переднюю поверхность. Левый желудочек смещен влево и кзади, вследствие чего верхушка сердца представляется округленной и отстоящей от диафрагмы, как и при изолированном дефекте. Легочная артерия выступает в виде аневримальчески расширенной резко пульсирующей дуги. Отличием от изолированного дефекта является расширение левого предсердия, которое увеличивается, несмотря на сброс крови в правое предсердие. Впрочем, величина дилатации левого предсердия во многом зависит от размеров суженного митрального отверстия. Левый же-

лудочек ввиду малого поступления крови через левое атриовентрикулярное отверстие атрофируется и делается малым. Соответственно этому становится узкой и аорта. В легких видно расширение и резкая пульсация корней легких — «танец корней». В легочных сосудах отмечается выраженная легочная гипертензия. Зондирование выявляет наличие сообщения между предсердиями, а взятие проб — проникновение артериализованной крови в правое предсердие.

Ангиокардиография показывает затруднение кровотока через митральное отверстие, а также затекание контрастного вещества из левого в правое предсердие.

### Пороки развития перегородки желудочков

Дефект перегородки желудочков — один из наиболее частых пороков развития — составляет 22% (Р. И. Марголис, 1940; С. А. Колесников, 1962).

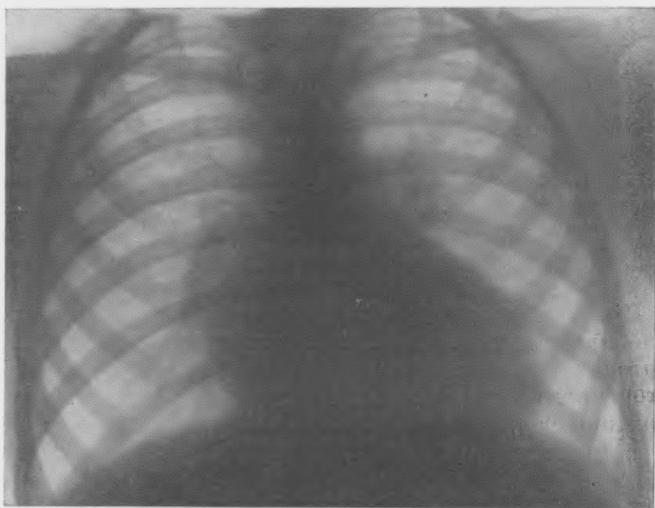


Рис. 279. Дефект межжелудочковой перегородки. Болезнь Толочнинова — Роже.

М. А. Иванцкая и В. С. Савельев (1960) делят пороки межжелудочковой перегородки на два типа: небольшой дефект в мышечной части перегородки (болезнь Толочнинова — Роже) и относительно большой дефект в верхне-заднем мембранозном отделе перегородки непосредственно под аортальными клапанами. И. Х. Рабкин (1967) делит пороки межжелудочковой перегородки на два типа: дефекты, расположенные на пути оттока правого желудочка непосредственно под клапанами легочной артерии, причем они разделяются на надгребешковые и подгребешковые (передние и задние), и дефекты, расположенные на пути притока правого желудочка в мышечной части межжелудочковой перегородки рядом с трехстворчатым клапаном.

Клинико-рентгенологическая картина при этом пороке может быть весьма разнообразной — от незаметных, трудно различимых изменений до резко выраженных, напоминающих сложные пороки сердца. При болезни Толочнинова — Роже дефект перегородки (рис. 279) обычно небольшой, лево-правосторонний сброс незначительный и не влияет существенно на внутрисердечный и легочный кровоток. При большом дефекте О. С. Антонов (1959) выделяет три стадии. В первой стадии систолическое и диастолическое давление в левом желудочке выше, чем в правом; сброс крови идет слева направо. Во второй стадии в покое отмечается сброс крови слева направо; при повышении давления в правом желудочке на-

блюдается перемежающийся сброс: в период диастолы — справа налево, в период систолы — слева направо. В третьей стадии имеется цианоз вследствие сброса крови справа налево.

Клиническая картина порока характеризуется следующими симптомами. Сердечный толчок усилен вследствие гипертрофии главным образом правого желудочка. Слева от грудины — систолическое дрожание на уровне третьего — четвертого межреберья. Там же грубый систолический шум, распространяющийся по всей грудной клетке и иногда выслушиваемый на спине и в левом межлопаточном пространстве. На ЭКГ — правограмма.

Рентгенологическая картина при этом пороке может не указывать на какие-либо изменения в сердце и больших сосудах, в легочном кровообращении, и диагноз ставится исключительно на основании клинических данных. Необходимо иметь в виду, что изменения как в камерах сердца, так и в легочных сосудах могут развиваться постепенно, и тогда изображение сердца принимает форму, типичную для дефекта желудочковой перегородки. Рентгенологическая картина на первый взгляд может походить на таковую при дефекте межпредсердной перегородки. Отмечается увеличение правого желудочка со значительным выступанием пульсирующей легочной артерии. Имеется разница в левом сердечном крае: левый желудочек заметно увеличен, верхушка сердца опущена к низу. Легочное кровообращение может быть не изменено или возникает легочная артериальная гипертензия, причем величина ее зависит от размеров дефекта. Стволы артерий и вен расширены, периферические разветвления могут быть, наоборот, малозаметны. Степень обеднения периферического сосудистого рисунка зависит от величины гипертензии.

Зондирование сердца позволяет определять давление на всей трассе — в верхней полой вене, правом предсердии, правом желудочке и в легочной артерии — и устанавливать величину легочной гипертензии.

При ангиокардиографии происходит одновременное заполнение легочной артерии и аорты, однако интенсивность контрастирования легочной артерии больше, чем аорты. Контрастирование ввиду лево-правостороннего шунта бывает затруднительно, поэтому контрастное вещество должно вводиться через зонд в левый желудочек, и тогда оно проникает и в легочную артерию и в аорту.

### ОБЩЕЕ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЕ ОТВЕРСТИЕ

Порок заключается в дефекте предсердной и желудочковой перегородок, который сливается в одно общее отверстие. Одновременно отсутствует и предсердно-желудочковая перегородка между дву- и трехстворчатыми клапанами. Таким образом, оба предсердно-желудочковых отверстия сливаются в одно и оба предсердия через эти отверстия сообщаются с желудочками. Величина дефекта перегородки может быть различной, в крайних случаях — рудиментарной и образовывать одно предсердие и один желудочек (*cor biloculare*).

Из клинических симптомов наибольшее значение имеет цианоз. Однако у новорожденных цианоз может отсутствовать и возникать только в грудном возрасте, главным образом после легочных заболеваний (Schmid, 1952).

Рентгенологически отмечается значительное увеличение правого предсердия и правого желудочка. Вследствие этого верхушка сердца округляется и отходит от диафрагмы. Изменения в левых камерах менее заметны.

### ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Изолированный стеноз легочной артерии. В настоящее время этот порок распознается значительно чаще, чем раньше, благодаря уточненной клинической и рентгенологической диагностике. Он составляет 5—10%

всех врожденных пороков (Linder, 1965). Различают три типа стеноза легочной артерии (рис. 280): клапанный (1), инфундибулярный (2) и надклапанный (3).

При клапанном пороке створки легочной артерии утолщены и спаяны в виде диафрагмы с отверстием, расположенным в центре или эксцентрично. Одним из основных симптомов стеноза легочной артерии до последнего времени считался цианоз (М. С. Маслов, 1952). Однако недавно выяснилось, что стеноз легочной артерии может протекать и без цианоза (С. Ш. Харнас, 1962; Fowler, 1962). Цианоз скорее указывает на наличие какого-то добавочного порока. Наблюдается одышка даже при небольшом

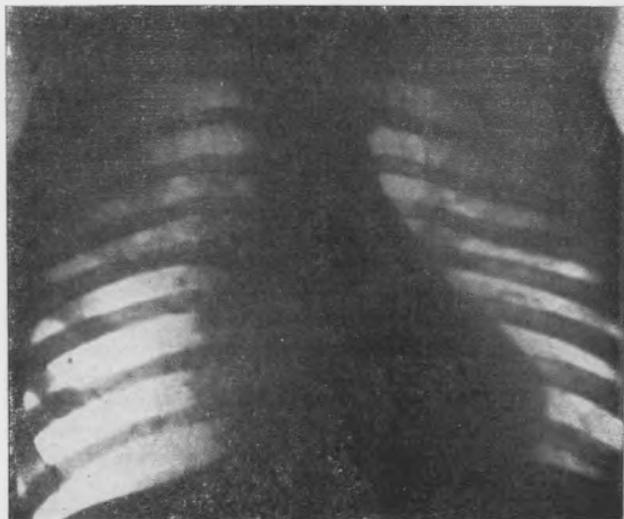


Рис. 280. Стеноз легочной артерии.

физическом напряжении, быстрая утомляемость, сердцебиение. Симптома «барабанных палочек» нет. Верхушечный толчок может быть усилен; во втором межреберье отмечается систолическое дрожание (Н. Г. Зернов, 1961); имеет место ослабление или отсутствие второго тона на легочной артерии; наблюдаемое иногда усиление второго тона объясняется проведением второго тона с аорты (В. Понаш, 1962). Длинный дующий шум слева во втором межреберье проводится кверху. На ЭКГ — правограмма.

Рентгенологическим симптомом порока является постстенотическое расширение легочной артерии, причем расширение левой легочной артерии выражается в резкой округленности левого пульмонального сегмента, достигающей иногда аневризматической степени. Отмечается также дилатация и правой легочной артерии, входящей в состав правой корневой тени. Особенно типичным для порока является бледный легочный рисунок и его несоответствие с центральными широкими корневыми сосудами легких. При пороке имеется значительная дилатация правого желудочка, которая доминирует во всей рентгенологической картине сердца.

Характерна рентгенокимограмма: она показывает усиленную пульсацию правого желудочка и относительно слабую пульсацию легочной артерии. При зондировании отмечается резкая разница между давлением в правом желудочке, которое может достигать 100 мм рт. ст. и больше, и давлением в легочной артерии — 15—20 мм. Ангиокардиография показывает расширение верхней полой вены, правого предсердия и правого желудочка и медленное проникновение контрастного вещества в легочную систему.

Инфундибулярный стеноз встречается в 5% пороков (В. П. Пиппя, 1965). При инфундибулярном стенозе имеется расширение в пульмональном конусе правого желудочка — образуется так называемый третий же-

лудочек. Расширение правого желудочка может быть столь же значительным, как и при обычном стенозе. В то же время подклапанного расширения не бывает или оно мало выражено. Ангиокардиография и зондирование демонстрируют наличие стеноза, дифференцируя его локализацию. Надклапанный стеноз — гипоплазия основного ствола легочной артерии. Характерны для стеноза — бедный легочный рисунок и дилатация правого желудочка.

**Стеноз аортального отверстия.** Стеноз может быть клапанным и надклапанным.

Клапанный стеноз заключается в сращении створок в виде диафрагмы с отверстием в середине. Для клинической картины характерно несоответствие между усиленным верхушечным толчком и малым и редким периферическим пульсом с медленным подъемом пульсовой волны. Во втором правом межреберье прослушивается грубый систолический шум. Для порока характерно пониженное систолическое и повышенное диастолическое давление. На ЭКГ — левограмма.

При рентгенологическом исследовании (рис. 280) отмечается гипертрофия и умеренная дилатация левого желудочка, выявляемые в прямой и в левой косой проекции. Верхушка сердца округлена и отстоит от диафрагмы. Постстенотический отдел восходящей аорты дилатирован. Восходящая аорта значительно развернута и выступает в виде весьма округленной дуги на правом крае сосудистой тени. Заметно выступает и округляется аортальный сегмент и на левом крае сосудистой тени. Сердечная талия представляется углубленной. Общая конфигурация сердца напоминает порок Фалло.

При рентгенокопии и на рентгенокимограммах видна характерная пульсация левого желудочка и аорты: глубокая, с замедленной систолой пульсация левого желудочка («напряженная» пульсация по Кудиншу); неглубокая пульсация на аорте, отражающая слабое ее наполнение.

Надклапанный стеноз образуется фиброзной складкой, представляющей остаток эмбриональной бульбарно-желудочковой перегородки. При этом варианте возникает расширение подклапанного пространства левого желудочка. Расширение аорты может быть умеренным или отсутствовать.

Для диагностики стеноза аорты применяются селективная ангиокардиография и аортография.

**Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия.** Различают следующие типы атрезии правого атриовентрикулярного отверстия: 1) с инфундулярным и «клапанным» стенозом пульмонального конуса правого желудочка и дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородок; 2) с дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородок; 3) с атрезией устья легочной артерии, дефектом межжелудочковой перегородки, открытым овальным окном и открытым боталловым протоком; 4) с дефектом межпредсердной и межжелудочковой перегородок и открытым боталловым протоком. Таким образом, трикуспидальный порок встречается только как компонент сложных пороков. Поэтому клиническая и рентгенологическая картина его весьма разнообразна.

Клинические симптомы зависят от той или иной комбинации сложного порока. Обязательными симптомами являются цианоз, одышка, венный пульс в увеличенной печени, расширенные и сильно пульсирующие венозные сосуды шеи. Аускультативные явления весьма разнообразны и зависят от дополнительных пороков. Наиболее постоянен ослабленный второй тон на легочной артерии. Для порока характерно несоответствие между цианозом и левограммой на ЭКГ.

На рентгенограмме (рис. 281) правое предсердие имеет гигантские размеры и занимает большую часть переднего изображения сердца. Правый желудочек по схеме кровообращения должен бы быть уменьшен, однако в результате корригирующих пороков он может быть даже увеличен.

В левой косой проекции правый желудочек без коррекции выглядит уплощенным и на нем как бы верхом в передне-верхнем углу сидит расширенное ушко правого предсердия.

Характерна ангиокардиограмма. При заполнении правого предсердия контрастным веществом отмечается рефлюкс в нижнюю полую вену и печеночные вены, а также в безымянную и яремную вены. Заметно прохождение контрастного вещества через отверстие в межпредсердной перегородке в левое предсердие.

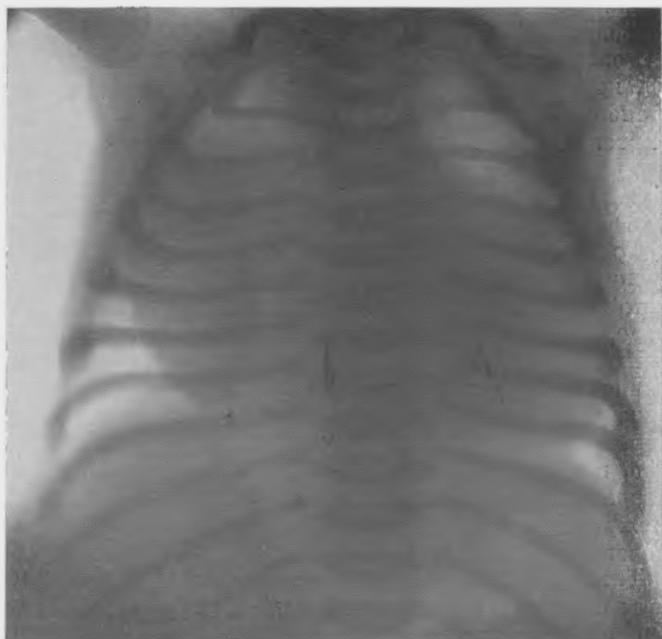


Рис. 281. Стеноз правого атриоventрикулярного отверстия.

родке в левое предсердие. На месте промежутка между предсердиями остается светлое пространство («окно» по М. А. Иваницкой). Этот промежуток соответствует незаполненному правому желудочку. Если имеется межжелудочковое отверстие, то часть контрастного вещества может попадать из левого желудочка в правый, имеющий небольшие размеры. Правый край сосудистого пучка составляет расширенной верхней полой веной. Сосудистый рисунок легких суженный, бледный.

**Синдром Эбштейна.** Порок заключается в неправильном развитии трехстворчатого клапана, створки которого формируются не на фиброзном кольце, как обычно, а книзу от него на мышечной стенке правого желудочка. Вследствие плохого смыкания утолщенных створок образуется недостаточность клапана, реже встречается сращивание створок с образованием стеноза.

Клинические симптомы такие же, как и при других формах трикуспидального порока. Помимо симптомов, относящихся к трикуспидальному пороку, отмечаются симптомы других пороков, входящих в состав сложного порока.

Рентгенологическая картина показывает расширенное по всем направлениям шаровидное сердце. В передней проекции большую часть сердечного силуэта занимает гигантское правое предсердие. Правый желудочек относительно мал. Пульсация сердца относительно слабая, однако при недостаточности может быть и выраженной ввиду перемещения больших масс крови из правого предсердия в правый желудочек и обратно. Легочное кровообращение значительно снижено.

Ангиокардиография показывает большое расширение правого предсердия с остановкой контрастного вещества в середине этой камеры. Слабое заполнение контрастной массой типично для этого порока.

**Врожденный митральный стеноз** встречается относительно редко. Он сочетается с коарктацией аорты, открытым артериальным протоком и входит как компонент в болезнь Лютамбаше. Врожденный стеноз может лежать в основе приобретенного порока ревматической этиологии. Клинически отмечается одышка, явления дыхательной и сердечной недостаточности. На верхушке сердца прослушивается диастолический шум и дрожание.

Рентгенологически выявляется характерное увеличение тех камер сердца, которые обычно увеличиваются и при ревматическом митральном стенозе, — левого предсердия и правого желудочка. В легких явления гипертензии и склонность к отекам.

## ПОРОКИ РАЗВИТИЯ БОЛЬШИХ СОСУДОВ

**Триада Фалло.** Тριάдой Фалло называется комплекс пороков: дефект межпредсердной перегородки, стеноз легочной артерии и гипертрофия правого желудочка. При триаде одышка сильнее, цианоз меньше, чем при тетраде, или совсем отсутствует (см. ниже). На ЭКГ — правограмма. При рентгенологическом исследовании правое предсердие и правый желудочек равномерно расширены, в легочной артерии определяется постстенотическое расширение. Легочный рисунок ослаблен. При зондировании катетер проникает в левое предсердие. Давление в правом желудочке высокое, в легочной артерии — низкое. При ангиокардиографии видно преждевременное заполнение левых сердечных камер. Через некоторый промежуток времени наступает вторичное заполнение левых камер (поздняя левограмма).

**Тетрада Фалло** — комплекс пороков: сужение или атрезия легочной артерии, верхом сидящая аорта, дефект межжелудочковой перегородки, гипертрофия правого желудочка. Впервые порок описан в 1777 г. Sandiford. Однако наименование дано по имени патологоанатома Fallot (1888), который подробно описал этот сложный порок. Клиническое описание этого порока дано нашими отечественными педиатрами — К. А. Раухфусом (1869) и А. А. Киселем (1887).

Тетрада Фалло составляет 14% всех пороков сердца (Abbott, 1936). В основе порока лежит неправильная закладка первичного бульбуса. Перегородка смещается в правую сторону. В результате легочная артерия оказывается узкой, аорта, наоборот, широкой. Перегородка бульбуса во время своего развития не встречается с растущей снизу перегородкой желудочков и не сливается в общую перегородку. Перегородка располагается одновременно и над правым и над левым желудочком. Соотношение между количеством крови, поступающей из того и другого желудочка, зависит от степени декстропозиции аорты. Различают смещение на 25—50—75% от обычного расположения. Поток артериальной крови из левого желудочка устремляется в аорту, поток венозной крови из правого желудочка делится, причем в зависимости от степени смещения аорты в легочную артерию устремляется либо большая, либо меньшая часть крови. Остальная часть венозной крови направляется в аорту, где она смешивается с артериализованной кровью и понижает насыщение кислородом большого круга кровообращения. Сужение легочной артерии может быть различным в разных участках. Более редкой формой (10—40%) является «клапанный» стеноз легочной артерии — спайание клапанообразующих мембран в центральной отверстии. Более частая форма — инфундибулярный стеноз, располагающийся в области пульмонального конуса.

Наиболее ярким клиническим симптомом тетрады Фалло является цианоз. На первом году жизни цианоз может отсутствовать и появляться

лишь при физической нагрузке, когда ребенок начинает ходить. Степень цианоза зависит как от понижения насыщения кислородом артериальной крови, так и от количества редуцированного гемоглобина. С увеличением количества эритроцитов (до 6—10 млн.) возрастает процент гемоглобина (до 150%). Насыщение кислородом в тяжелых случаях составляет 30—60%. Наряду с цианозом появляется симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол».

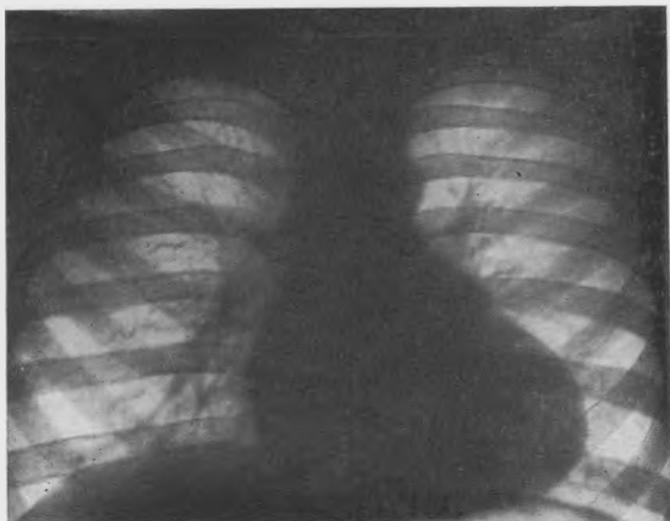


Рис. 282. Тетрада Фалло.

Одышка при пороке может приобретать пароксизмальный характер. При одышке ребенок принимает характерную позу: садится на корточки, поджимает колени, наклоняет верхнюю половину тела вперед. Получаемое при этом облегчение объясняется усилением притока венозной крови. При аускультации выслушивается громкий систолический шум парастернально во втором — третьем левом межреберье. В связи с различной степенью стеноза легочной артерии имеется полиморфизм в тембре и интенсивности шума. Второй тон на легочной артерии ослаблен. В некоторых случаях он может быть усилен вследствие присоединения второго аортального тона. На ЭКГ — правограмма.

Рентгенологическое исследование (рис. 282) является основным в диагностике тетрады Фалло. Сердце выглядит в виде овала, расположенного на диафрагме. Вследствие гипертрофии правого желудочка верхушка сердца округлена и приподнята над диафрагмой. Ввиду гипоплазии легочной артерии сердечная талия углублена. Правый край сердца округлен. В левой косо́й проекции появляется «открытое пульмональное окно» между аортой и позвоночником, на месте, обычно занятом легочной артерией. Корневые тени узки, мало контрастны. Легочные поля повышенной прозрачности, со слабо выраженным легочным рисунком. Во многих случаях кровоснабжение легких компенсируется коллатеральми из бронхиальных артерий. Рентгенокимограмма показывает усиленную пульсацию аорты и правого желудочка при ослабленной пульсации легочной артерии.

Ангиокардиограмма характерна: аорта и легочная артерия наполняются контрастным веществом одновременно из правого желудочка, однако в легочную артерию попадает меньшее количество контрастного вещества, чем в аорту.

**Пентада Фалло** — комбинация тетрады с дефектом межпредсердной перегородки. Сердце значительно увеличено, начальная часть легочной артерии расширена, в то же время легочный рисунок ослаблен.

На ангиокардиограмме имеется картина, сходная с триадой, отсутствует только поздняя левограмма.

**Синдром Эйзенменгера.** Порок состоит из следующих компонентов: дефект желудочковой перегородки, «сидящая верхом» аорта, дилатация легочной артерии и гипертрофия правого желудочка. Помимо этого типичного варианта, различают атипичный, когда высоко расположенный дефект межжелудочковой перегородки прикрывается одной из створок трехстворчатого или аортального клапана. В результате отверстие в пе-

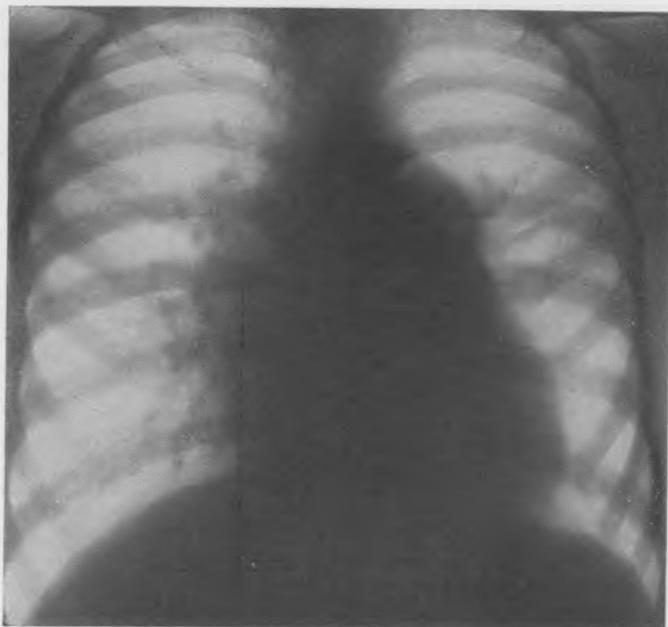


Рис. 283. Болезнь Эйзенменгера.

регородке уменьшается и порок в какой-то степени компенсируется (И. Х. Рабкин, 1967). Происхождение порока не совсем ясно. Эйзенменгер (1897) находил в стенках легочной артерии склеротический процесс.

Характерным клиническим симптомом при этом пороке является позднее наступление цианоза, иногда только в школьном возрасте. Однако при физических напряжениях или после перенесенных заболеваний он может наступить раньше. Во всяком случае цианоз при пороке Эйзенменгера не бывает столь выражен, как при болезни Фалло. Отмечается одышка, усиливающаяся при напряжении. При аускультации грубый систолический шум во втором—третьем межреберье, по левому краю грудины и сзади в межлопаточном пространстве. У основания сердца наряду с громким вторым тоном — диастолический шум. В крови повышенное количество эритроцитов — до 6,5 млн. и 100—115% гемоглобина. На ЭКГ чаще правого-

грамма. При рентгенологическом исследовании (рис. 283) общая конфигурация сердца у детей раннего возраста округленная, у более старших детей — отмечается более вертикальное расположение. Правый желудочек дилатирован, он смещает левый желудочек назад и выступает больше на левом крае сердца, который дает округленную и отстоящую от диафрагмы верхушку. Резко выступает, округлен и пульсирует сегмент легочной артерии на левом крае сосудистой тени. Корни легких резко пульсируют («танец корней»). Околораневые сосуды также увеличены. В то же время периферические сосуды сужены. Сужены и венозные стволы. Сужение легочных вен И. Х. Рабкин считает важным дифференциально-диагностическим симптомом, типичным для данного порока.

При зондировании определяется проникновение катетера через предсердное отверстие в аорту, что обычно бывает при высоком расположении дефекта и праводеличности аорты. В легочной артерии определяется высокое давление, в то время как легочно-капиллярное давление остается нормальным.

Ангиокардиография отображает все анатомические и функциональные особенности при синдроме Эйзенменгера. Расширены правое предсердие и правый желудочек. Признаков сужения в выходной части правого желудочка или в области пульмональных клапанов нет. Происходит одновременное контрастирование легочной артерии и аорты, причем в противоположность тетраде Фалло контрастирование аорты выражено слабее, чем легочной артерии. Несмотря на то что в аорту поступает дополнительное количество крови из правого желудочка, аорта не расширяется.

**Аорто-пульмональный свищ.** Первое сообщение об этом пороке сделал в 1930 г. Elliotson. Аорто-пульмональный свищ — эмбриональный свищ в аорто-пульмональной перегородке. Свищ имеет овальную форму, размеры от 10 до 30 мм, расположен вблизи полулунных клапанов. Аорта и легочная артерия непосредственно соприкасаются друг с другом, никакого сосуда, подобного артериальному протоку, между ними не бывает. При свище имеется лево-правосторонний сброс крови, более значительный, чем при открытом артериальном протоке, так как ширина свища больше, чем протока. В связи со значительным сбросом крови развивается легочная гипертензия, иногда значительная. Если гипертензия достигает очень большой степени, то возможен право-левосторонний сброс крови с развитием цианоза. Систолический шум при свище выслушивается в третьем межреберье, а не во втором, как при открытом артериальном протоке, ЭКГ дает весьма разнообразные нетипичные данные.

При ангиокардиографии наблюдается хорошее контрастирование легочной артерии с разведением контрастного вещества в правой и левой ветвях и их разветвлениях. При аортографии катетер вводят в проксимальный отдел восходящей аорты. Контрастное вещество поступает из аорты в легочную артерию сразу над полулунными клапанами. Непосредственная пункция левого желудочка с введением контрастного вещества особенно наглядно демонстрирует наличие аорто-пульмонального свища.

**Открытый артериальный (боталлов) проток.** Артериальный проток служит в эмбриональной жизни для сообщения между большим и малым кругом кровообращения. Его функционирование прекращается в первые минуты и часы жизни. Анатомически он облитерируется в течение первой недели внеутробной жизни. Облитерация может задерживаться и окончиться к концу первого года жизни (Н. Я. Галкин, 1951).

Артериальный проток (рис. 284) представляет собой полый ствол, который исходит из верхнего края общего ствола легочной артерии и входит в нижний край дуги аорты напротив или несколько дистальнее левой подключичной артерии. У плода ширина протока равна 4—7 мм, длина — 10—12 мм. В постэмбриональном периоде иметь ширину проток может 2—3 см. Проток имеет цилиндрическую, иногда воронкообразную форму, иногда бывает аневризматически расширен. Облитерация протока начинается с середины и распространяется сначала в направлении легочной артерии, а затем аорты.

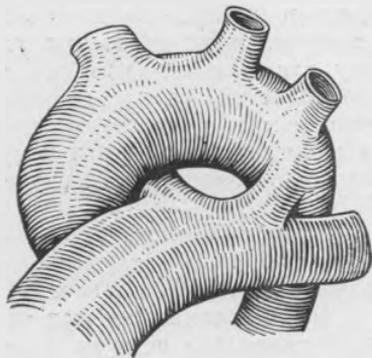


Рис. 284. Схема расположения артериального боталлова протока.

О. С. Антонов (1962) выделяет три стадии в развитии порока. В первой стадии сброс крови из аорты в легочную артерию происходит как при систоле, так и при диастоле, во второй стадии — только в систоле, в третьей стадии происходит сброс крови из легочной артерии в аорту.

Постоянный сброс крови из аорты в легочную артерию приводит к перегрузке легочного кровообращения, так как в кровяное русло легочных сосудов поступает кровь и из правого желудочка, и из аорты. Постепенно диастолическое давление в легочной артерии повышается и сравнивается с диастолическим давлением в аорте. Поэтому сброс крови совершается только при систоле. Затем повышается систолическое давление в легочной артерии, которое сравнивается и даже превосходит систолическое давление в аорте. При этом происходит сброс крови из легочной артерии в аорту. Все этапы прогрессирования процесса важно своевременно распознавать и принимать соответствующие меры хирургического порядка.

При анализе состояния легочного кровообращения необходимо иметь в виду, что увеличение давления в легочной артерии объясняется не только величиной сброса через проток, но и рефлекторным влиянием, которое предохраняет от возникновения в легких отека. Однако постоянное повышение давления в малом круге ведет к развитию склероза в легочных сосудах с последующим развитием пневмосклероза (А. А. Кешишева, 1957).

Основным клиническим симптомом порока является так называемый машинный шум, который выслушивается во втором левом межреберье, продолжается по направлению к левому плечу и слышен над левой лопаткой. Шум усиливается при систоле и ослабевает при диастоле. Этот «незатихающий» шум на фонограмме характерен для открытого артериального протока. Вследствие повышенного легочного давления второй тон на легочной артерии резко акцентирован. Типичным для порока считается полоса Гергардта — зона притупления слева от грудины на палец выше тупости сердца, доходящая до II ребра. Однако этот симптом встречается не всегда, так как выступание пульмонального сегмента непостоянно.

При зондировании определяется, что насыщение кислородом крови в легочной артерии больше, чем в правом желудочке, так как в легочную артерию поступает артериализованная кровь из аорты.

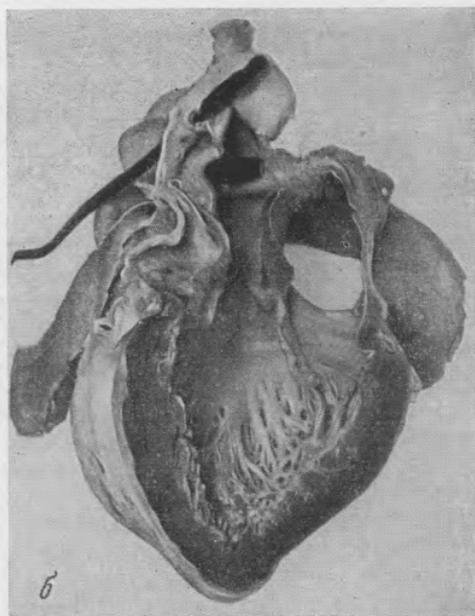
Открытый артериальный проток может выявляться при рентгенологическом исследовании в левой косой проекции наличием тонкой полоски, идущей от легочной артерии к дуге аорты в верхней части заднего средостения. Проток выявляется на томограммах, но особенно четко — при аортографии, которая определяет расположение, длину и ширину незаросшего протока.

В прямой проекции наиболее характерным симптомом считается выступание сегмента легочной артерии (рис. 285). Степень расширения легочной артерии зависит от ширины протока и величины легочной гипертензии. Так, при ширине протока в 1,5 см и больше ствол и главные ветви легочной артерии значительно расширены. По мере усиления легочной гипертензии расширяется и легочная артерия.

Отмечая проступание пульмонального сегмента, необходимо иметь в виду, что у детей (6—10 лет) проступание легочной артерии является физиологическим состоянием, которое обусловлено поворотом сердца в этом возрастном периоде. Поэтому одного проступания пульмонального сегмента недостаточно для определения расширения легочной артерии. Расширение легочной артерии должно определяться по ширине главных легочных артерий (особенно правой), входящих в состав корневых теней.

У многих детей, несмотря на клинически установленный порок, рентгенологически не определяется какого-либо проступания пульмонального сегмента. Это преимущественно дети раннего возраста; в виду возрастных топографо-физиологических условий у них имеется углубленная сердеч-

ная талия, в которой не различается пульмональный сегмент. Кроме того, в этом возрасте гипертензия в легких может быть еще недостаточно высокой. При открытом артериальном протоке сосудистый рисунок легких



*Рис. 285.* Открытый артериальный (боталлов) проток.  
*а* — рентгенограмма грудной клетки; *б* — анатомический препарат.

расширен и прослеживается до самой периферии. Легочные вены расширены. Однако по мере увеличения гипертензии периферический легочный рисунок может ослабевать, бледнеть, легочные же вены остаются расширенными.

Следующим симптомом является увеличение правого желудочка, которому приходится проталкивать в легочные сосуды повышенное количество крови. Увеличиваясь, правый желудочек смещает левый желудочек влево и кзади, принимая все большее участие в образовании верхушки, которая округляется и отстает от диафрагмы. Левый желудочек, получая большее количество крови, тоже увеличивается в размерах. Вследствие повышенного сброса крови из левого желудочка в аорту последняя может заметно расширяться.

Обычно кардинальным симптомом открытого артериального протока считается усиленная пульсация пульмонального сегмента и корневых сосудистых стволов. Однако наблюдения показывают (М. А. Иванецкая,

Н. А. Панов, 1965), что пороки открытого артериального протока могут протекать с умеренно усиленной и даже нормальной легочной пульсацией. Этой особенностью порок артериального протока отличается от дефекта межпредсердной перегородки, синдрома Эйзенменгера и др., т. е. от пороков, при которых имеется резко выраженная пульсация. Другой особенностью является усиленная пульсация аорты (М. А. Иванецкая). Этим симптомом порок отличается от вышеупомянутых пороков, при которых пульсация аорты, наоборот, ослаблена.

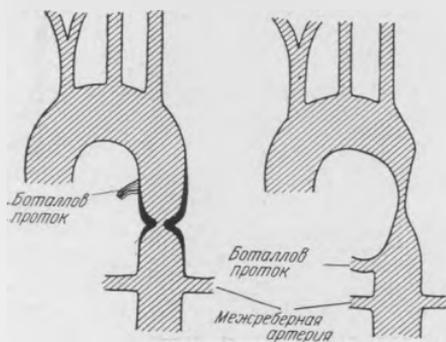


Рис. 286. Схема стеноза перешейка аорты (коарктация аорты).

Наблюдения при ангиокардиографии лучше проводить в левой косой проекции. Тогда заметно, как контрастное вещество одновременно попадает в аорту и в легочную артерию. Рекомендуется применять аортографию. Тогда проникание контрастного вещества в легочную артерию и ее разветвления можно проследить со всеми деталями.

**Сужение перешейка аорты (коарктация аорты).** Перешеек аорты расположен между впадением в аорту артериального (боталлова) протока и отхождением из аорты левой подключичной артерии. Название — коарктация — связано с тем, что находящиеся проксимальнее и дистальнее участки аорты изгибаются к месту сужения в виде дуги (рис. 286). Коарктация аорты была описана впервые Morgagni в 1760 г.

Сужение перешейка аорты составляет 22% всех врожденных пороков сердца (М. А. Скворцов, 1950). Различают два типа порока (Bonnet, 1903): детский тип, когда сужение находится в промежутке между отхождением левой подключичной артерии и впадением артериального протока, и взрослый тип, когда сужение находится у самого места впадения протока или тотчас выше или ниже впадения. В настоящее время считают (М. А. Иванецкая, Н. А. Панов), что такого рода разграничения не должно быть, так как оба типа генетически относятся к эмбриональному периоду и встречаются как у детей, так и у взрослых. Длина стенозированного участка бывает от 0,5 до 7 см. Диаметр перешейка в норме (по М. А. Скворцову) у детей до 1 года равен 2,5 см, от 1 года до 3 лет — 3 см. Диаметр аорты при сужении (по Н. А. Панову): до 1 года — 1—2 см, от 2 до 3 лет — 1—2,5—3 см.

Препятствие току крови при сужении аорты приводит к повышению давления в восходящей аорте и левом желудочке; ниже сужения кровотока в аорте недостаточен. Поэтому давление в сосудах, снабжающих верхнюю половину тела, выше давления в сосудах, снабжающих нижнюю половину. Клинически определяется гипертония в верхней половине и гипотония в нижней. В зависимости от места сужения давление в правой и левой половинах может быть различным. Если сужение расположено к периферии от

места отхождения левой подключичной артерии, то давление в обеих половинах одинаковое. Если сужение находится ниже этого места, то может произойти сужение левой подключичной артерии и на левой стороне давление будет низкое.

Большое значение имеет комбинация с открытым артериальным протоком, которая встречается, по Abbott, в 9% всех случаев коарктации. Имеет значение расположение протока — проксимально или дистально от места сужения. При первом варианте ток крови идет из аорты в легочную арте-

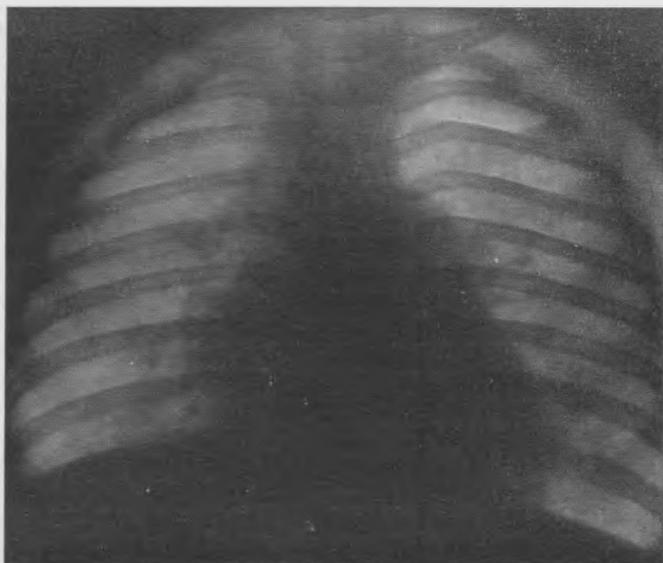


Рис. 287. Рентгенограмма грудной клетки. Стеноз перешейка аорты.

рию. При втором варианте направление тока крови зависит от состояния коллатералей, соединяющих артерии верхней и нижней половин тела.

Клиническими симптомами порока являются одышка, носовое кровотечение, похолодание конечностей. При пальпации грудной клетки выявляются пульсирующие, извитые сосуды, которые издают своеобразное «мурлыканье». При аускультации выслушиваются характерные шумы. Сонные и подключичные артерии сильно пульсируют, артерии на нижних конечностях едва прощупываются или вовсе не прощупываются. Сердечный толчок усилен и прощупывается часто в седьмом межреберье. В верхней трети грудины выслушивается резкий систолический шум и ощущается систолическое дрожание. Второй тон акцентирован вследствие повышения давления в верхней части дуги аорты.

У детей грудного возраста, у которых еще недостаточно функционирует коллатеральное кровообращение, сердечно-сосудистые расстройства ведут к значительному расширению сердечных полостей, ослаблению их функциональной деятельности, в легких — к явлениям застоя. У детей с более выраженным коллатеральным кровообращением или при менее выраженном сужении выявляется гипертрофия левого желудочка и расширение начальной престенотической части восходящей аорты (рис. 287). В то же время постстенотический отдел аорты уменьшен и аортальный сегмент на левом крае сосудов не выявлен или уплощен. На месте левосторонней дуги аорты виден небольшой выступ, образованный расширенной левой подключичной артерией. Самого стеноза ни в прямой, ни в левой косой проекции выявить обычно не удается. Иногда он выявляется на томограммах в левой косой проекции. Так как сила напора в восходящей аорте не столь значительна, как это бывает при стенозе аортального клапана, постстенотическое расширение при коарктации аорты менее сильно выражено.

Одним из характерных для коарктации симптомов при значительно выраженных и длительно существующих коллатералях являются узуры ребер. Они имеют вид то отдельных вдавлений, то сплошной волнистости, располагаясь по нижнему краю ребер. Следует обратить внимание и на симптом Фишера (Fischer, 1955) — своеобразный пятнистый рисунок теней расширенных коллатеральных сосудов на фоне мягких тканей в подмышечной области и книзу от нее. При контрастировании пищевода можно определить вдавление на его контурах от расширенных пищеводных артерий (Prévôt, 1954).

На рентгенокимограмме отмечается резкое несоответствие амплитуды пульсации в правоаортальном (10—12 мм) и левоаортальном (1,5—2 мм) сегментах. Иногда пульсация в верхней части левого края сосудов бывает выражена, но она относится к расширенной и сильно пульсирующей левой подключичной артерии.

Ангиокардиография позволяет точно определять локализацию, протяженность и степень сужения перешейка. Однако исчерпывающие данные о сужении перешейка дает аортография. Abrams и Kaplan (1957) считают, что у детей до 4 лет показана ретроградная брахиальная аортография, у детей старше 4 лет — аортография через зонд, введенный в аорту. П. Н. Мазаев (1957) считает, что ретроградная аортография бывает во многих случаях безуспешной из-за спазма сосудов и сопротивления тока крови. Обычная внутривенная ангиокардиография позволяет определять состояние сердечных камер и легочного кровообращения. Особенно расширенным может быть сердце в раннем детском возрасте. Легочные сосуды представляются расширенными, особенно в корневых и прикорневых отделах легких.

**Общий артериальный ствол** (*truncus arteriosus communis persistens*). Порок заключается в том, что не развивается перегородка, которая в эмбриональной жизни делит общий артериальный ствол на аорту и легочную артерию. Таким образом, из сердца выходит один общий сосудистый ствол. Порок комбинируется с дефектом межжелудочковой перегородки, поскольку последняя не смыкается с перегородкой, делящей общий артериальный ствол. Общий артериальный ствол составляет 2% всех врожденных пороков сердца (В. С. Савельев, 1961).

Различают два типа общего артериального ствола: 1. Истинный, который в свою очередь встречается в двух видах: а) легочная артерия выходит из общего ствола отдельным стволом, который затем делится на правую и левую ветви; б) из общего ствола выходят раздельно правая и левая ветви легочной артерии (кровообращение легких при этом достаточное). 2. Ложный общий артериальный ствол (легочная артерия атрофирована и кровь проникает в легкие через бронхальные артерии, при этом варианте кровообращение легких недостаточное).

При истинном общем артериальном стволе кровь поступает из обоих желудочков, но, несмотря на это, цианоз бывает умеренно выражен, так как кровообращение легких достаточное; лишь при увеличении гипертензии в легочных сосудах цианоз начинает усиливаться и у более старших детей появляются признаки гипоксии в виде симптома «барабанных палочек».

При общем ложном артериальном стволе цианоз и одышка бывают резко выражены. Систолический шум в области общего ствола проводится на верхушку и на сосуды шеи. Акцент второго тона — на основании сердца. ЭКГ при обоих типах без существенных особенностей.

При рентгенологическом исследовании (рис. 288) сердце имеет вид овала, лежащего на диафрагме. Желудочки гипертрофированы. Верхушка сердца округлена и отстоит от диафрагмы. Сердечная талия углублена, дуга легочной артерии не определяется. На месте аорты виден широкий сосуд, несколько изогнутый и смещенный вправо. В левой косой проекции видно расширение обоих желудочков и выгиб впереди широкого общего ствола.

Легочный рисунок при обоих типах различен. При первом типе, т. е. при переполнении легких кровью, корни полнокровны, широки, расположены

несколько выше, чем обычно, иногда видна усиленная пульсация. При втором типе, т. е. при недостаточном снабжении легких кровью, на месте корневых стволов легочной артерии видны тени расширенных бронхиальных артерий. Легочный рисунок имеет своеобразный узловатый вид, отражающий расположение разветвлений бронхиальных артерий.

При зондировании катетер проникает в общий артериальный ствол и иногда в отходящую от него легочную артерию. Насыщение кислородом крови в желудочках и в общем стволе одинаковое, в особенности если дефект межжелудочковой перегородки достаточно велик.

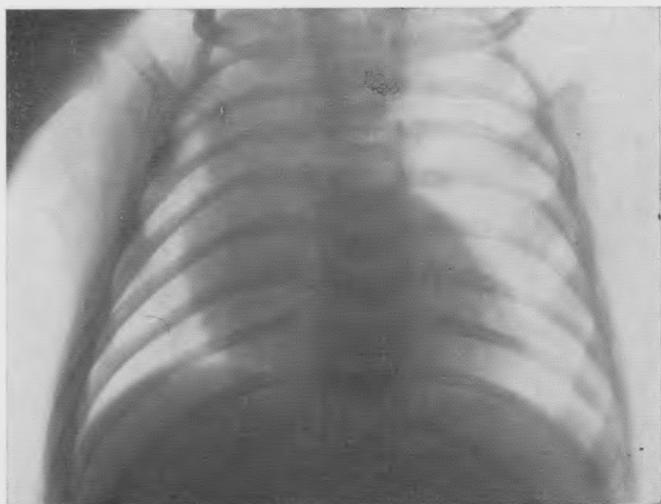


Рис. 288. Рентгенограмма грудной клетки. Общий артериальный ствол.

При ангиокардиографии сразу после правого желудочка заполняется широкий сосуд, который, поднимаясь кверху, постепенно уменьшается в калибре. Затем от широкого сосуда отделяется ствол, который делится на две ветви, входящие в легкие, — правую и левую легочные артерии. Это истинный общий артериальный ствол типа «а». От общего ствола могут непосредственно отделяться обе легочные артерии. Это истинный общий ствол типа «б» (см. выше). Наконец, видны широкие извилистые тени бронхиальных артерий, отходящих от дистального отдела дуги или из нисходящей аорты. В левой косой проекции контрастированные бронхиальные артерии выявляются на фоне «аортального огня».

**Транспозиция больших сосудов (рис. 289).** Это порок развития, который выражается в изменении топографических соотношений больших сосудов и сердечных камер.

Различают следующие типы транспозиции: 1. Полная транспозиция — большие сосуды меняют свое расположение таким образом, что аорта лежит спереди, а легочная артерия — сзади. Отношение транспонированных магистральных сосудов к сердечным камерам может быть различным. При этом различают два основных варианта: а) истинная транспозиция — впереди лежащая аорта выходит из правого (венозного) желудочка, а лежащая сзади легочная артерия — из левого (артериального) желудочка, б) корригированная транспозиция — наряду с транспозицией больших сосудов изменяется положение желудочков таким образом, что правый лежит спереди слева, а левый — сзади справа и вследствие этого аорта выходит из левого (артериального) желудочка, а сзади лежащая артерия из правого (венозного) желудочка. 2. Неполная транспозиция. Оба сосуда выходят из одного желудочка — правого или левого, а при отсутствии перегородки — из общего желудочка.

Дети с полной истинной транспозицией выживают только в том случае, если имеется коррекция порока — открытое овальное окно, открытый артериальный проток, дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки. Однако даже при наличии коррекции дети погибают в раннем возрасте. Так, по статистике Keith (1952), из 44 детей с этим пороком 28 умерли в первые 6 месяцев жизни.

Транспозиция больших сосудов — нередкий порок. По данным Keith, он составляет 10%, по данным Abbot — 7,4% всех пороков сердца.

Одним из основных клинических симптомов является цианоз. Taussig считает доказательным для порока наличие более интенсивного цианоза верхней половины тела и менее интенсивного цианоза нижней половины. Такая разница объясняется тем, что в верхнюю половину тела поступает венозная кровь через сосуды, выходящие из аорты после отхождения ар-

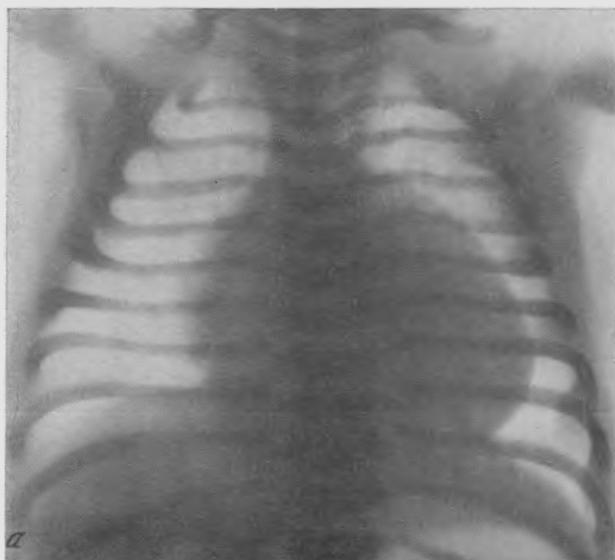


Рис. 289. Транспозиция больших сосудов.  
а — рентгенограмма; б — схема.

териального протока, а в нижнюю половину — смешанная кровь из сосудов, выходящих из аорты после отхождения артериального протока. Через артериальный проток из легочной артерии при транспозиции поступает артериализованная кровь.

При пороке шум может не выслушиваться. Выслушиваемые шумы относятся к корригирующим порокам. Наблюдаются одышка и другие расстройства дыхательной деятельности. Отмечается отставание в физическом развитии. У грудных детей имеется полиглобулия (до 10—11 млн. эритроцитов).

Так как транспозиция больших сосудов — всегда сложный порок, включающий в себя, помимо того или иного перемещения больших сосудов и сердечных камер, такие пороки, как дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки или открытый артериальный проток, то рентгенологическая картина сердца и больших сосудов при этом пороке бывает весьма разнообразной. Тем не менее она имеет некоторые характерные особенности.

Характерно взаимное расположение больших сосудов. Если оба сосуда расположены параллельно друг другу, то в прямой проекции тень больших сосудов представляется расширенной, а в левой боковой проекции — суженной. Если аорта лежит впереди легочной артерии, то в прямой проекции тень сосудов представляется суженной, а в левой боковой проекции — расширенной.

Сердце во всех случаях представляется расширенным за счет увеличения всех сердечных камер и имеет округленную, часто шаровидную форму. Сосуды легких, как артериальные, так и венозные, расширены. Лишь в отдельных случаях, например при комбинации со стенозом легочной артерии, сосудистый рисунок может быть ослаблен.

Зондирование важно для определения деталей сложного порока и для взятия проб газов крови в различных отделах сердечных камер и больших сосудов.

Ангиокардиография подробно указывает топографические соотношения сердечных камер и больших сосудов.

## ДИСТОПИИ И ДРУГИЕ АНОМАЛИИ БОЛЬШИХ СОСУДОВ

**Правостороннее высокое расположение аорты.** Аорта перекидывается через правый бронх — и дуга аорты и нисходящая аорта расположены справа. При таком расположении аорты трахея и пищевод смещены влево.

**Двойная дуга аорты.** Аорта делится на правую и левую ветви, которые затем соединяются на левой стороне в нисходящую аорту. Двойная дуга аорты определяется при ангиокардиографии.

**Аномалии ветвей аорты.** При переднем типе правой аортальной дуги дуга аорты лежит впереди трахеи, а нисходящая аорта расположена вблизи средней линии или на правой стороне. Контрастированный пищевод показывает вдавление на правой стороне. Пищевод и трахея могут быть смещены влево. Аномалия комбинируется с транспозицией сосудов. При заднем типе правой аортальной дуги имеются вдавления на правой и задней стенке контрастированного пищевода. Этопированные ветви аорты могут давать косые дефекты на заднем крае пищевода (левая подключичная артерия) и на передней стенке трахеи (левая общая сонная артерия). Все эти аномалии распознаются при ангиографии (рис. 290).

**Аномалии вен.** Аномалии крупных вен бывают двух типов: аномалии в области так называемых кардиальных и аномалии в области больших легочных вен. Наиболее частой аномалией является персистирующая левая полая вена, причем обе верхние полые вены могут существовать или облитерируется правая верхняя полая вена. При этой аномалии рентгенологически определяется неопределенное расширение тени больших сосудов и диагноз ставится только на основании ангиографии. Одна из двух полых вен или обе вливаются не в правое, а в левое предсердие. В этих случаях кровь, выброшенная из левого желудочка в большой круг кровообращения, возвращается частично или полностью в левую половину сердца. Окисление крови при этом возможно лишь тогда,

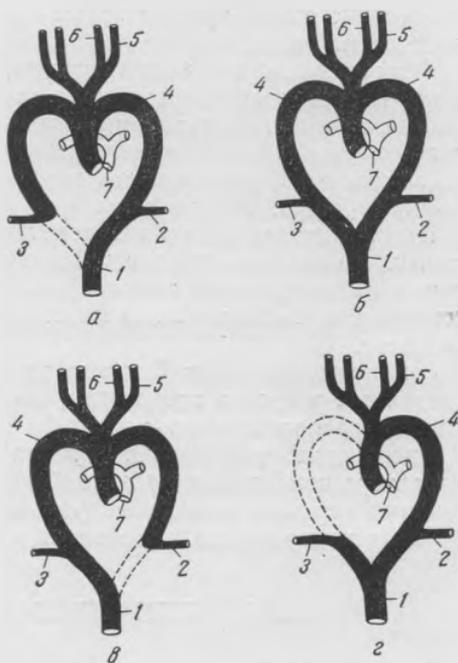


Рис. 290. Аномалии аорты (схема).

*а* — нормальная дуга аорты; *б* — двойная дуга аорты; *в* — правая дуга аорты; *г* — правая подключичная артерия; *1* — нисходящая аорта; *2* — левая подключичная артерия; *3* — правая подключичная артерия; *4* — дуга аорты; *5* — внутренняя сонная артерия; *6* — наружная сонная артерия; *7* — легочная артерия.

когда она из левого предсердия или желудочка через дефект перегородки предсердий или желудочков попадает в правые сердечные камеры.

Легочные вены могут впадать или непосредственно в правое предсердие или в сосуды, несущие кровь в правое предсердие — в правую верхнюю полую вену, в коронарный синус и др. Различают две формы аномалий: полную, когда в правое предсердие или в его вены впадают все вены, или частичную, когда впадает только часть вен. При полной аномалии жизнеспособность ребенка возможна только при наличии дефекта межпредсердной перегородки, открытого овального окна, открытого артериального протока.

Аномалии крупных легочных вен принадлежат к числу трудно диагностируемых пороков. Клинико-рентгенологическая диагностика указывает в основном на изменения в сердце, выражающиеся в перегрузке правого предсердия и правого желудочка двойной порцией крови из большого круга кровообращения и из легочных вен. Вследствие этого возникает расширение ствола легочной артерии и всего малого круга кровообращения. В результате оттока крови из малого круга через легочные вены в правое предсердие объем крови в левых камерах сердца уменьшается. Аорта относительно узка.

Если легочные вены впадают в персистирующую левую верхнюю полую вену, то тень сосудов расширена за счет дилатации верхних полых вен; расширение вен происходит спереди и в стороны, иногда с преобладанием левой стороны. Тень расширенных полых вен может покрывать аорту и легочную артерию и лежать над тенью сердца, составляя с ней «восьмерку» (М. А. Иванецкая).

При бесконтрастном рентгенологическом исследовании определение аномальных венозных стволов представляет большие трудности. Мало помогает в этих случаях и томография. Признак несоответствия расширенных стволов вен и относительно малого левого предсердия (И. Х. Рабкин) надежен.

Зондирование имеет большое диагностическое значение, когда зонд, введенный в правое предсердие, попадает по наружной его стенке в аномально расположенную вену.

Ангиокардиографическая картина весьма разнообразна в зависимости от характера комбинации частичной или полной аномалии впадения вен, состояния верхних полых вен (правой и левой персистирующей), правых и левых камер сердца и состояния их перегородок.

## АНОМАЛИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ СЕРДЦА

Аномалии кровоснабжения сердца заключаются в неправильном отхождении и направлении коронарных сосудов сердца. Левая или правая или обе артерии вместе отходят вместо аорты от легочной артерии. Если правая коронарная артерия отходит от легочной артерии, то дети могут жить продолжительное время. Если левая коронарная артерия отходит от легочной артерии, то стенка левой половины сердца получает мало кислорода, мышца становится гипоксичной, как при *angina pectoris*. Поэтому данную аномалию называют *angina pectoris* новорожденных.

Патологическое отхождение левой коронарной артерии во внутриутробной жизни не вызывает никакого нарушения. После рождения кровоснабжение левого желудочка нарушается, стенка его истончается, мышца дегенерирует, эндокард утолщается, наступает гипертрофия правого желудочка вследствие недостаточности левой половины сердца. При аномалии у новорожденных наблюдаются явления общего недоразвития, дети не прибавляют в весе, наблюдается одышка. Сердце значительно расширено (так называемая кардиомегалия), но шумы не прослушиваются. Живот вздут, печень увеличена, конечности отечны.

При рентгенологическом исследовании сердце расширено, особенно влево, вследствие миокардитических изменений в левом желудочке и гипертрофии в правом. В левой кривой проекции отмечается важный симптом: резкая разница между усиленной пульсацией правого желудочка и ослабленной пульсацией левого.

## АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ СТенок СЕРДЦА

**Гликогенная болезнь сердца** — разновидность гликогенной болезни. Гликоген откладывается в стенках обоих желудочков и в межжелудочковой перегородке. Предсердия обычно не поражаются. Заболевание начи-

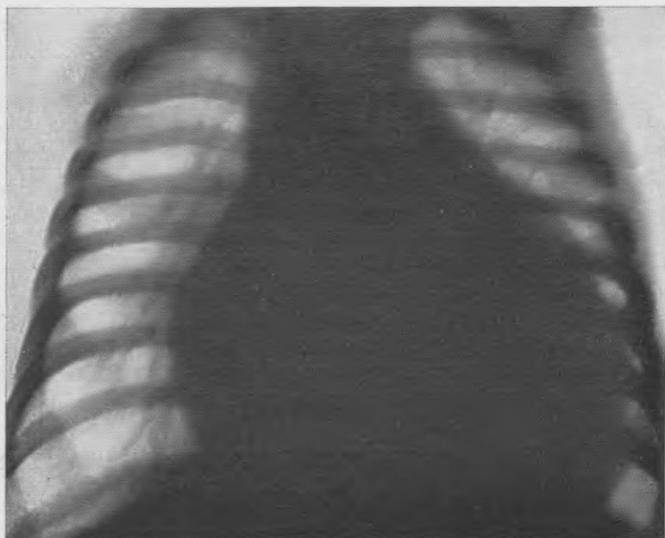


Рис. 291. Рентгенограмма. Фиброэластоз сердца.

нается вскоре после рождения и характеризуется общей мышечной слабостью, снижением рефлексов, появлением цианоза во время еды. Рентгенологически сердце больших размеров, шаровидной формы, относящееся к типу так называемых кардиомегалий. Дети погибают в течение первого полугодия жизни.

**Фиброэластоз сердца** — эндокардиальный фиброэластоз, врожденная идиопатическая гипертрофия сердца, диффузный фиброз эндокарда. Впервые описан Lapsizi (1740). Большинство исследователей считает, что фиброэластоз сердца — это порок развития, другие считают его следствием фетального эндокардита. В. М. Афанасьев с соавторами (1961) высказывают, что фиброэластоз — это компенсаторная гипертрофия эндокарда в ответ на утрату сократительной субстанции миокарда вследствие перенесенного миокардита.

По клиническому течению различают три формы: молниеносную, острую и подострую. Молниеносная форма начинается в первые дни и недели жизни внезапно в виде одышки, кашля, цианоза, обморочного состояния. Сердце быстро увеличивается особенно влево. Рентгенологически отмечается резко уменьшенная, малозаметная пульсация левого желудочка. Явления сердечной недостаточности быстро нарастают, ребенок погибает через несколько часов или дней. Острая форма проявляется между 3-м и 6-м месяцем жизни возникновением приступов одышки и мучительного кашля со рвотой, цианоза, тахикардии. В дальнейшем нарастают явления сердечной слабости и ребенок погибает через 2—3 недели после начала заболевания. При подострой форме процесс начинается в начале второй половины года. Ребенок становится беспокойным, теряет аппетит, границы

сердца расширяются, особенно влево, тоны сердца глухие. Рентгенологически (рис. 291) сердце резко расширено, особенно влево, сокращения почти незаметны. Длительность заболевания несколько недель или месяцев.

## ПРИБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

### РЕВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И БОЛЬШИХ СОСУДОВ

Основным заболеванием сердца в детском возрасте является ревматизм. Рентгенологические методы исследования (рентгеноскопия, рентгенография, зондирование, ангиокардиография, рентгенокимография, рентгенокинематография, электрокимография) позволяют определять патологические процессы во всех структурах сердца и широко используются как для научного исследования, так и для практической диагностики многообразных форм ревматического поражения сердца.

Приоритет в обнаружении начальных ревматических симптомов поражения сердца несомненно принадлежит клиническим, иммунобиологическим, биохимическим методам исследования. Сердце ребенка является весьма адаптивным органом, и оно продолжительное время компенсирует нарушения сердечной гемодинамики, которые возникают в результате поражения его ревматическим процессом.

Наиболее ранним симптомом ревматического поражения сердца является учащение сердечной пульсации, сопровождаемое неправильным ритмом, что следует отнести к токсико-аллергическому воздействию ревматического возбудителя на эндомиокард.

### НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ДВУСТВОРЧАТОГО (МИТРАЛЬНОГО) КЛАПАННОГО АППАРАТА

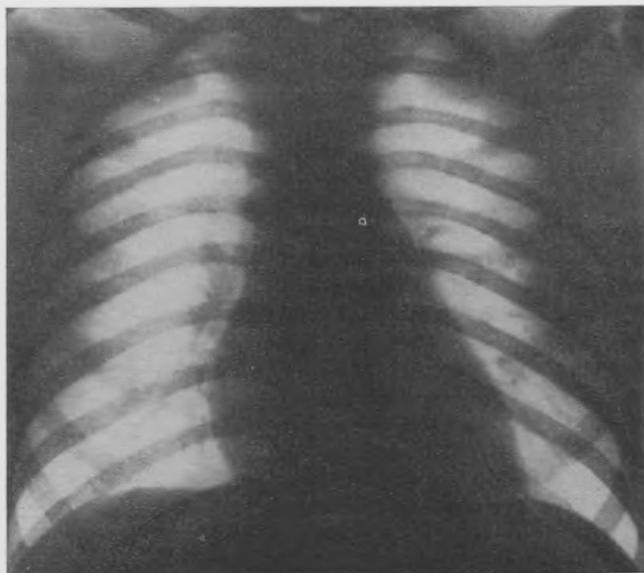
По неизвестной до настоящего времени причине первым при ревматическом процессе поражается двустворчатый (митральный) клапанный аппарат. В результате ревматического воспалительного процесса в компонентах клапанного аппарата — створках, в фиброзном кольце, к которому прикрепляются створки, хордах, которые регулируют движение створок, возникает дисфункция митрального клапанного аппарата. Дисфункция выражается в неправильном смыкании створок клапана, в результате чего возникает обратный ток крови (регургитация) из левого желудочка в левое предсердие во время систолического цикла левожелудочковой камеры. Когда острый воспалительный валвулит переходит в стадию склероза, возникает митральный порок (недостаточность клапана).

Недостаточность митрального клапана — наиболее частый приобретенный порок сердца в детском возрасте. По клиническим данным, он составляет 80—85% всех пороков ревматического происхождения (А. Б. Воловик), по секционному данным (М. А. Скворцов) — 80%.

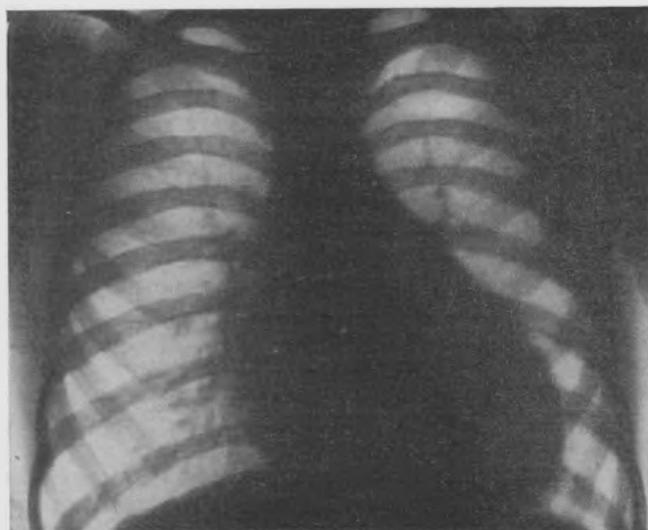
Маятникообразный сброс крови то в левый желудочек, то в левое предсердие создает перегрузку то в левом желудочке во время диастолы, то в левом предсердии во время его диастолы. Во время систолы опорожнение левого желудочка происходит в двух направлениях — в левое предсердие и в аорту. Величина притока и оттока крови из левого желудочка зависит от степени смыкания и размыкания створок клапана. Повышенное кровенаполнение влечет за собой дилатацию левожелудочковой камеры, сначала в виде ее удлинения, а затем и бокового расширения.

Удлинение левожелудочковой камеры, которое сказывается в опущении и некотором вытягивании книзу верхушки сердца, является первым рентгеноморфологическим симптомом недостаточности митрального клапана (рис. 292).

Определение опущения верхушки сердца является одним из самых трудных моментов в диагностике митральной недостаточности! Дело в том, что тупой левый сердечно-диафрагмальный угол, который образуется при удлиненной верхушке, может иметь место в случае приподнятой, высоко расположенной диафрагмы. Поэтому рентгенологическая оценка опущения



*Рис. 292.* Рентгенограмма. Митральная недостаточность. Удлинение левого желудочка. Опущение верхушки сердца вниз.



*Рис. 293.* Митральная недостаточность. Расширение левого желудочка влево (назад).

верхушки, так же как и последующая констатация расширения левого желудочка влево, должна проводиться при средней высоте вдоха и нормальном уровне стояния диафрагмы (рис. 293). Особое значение имеет рентгенологическое исследование в левой косой проекции, так как левый желудочек выявляется в этой проекции наилучшим способом. В норме задняя стенка сердца в этой проекции не доходит до позвоночника на 1—0,5 см или даже доходит до позвоночника, смотря по высоте расположения диафрагмы.

В левом предсердии происходит завихрение крови, поступающей из легочных вен и из левого желудочка. Вследствие регулярных толчков порций крови во время регургитации о стенки предсердной камеры она расширяется. Расширение камеры может достигать значительных размеров и носить аневризматический характер.

Рентгенологическое исследование имеет первенствующее значение в определении состояния левого предсердия при митральной недостаточности. Оно дает уточненное топографо-морфологическое представление о



Рис. 294. Смещение пищевода при митральной недостаточности.

*a* — пищевод при нормальном левом предсердии, *б* — пищевод при митральной недостаточности.

левом предсердии. Основной проекцией в определении состояния левого предсердия при митральной недостаточности является правая косая проекция. При точной установке ребенка и даже ему бариевой взвеси определяется форма и величина патологического дорсального выгиба контрастированного пищевода (рис. 294). Обычно это дуга с большой хордой. Более точное определение зоны, занимаемой на этой дуге левым предсердием, может быть сделано с помощью рентгенокимографии.

Рентгенологическое исследование в левой косой проекции позволяет определять как степень увеличения левого предсердия, так и топографические соотношения с окружающими органами. Вершина левого предсердия, расширяясь, раздвигает прилегающие к ней бронхи, которые принимают более пологое направление, особенно левый. Отчетливо заметно проступание левого предсердия в верхней части задней стенки сердца: оно начинает «нависать» над левым желудочком.

Рентгенологическое исследование в прямой проекции помогает определять латеральную дилатацию левого предсердия (рис. 295). Левое предсердие, переполненное кровью, дает более интенсивную тень, чем в норме, и вырисовывается как более плотная тень на фоне общей суммарной сердечной тени. Особенно хорошо левое предсердие выявляется на томограммах (рис. 296) и на усиленных снимках. Увеличиваясь вправо, левое предсердие не только доходит до правого края сердца, но начинает все

больше принимать участие в его образовании, раздваивая правый край на две дуги: верхнюю — левого предсердия и нижнюю — правого предсердия. В дальнейшем левое предсердие, как бы нависая, выходит за пределы правого края сердца, образованного правым предсердием.

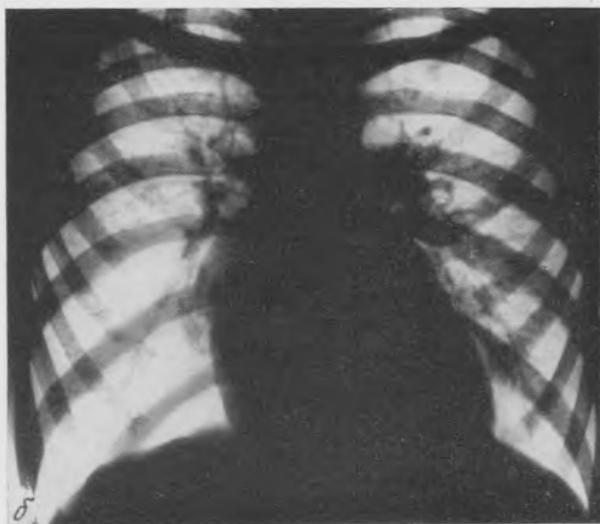
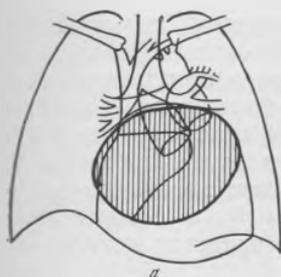


Рис. 295. Схема (а) расширения левого предсердия при митральной недостаточности и рентгенограмма (б).

Менее определенно диагностируется дилатация левого предсердия влево. Выступание сначала ушка, а затем и самого левого предсердия на левом крае в области сердечной талии бывает демонстративно лишь при значительной степени расширения левопредсердной камеры.

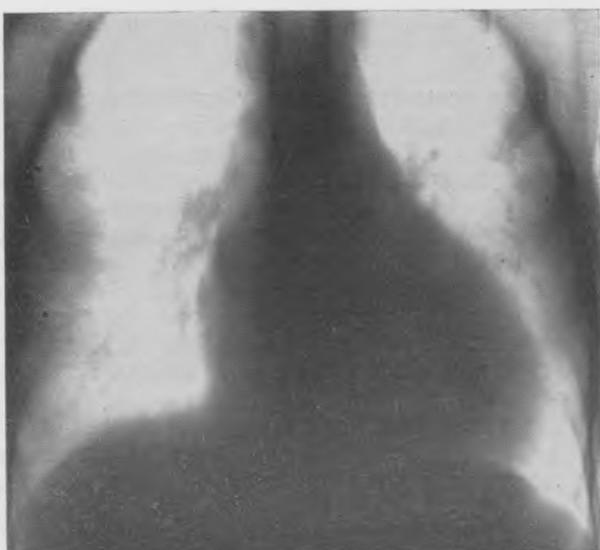


Рис. 296. Томограмма. Правостороннее расширение левого предсердия.

Величина зоны левого предсердия лучше определяется по пульсаторной деятельности этой зоны, в связи с чем следует уделять внимание симптому «коромысла» (М. А. Иванецкая), выражающемуся в том, что на левом контуре сердца видны маятникообразные движения левопредсердной зоны и зоны левого желудочка.

Особенно четко определяется увеличение зоны левого предсердия на левом крае сердца на рентгенокинограммах и электрокинограммах по характеру пульсации.

Изменения в камерах сердца (рис. 297) тесно связаны с легочным кровообращением. Совершенно естественно, что неправильный ритм работы левого предсердия должен сказаться на легочном кровотоке. Прежде всего расширяются легочные вены. Что касается артерий, то зондирование показывает, что недостаточность не протекает с выраженной артериальной гипертензией. В результате этого при митральной недостаточности изменения в стволе легочной артерии и в правом желудочке могут носить незначительный и большей частью транзиторный характер.

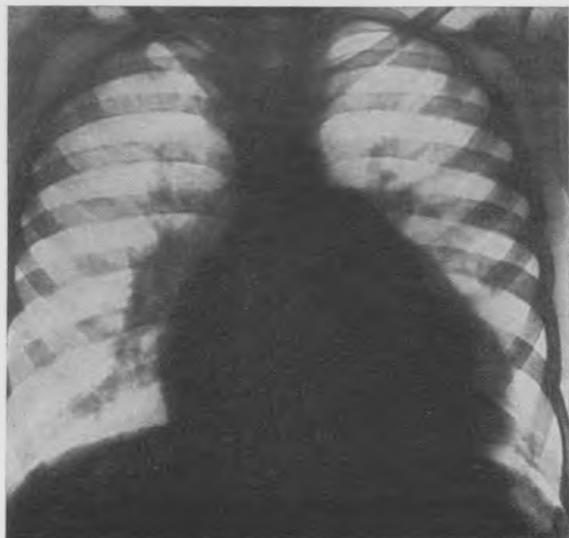


Рис. 297. Рентгенограмма. Митральная недостаточность. Расширение левого и правого желудочков при митральной недостаточности в сочетании с миокардитом.

Характерны пульсаторные изменения левого предсердия при митральной недостаточности (рис. 298). На электрокинограммах предсердия, помимо трех нормальных волн — пресистолической, систолической и диастолической — появляется большой зубец, характеризующий регургитацию. Чем выше зубец, тем больше регургитация.

Нарушение сердечного кровотока при митральной недостаточности в детском возрасте во многом зависит от сочетания митральной недостаточности с миокардитом. Миокардит может резко изменять описанную выше картину митральной недостаточности. Сердечная мышца теряет тональную упругость стенок, сердечные полости растягиваются, и сердце приобретает форму, типичную для миокардита, — сглаженность сердечных контуров, оседание сердца на диафрагму. При этом расширяются камеры не только левого сердца, но и правого. Расширяются и предсердные камеры. Левое предсердие принимает аневризматический вид и в прямой проекции может опускаться до диафрагмы. Пульсация сердца также приобретает другой характер: сокращения сердца становятся неправильными, поверхностными, как при миокардите (см. ниже).

Таким образом, анализируя рентгенологическую картину митральной недостаточности, необходимо дифференцировать симптомы, относящиеся к митральному пороку и к ассоциированному миокардиту.

### СТЕНОЗ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОГО ОТВЕРСТИЯ

Стеноз левого предсердно-желудочкового (митрального) отверстия встречается в детском возрасте реже, чем недостаточность митрального клапана. Частота порока увеличивается к подростковому возрасту. Так, по данным З. И. Эдельман, 14% случаев приходится на детей в возрасте до 10 лет и 86% на детей старше 10 лет. Так называемый первичный мит-

ральный стеноз наблюдается преимущественно после 13 лет (А. Б. Воловик).

Детский возраст — период формирования митрального стеноза. У части больных это формирование может протекать скрыто и стеноз трактуется как первичный, т. е. без предварительной стадии недостаточности. Воспалительный ревматический процесс может наслаиваться на врожденный митральный стеноз. Темпы формирования порока зависят от развития склероза митрального клапана, обострений ревматического процесса и т. д. Для формирования митрального стеноза требуется в среднем от 2 до 5 лет (М. А. Скворцов, В. Т. Талалаев).

Степень сужения зависит от распространенности склеротического процесса в каждом компоненте клапанного аппарата. Наибольшее значение имеют протяженность и характер спаяния створок клапана. Поэтому стеноз митрального отверстия весьма многообразен.

Митральный стеноз — это сложный патоморфологический и патофизиологический синдром, зависящий не только от местного процесса, но и от ассоциированного взаимодействия всех сердечных камер и всего легочного кровообращения.

Клинико-рентгенологические симптомы митрального стеноза возникают при уменьшении диаметра митрального отверстия на 30—40%. Менее выраженное сужение отверстия дает афонический порок и негативную рентгенологическую картину. Рентгенологические симптомы появляются, по данным Garlotti, при сужении диаметра отверстия до 2 см (в норме 3—4 см).

Основные изменения при митральном стенозе протекают в левом предсердии. При рентгенодиагностике митрального стеноза выявляется различная картина при так называемом чистом стенозе и при комбинации митральной недостаточности и митрального стеноза. Изучение левого предсердия при митральном стенозе проводят в правой косой проекции, применяя контрастирование пищевода, в прямой проекции, в левой косой проекции, в левой боковой проекции. Некоторые авторы считают, что расширение левого предсердия лучше определяется в лежащем положении ребенка (Hall, Nice, 1955). Kjellberg (1949) объясняет преимущество исследования в горизонтальном положении тем, что в этой позиции возрастает венозный приток к сердцу. Левое предсердие наполняется в большей мере и расширение левого предсердия выявляется более отчетливо. Увеличение левого предсердия определяется также на продольных и поперечных томограммах.

Типичным для митрального стеноза считается (М. А. Иванецкая, 1963) расширение левого предсердия в правой косой проекции в виде дуги



Рис. 298. Рентгенокинограмма при митральной недостаточности.

(хорды) малого радиуса в противоположность дуге с большим радиусом при митральной недостаточности. В известном проценте случаев этот симптом имеет место, однако необходимо учитывать, что расширение левого предсердия зависит не только от стенозирующего эффекта, но и от миокардита предсердных стенок. Поэтому расширение левого предсердия при стенозе может быть очень большим, приобретаая аневризматический характер, так же как и при митральной недостаточности.

Патоморфологические и патофизиологические изменения в левом предсердии связаны с нарушениями легочного кровообращения. Необходимо



Рис. 299 Рентгенограмма грудной клетки. «Легочное сердце» при митральном стенозе.

отметить, что полного параллелизма в этих процессах в левом предсердии и в легочном кровотоке может не быть: иногда уже в начальной стадии поражения левого предсердия наступают выраженные нарушения легочного кровотока, и наоборот, при длительном процессе в левом предсердии эти изменения бывают слабо выражены.

Патологический процесс может отражаться на легочном кровообращении по-разному, но в основном наблюдается или преимущественно артериальная гипертензия, или преимущественно венозная гипер-

тензия. При этом выявляется различная рентгенологическая картина. При артериальной гипертензии отмечается расширение ствола легочной артерии, гипертрофия и расширение пульмонального конуса и правого желудочка. Пульсация этих отделов резко усиливается. Правый желудочек начинает занимать большую часть передней поверхности сердца. Такое расположение правого желудочка объясняется, помимо увеличения его размеров, еще двумя причинами: поворотом сердца вокруг продольной оси влево с отодвиганием левого желудочка и истинным уменьшением его с атрофией стенок вследствие уменьшенного объема крови, поступающей через суженное митральное отверстие.

Вследствие увеличения ствола легочной артерии и ее ветвей пульмональный конус выступает все больше и больше. Выступление зависит также и от левостороннего поворота сердца, которое в конце концов принимает конфигурацию легочного сердца (рис. 299). Сердце расположено вертикально. На правом крае сердца заметно различной величины проступание левого желудочка. Резко выступает пульмональный сегмент. Ниже заметно проступание левопредсердного сегмента. Левожелудочковый сегмент уплощен и переходит в вытянутую слабо выраженную верхушку. В то время как центральные отделы легочных сосудов значительно расширены, периферические сосуды становятся малозаметными.

При преимущественно венозной гипертензии наблюдается несколько иная картина. Имеется большее расширение левого предсердия, которое выступает на обоих краях сердца. Контуры левого желудочка более округленные. Правый желудочек, расширяясь, отодвигает левый желудочек влево и выступает своим пульмональным конусом на левом крае сердца. Проступание пульмональной артерии умеренное. Корни легких не столь мощны и густы, как при артериальной гипертензии. При умеренной ле-

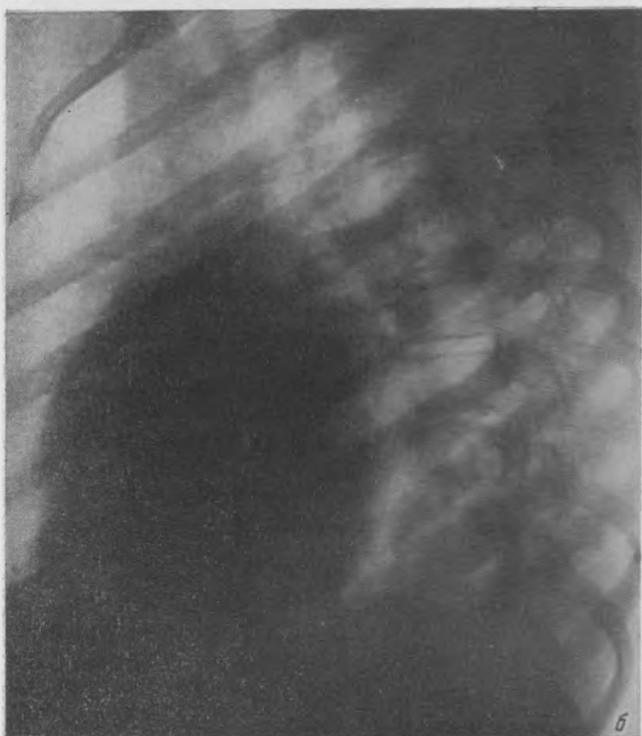
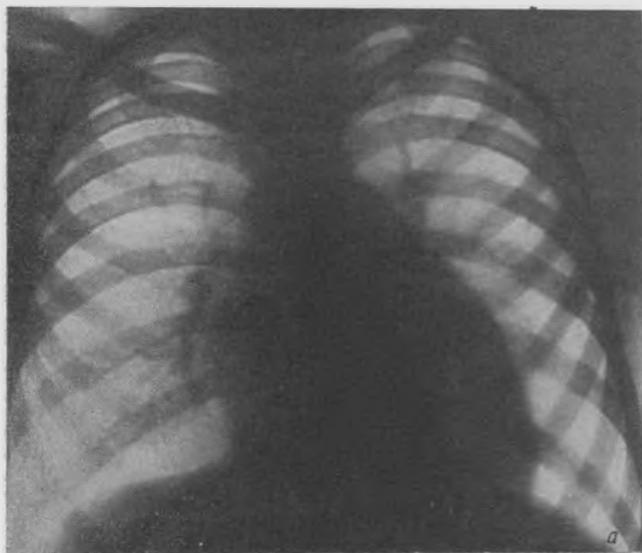
гочной гипертензии могут быть расширены и верхние и нижние вены. При большой гипертензии верхние вены расширяются, нижние сужены. В большинстве случаев в детском возрасте стеноз формируется на фо-



*Рис. 300.* Рентгенограммы (а и б) митральной недостаточности и митрального стеноза при преобладании митральной недостаточности.

не митральной недостаточности (рис. 300, 301). В этих случаях рентгенодиагностика возникновения митрального стеноза представляет затруднения. Симптом «коромысла», типичный при митральной недостаточности, может наблюдаться и при стенозе, особенно в начальных стадиях. Растя-

нутое при недостаточности левое предсердие остается таким и при стенозе. Увеличенный левый желудочек постепенно уменьшается в объеме, но это уменьшение происходит постепенно и малозаметно. К тому же умень-



*Рис. 301.* Сочетание митральной недостаточности (а) и митрального стеноза (б) при преобладании митрального стеноза.

шение левого желудочка может произойти и в результате стихания миокардитического процесса.

По мере нарастания артериальной гипертензии увеличивается гипертрофия и расширение правого желудочка. Расширение правого желудочка особенно выражено при сопутствующем миокардите. Легочный артери-

альный ствол начинает все больше выступать в области сердечной талии, становясь все более явным показателем стеноза. Правый желудочек начинает все больше доминировать на переднем изображении сердца, сменяя и отодвигая левые камеры.

Для определения артериальной гипертензии применяют измерение ширины правой корневой тени. Так, при увеличении артериальной гипертензии до 50—60 мм ширина правого корня легких достигает 3 см и более (рис. 302). Как проявление легочной гипертензии при митральном стенозе в легких появляются так называемые линии Керли (Kerley, 1951). Они (рис. 303) отражают интерстициальный отек, возникающий, по мнению

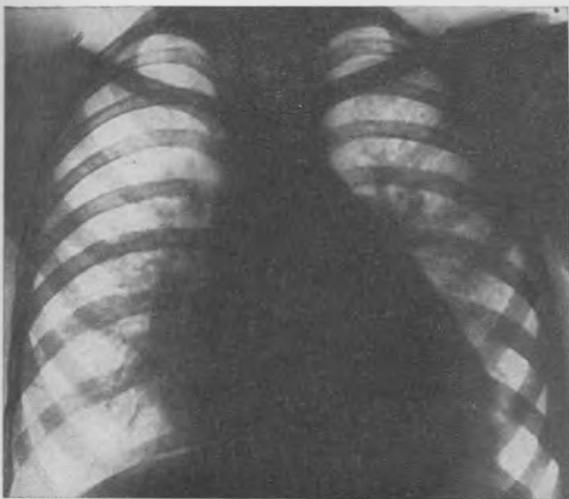


Рис. 302. Рентгенограмма грудной клетки. Легочная гипертензия при митральном стенозе.

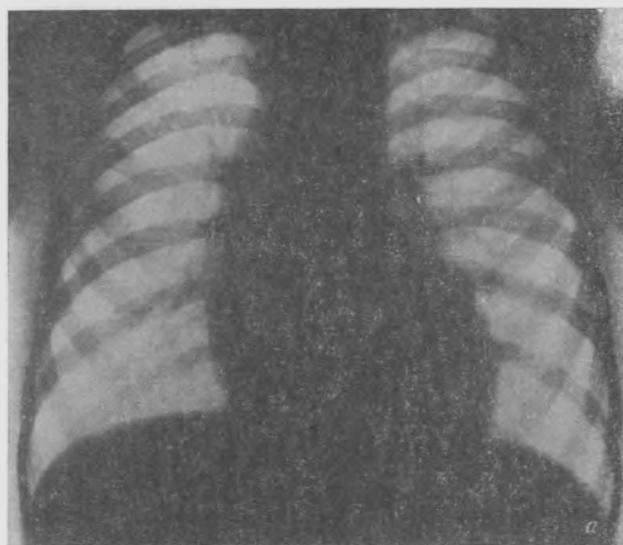
Рис. 303. Рентгенограмма «линии Керли» при митральном стенозе.

одних (М. А. Иваницкая, Bruner), при венозном застое, по мнению других (И. Х. Рабкин, Davies), при высокой артериальной гипертензии. Линии Керли — горизонтальные линии шириной 1—2 мм и длиной 30 мм, расположенные в нижне-боковых отделах легких, больше справа. Количество их 10—15, промежутки между ними 0,5—1 см. На рис. 303 они обозначены буквой Б. Такие же горизонтальные линии, располагающиеся вблизи легочных корней, обозначены буквой А.

Наряду с рефлекторно-механическим воздействием на легочную структуру необходимо иметь в виду воздействие на легочные сосуды самого ревматического процесса. Повышается сосудистая проницаемость, повышается трансудация через стенки сосудов, усиливается отечность легочных структур. У части больных с гиперергической реакцией возникают явления так называемой ревматической пневмонии. В то же время возникают глубокая гистологическая перестройка структур мелких венул, капилляров и мелких артериол, ведущая к склерозированию легочной ткани. Высокая артериальная гипертензия, явления отека в интерстициальной, а затем и в альвеолярной ткани легких, явления нарастающего склероза легких следует считать клинко-рентгенологическими симптомами глубоких расстройств в легочном кровообращении при митральном стенозе.

Одним из рентгенологических методов, помогающих определять появление и нарастание стеноза на фоне недостаточности, является электрокинография. При «чистом» стенозе имеется диастолическое плато на вер-

шине предсердной кривой. При сочетании пороков зубцы приобретают седловидную форму, диастолическое плато имеет меньшую протяженность, виден зубец регургитации. По мере увеличения стеноза зубец регургитации уменьшается, а затем исчезает.



*Рис. 304.* Аортальная недостаточность. Рентгенограмма в прямой (а) и в левой косой (б) проекции.

Ангиокардиография показывает формирование стеноза на фоне недостаточности. Зондирование следует проводить только при затихшем ревматическом процессе, так как возможен отрыв воспалительных наложений на створках митрального клапана со всеми вытекающими из этого опасными последствиями.

У детей изолированный порок аортального клапана ревматического происхождения встречается редко. Комбинированный митрально-аортальный порок составляет 20—25% всех приобретенных пороков (А. Б. Воловик).

В начальной стадии ревматического поражения аортального клапанного аппарата основные нарушения кровотока возникают в области артериального конуса левого желудочка и в начальной части аорты. В началь-



Рис. 305. Рентгенокинограмма при аортальной недостаточности.

ной части артериального конуса происходит завихрение токов крови — физиологического из левожелудочковой камеры и обратного через незамкнутое аортальное отверстие, откуда кровь поступает во время диастолы желудочка. Образование большого количества остаточной крови объясняет значительное расширение левожелудочковой камеры, которое характерно для аортальной недостаточности (Ю. И. Аркусский).

Вторым обязательным симптомом аортальной недостаточности является расширение восходящего отдела аорты, куда во время систолы левого желудочка поступает избыточный объем крови.

Сердце при аортальной недостаточности (рис. 304, 305) принимает характерную «аортальную» конфигурацию. Аортальный сегмент на правом крае сосудистой тени заметно выступает, округляется и резко пульсирует. Колена аорты расходятся, и левое колено, изгибаясь, образует более выпуклый аортальный сегмент на левом крае сосудистой тени. Сердце имеет вид овала, расположенного на диафрагме, с округленной и отстоящей от диафрагмы верхушкой. Такой же выступающий назад и округленный задний край сердца виден в левой косой проекции.

При длительном прогрессировании аортального порока наблюдаются явления «митрализации» сердца. Дилатация левого желудочка, достигающая больших размеров при аортальном поражении, особенно при комбинации с миокардитом, ведет к расширению фиброзного кольца левого предсердно-желудочкового отверстия и неполному смыканию митральных створок. Возникает относительная недостаточность митрального клапана.

Она сопровождается расширением левого предсердия. В противоположность органической митральной недостаточности относительная недостаточность не дает особых изменений в легочном кровообращении, хотя и при этом может отмечаться в некоторых случаях легочная гипертензия. Рентгенологически — «митрализация» выражается, помимо типичных, «аортальных» изменений, также и в некоторых изменениях в левом предсердии, которые выявляются в правой косой проекции по выгибу контрастированного бариевой известью пищевода.

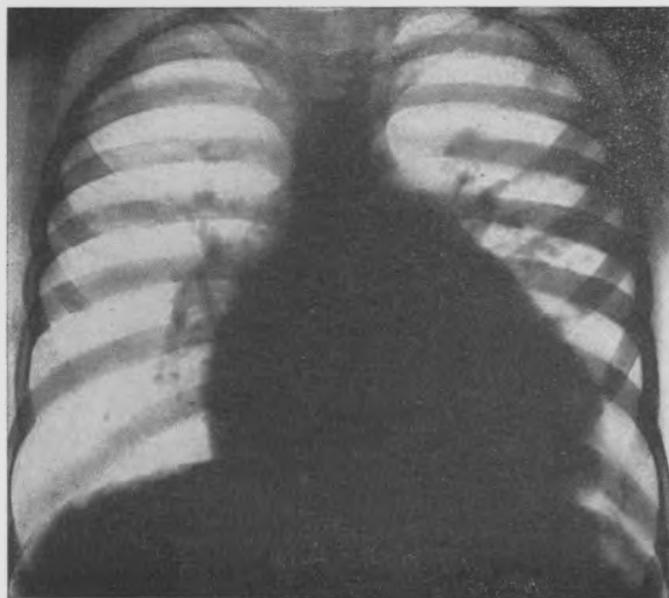


Рис. 306. Рентгенограмма грудной клетки. Комбинация аортальной и митральной недостаточности.

При комбинации митральной и аортальной недостаточности (рис. 306) возникает сложное нарушение сердечной гемодинамики. Во время систолы кровь изгоняется из левого желудочка как через митральное, так и через аортальное отверстие. Во время диастолы левый желудочек наполняется и через митральное и через аортальное отверстие. Встречные токи крови дают большое завихрение, что увеличивает остаточный объем крови и еще больше способствует расширению левых камер сердца. При этом аортальный компонент сложного порока определяется по увеличению восходящей дуги аорты и по характерной пульсации левого желудочка и аорты, особенно четко отмечаемой на рентгенокимограммах. Кривая рентгенокимографической аортальной волны имеет удлиненное со сглаженным диастазом колено, остроконечную верхушку, такое же удлиненное систолическое колено. Амплитуда желудочкового зубца достигает 8—10 мм и более. Аортальная кривая имеет следующий вид. Верхнее диастолическое колено ровное, горизонтально направленное, что отражает быстрое наполнение аорты большой массой левожелудочковой крови. В то же время систолическое колено имеет вид уступа: сначала фаза более быстрого, затем более медленного опорожнения содержимого аорты. Таким образом, рентгенокимограмма отображает быстрый и высокий пульс (*pulsus celer et altus*).

Присоединение аортальной недостаточности к митральному стенозу имеет другие патоморфологические и патофизиологические черты. Складываются антагонистические отношения между митральным стенозом и аортальной недостаточностью. В левый желудочек поступает уменьшенное количество крови, которое не способствует его расширению. Однако вихревые токи крови, наблюдающиеся у выходного отдела левого желудочка

вследствие несмыкания аортальных створок, влекут за собой расширение и дилатацию левого желудочка, хотя и в меньшей степени, чем при комбинации митральной и аортальной недостаточности.

Присоединение аортальной недостаточности к комбинированному митральному пороку создает еще более сложную рентгенологическую картину (рис. 307). Аортальный компонент распознается по расширению начальной части аорты и по пульсации сердца, типичной для аортальной недостаточности.

**Стеноз аортального отверстия в изолированном виде при ревматическом заболевании в детском возрасте встречается редко.** Сущность порока заключается в проникновении под большим давлением левожелудочковой крови через суженное аортальное отверстие. Вследствие большого напора начальная часть восходящей аорты расширяется, левый желудочек гипертрофируется, отмечается его округленность. Начальная часть аорты расширяется вправо (в прямой проекции) и выгибается кпереди (в левой косой проекции). Типична пульсация сердца: при рентгеноскопии и на рентгенокинограммах отмечаются малые и редкие сокращения (*pulsus parvus et tardus*).

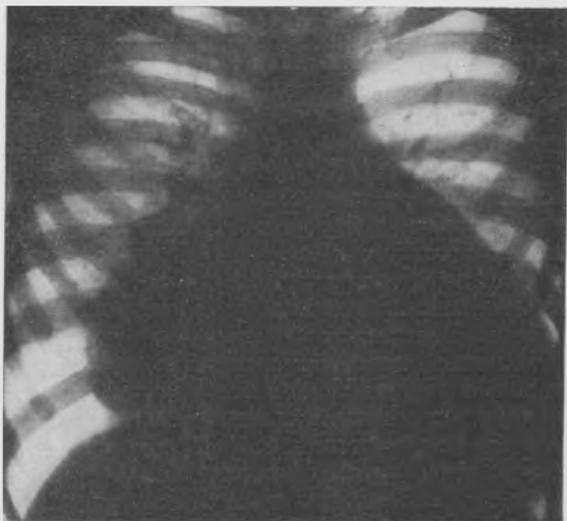


Рис. 307. Рентгенограмма грудной клетки. Комбинация митральной, аортальной и трикуспидальной недостаточности.

### НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАННОГО АППАРАТА

Изолированные ревматические пороки трехстворчатого клапанного аппарата в детском возрасте не встречаются. Они комбинируются с митральными и аортальными пороками. Комбинация пороков встречается, по данным М. А. Скворцова, в 42% секционных случаев пороков у детей. Этот процент показывает, что поражение трикуспидального клапанного аппарата принадлежит к числу тяжелых пороков, ведущих к летальному исходу. Клинико-рентгенологическая диагностика трикуспидального порока принадлежит к числу трудных, однако, по данным Wood (1959), прижизненная диагностика в 80% оказывается правильной при условии применения всех современных рентгенологических методов, включая зондирование сердца.

Различают два типа порока трехстворчатого клапана: органический при ревматическом поражении самого трехстворчатого клапанного аппарата и функциональный (относительный) при расширении отверстия вследствие дилатации правого желудочка например при митральных пороках.

Основной патофизиологический процесс при пороке заключается в обратном забросе крови из правого желудочка в правое предсердие во время систолы желудочка. В результате регургитации в правом предсердии и в правом желудочке возникают те же патологические процессы, которые наблюдаются в левых камерах сердца при митральной недостаточности.

Наиболее показательны изменения в правом предсердии: оно резко дилатируется, округляется, удлиняется кверху. Правый сердечно-сосудистый угол углубляется. В левой косой проекции правое предсердие выглядит как выступающий округленный сегмент на верхне-переднем углу поверхности сердца. Правопредсердный сегмент отделяется от нижележащего правожелудочкового сегмента заметной выемкой или «насечкой».

Вторым симптомом трикуспидальной недостаточности является расширение верхней полой вены и впадающих в нее вен — безымянных, подключичных и др. Расширяется нижняя полая вена. Пульсация всех названных вен резко усиливается, что особенно заметно в отношении верхней полой вены, слабо пульсирующей в норме. Правый желудочек также резко расширяется. Все сердце представляется резко расширенным вправо. Но так как трикуспидальный порок комбинируется с другими пороками сердца, то сердце расширяется и влево. При обычной комбинации с миокардитом вся сердечная тень представляется широко распластанной на диафрагме.

Поскольку трикуспидальный порок часто ассоциируется с острым ревматическим процессом, проведение зондирования и ангиокардиографии обычно не рекомендуется.

Легочное кровообращение при трикуспидальном пороке довольно характерно, в противоположность большой перегрузке малого круга при митральных пороках, при трикуспидальном таковой не отмечается, порок как бы разгружает легочный кровоток и получается диссоциация между огромным сердцем и отсутствием артериальной гипертензии. Могут быть расширены вены как в пределах корня, так и на периферии.

#### СТЕНОЗ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОГО ОТВЕРСТИЯ

В детском возрасте изолированный стеноз не встречается. Наиболее часто он встречается в комбинации с митральным стенозом.

Клинические симптомы трикуспидального стеноза: шейные сосуды расширены и пульсируют, сердце значительно расширено в поперечнике, особенно вправо; на верхушке сердца громкий первый тон, над трикуспидальным клапаном первый тон также усилен; самостоятельный систолический и диастолический шум. На ЭКГ — правограмма, отмечается мерцательная аритмия.

Рентгенологическое исследование показывает резкое расширение правого предсердия, верхней полой вены и вен шеи. Расширенное правое предсердие значительно доминирует над правым желудочком. Однако вследствие стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия пульмональный конус правого желудочка и ствол легочной артерии могут быть расширены. Левое предсердие увеличено.

Зондирование сердца, как и при других ревматических пороках у детей, не рекомендуется.

Очень характерна ангиокардиографическая картина. Контрастное вещество длительно задерживается в правом предсердии и в верхней полой вене, медленно проникает в правый желудочек. Между правым предсердием и правым желудочком имеется отчетливая разграничительная линия.

#### НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПУЛЬМОНАЛЬНОГО КЛАПАННОГО АППАРАТА

Ревматическая недостаточность пульмонального клапанного аппарата в изолированном виде встречается редко. Обычно этот порок присоединяется к другим порокам. Различают два типа пульмональной недостаточности: органическую и функциональную. Функциональная, или относительная, недостаточность является следствием расширения фиброзного кольца,

к которому прикрепляются створки клапана. Такое расширение возникает при повышении внутриполостного давления в правом желудочке или при резко выраженной легочной гипертензии. Наиболее часто функциональная недостаточность возникает при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия (симптом Стиля).

Главным симптомом недостаточности является расширение ствола легочной артерии. Диагностика расширения основного ствола рентгенологически (без контрастирования) невозможна: нет такой проекции, при которой основной ствол выступает изолированно (Ю. И. Аркусский). Поэтому представление о недостаточности пульмонального клапана базируется на расширении главных ветвей ствола. Расширение левой легочной артерии определяется по выступанию пульмонального сегмента. Выступание измеряется по формуле Мура.

$$\frac{РА \times 100}{\frac{1}{2} \text{ диаметра грудной клетки}},$$

где РА — расстояние от средней линии до точки наибольшей выпуклости дуги легочной артерии. Рекомендуется измерение правой легочной артерии на месте перехода горизонтального отдела в вертикальный в правом корне легкого. Ширина артерии может достигать 2 см и больше. Амплитуда пульсации легочной артерии на рентгенокимограммах равна 7—10 мм.

### МИОКАРДИТЫ

Острые миокардиты встречаются у детей всех возрастов, в том числе и у новорожденных и грудных (М. С. Маслов, 1952; Фанкони, 1960; Е. И. Семенова, 1961). Острые миокардиты в детском возрасте могут быть самого разнообразного происхождения — вирусного (грипп, полиомиелит, вирус Коксаки и др.), бактериального (сепсис, пневмонии, ангины и т. д.). Встречаются миокардиты, в этиологии которых предполагают цитомегалию, токсоплазмоз (В. М. Афанасьева, 1961). Наконец, бывают так называемые идиопатические миокардиты, происхождение которых точно не установлено.

Миокардиты у новорожденных и грудных детей рентгенологически характеризуются быстрым увеличением размеров сердца, которое сохраняет округлую форму с выраженными сердечно-диафрагмальными углами. У детей могут появляться шумы в сердце, которые иногда трактуются как шумы врожденного происхождения. Однако по миновании острых воспалительных изменений в сердце такие шумы быстро исчезают. Границы сердца возвращаются к нормальным.

Показательными симптомами для миокардита у детей грудного возраста являются нарушения функциональной деятельности сердца. Пульсация сердца ослабляется, ритм нарушается, на рентгенокимограммах обнаруживаются аритмии, экстрасистолия.

Рентгенодиагностика ревматических миокардитов в детском возрасте представляет значительные трудности, которые объясняются тем, что ревматические миокардиты, как правило, сочетаются с клапанными поражениями сердца. Основными рентгенологическими методами выявления миокардитов являются рентгеноскопия и рентгенокимография (рис. 308). Электрокимография при миокардите изучена еще недостаточно.

В начале ревматического заболевания сердечная мышца находится в состоянии резкой возбудимости, что и регистрируется при рентгенологическом исследовании по усиленной пульсации с достаточной амплитудой систоло-диастолического размаха. Затем сокращения сердца, сохраняя достаточную амплитуду, становятся неправильными. На рентгенокимографической кривой появляются нарушения ритма, неправильности фаз в виде

инцизур, зазубрин и т. д. Постепенно нарастает слабость сократительной функции сердца. Сокращения становятся мелкими, поверхностными, местами малозаметными.

Большое значение для определения функционального состояния сердца имеют рентгенокимографические исследования с нагрузкой. Применение нагрузки (приседания и клино-ортостатическая проба у более тяжелых больных) при рентгенокимографических исследованиях позволяет объективно определять функциональное состояние сердца и степень его нарушения. Оценка проводится по сравнительному анализу ритма, ам-

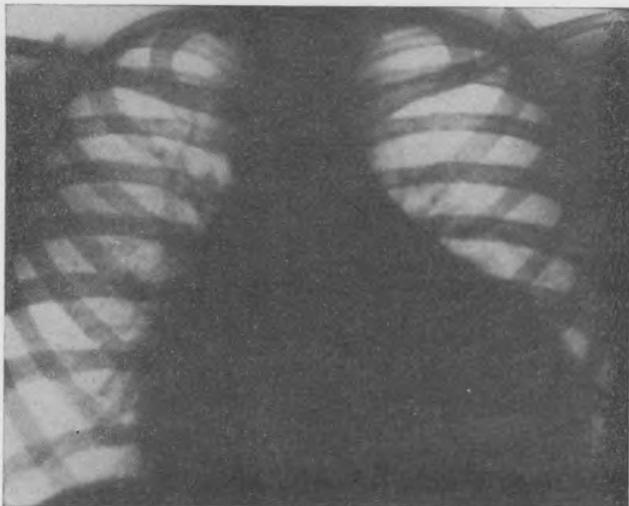


Рис. 308. Рентгенограмма сердца при миокардите.

плитуды и формы кривых до нагрузки и через 5 минут после нее. При миокардите в связи с нагрузкой появляется еще более учащенная пульсация и более выраженные аритмия и экстрасистолия.

По мере ослабления тонуса в сердце наступают рентгеноморфологические изменения. Сердечные сегменты теряют свою округлость, межсегментные переходы становятся неясными, контуры сердца сглаживаются. Оно начинает как бы оседать на диафрагме, острые сердечно-диафрагмальные углы сглаживаются. Эти особенности конфигурации отличают сердце при миокардите от расширенного сердца при его пороках, когда контуры отдельных сердечных камер остаются достаточно округленными, а переходы между сердечными сегментами достаточно выраженными.

При высоком стоянии диафрагмы, например при метеоризме кишечника, при раздутом воздушном пузыре желудка и др., сердце может также выглядеть как бы распластанным на диафрагме. Однако при средней высоте вдоха такое сердце принимает нормотоническую форму в противоположность миокардитическому сердцу, которое и при вдохе сохраняет свое распластанное положение.

При стихании острого миокардитического процесса сердечные камеры могут сокращаться. Однако говорить о затихании процесса можно только на основании нормализующейся рентгенокимографической кривой.

### ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИКАРДА

**Аномалия развития перикарда.** Встречается полное или частичное недоразвитие перикарда. Дефект перикарда дает необычную рентгенологическую картину. При частичном дефекте по левому краю сердца видно изолированно лежащее ушко левого предсердия. При полном левостороннем дефекте картина левого края сердца выглядит еще более необычно.

Аорта, левая легочная артерия, ушко левого предсердия лежат как бы изолированно и отделяются друг от друга светлыми легочными промежутками. Распознаванию дефекта помогает пневмоторакс с пропикновением воздуха в перикардальное пространство.

**Воспалительные заболевания перикарда.** Воспалительные заболевания перикарда возникают в результате общих инфекций (сепсис, ревматизм, туберкулез и т. д.) или вследствие перехода воспалительного процесса с соседних органов — плевры, легких, средостения и т. д.

Различают фибринозный, серозный, гнойный и слипчивый перикардит. Кроме того, необходимо различать экссудативный и трансудативный пе-

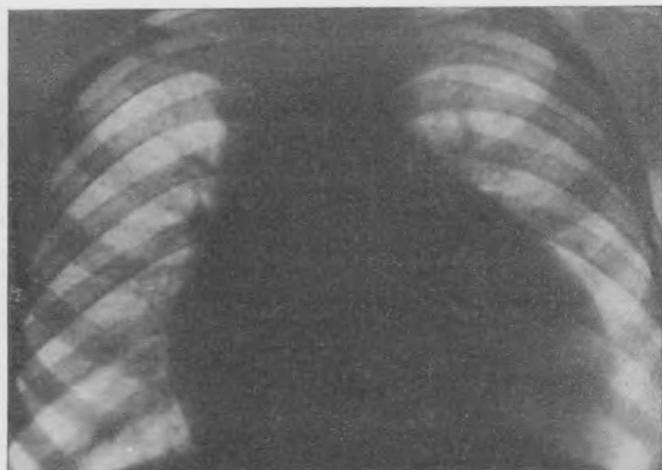


Рис. 309. Рентгенограмма грудной клетки. Экссудативный перикардит.

рикардит. Трансудативный перикардит — проявление аллергического полисерозита, например, при ревматизме. Дифференциальная диагностика проводится на основании быстрого накопления жидкости при трансудате и одновременного возникновения трансудации в плевре, в перитонеальной полости и т. д. Первоначально выпот скапливается в базальных отделах перикардальной полости. Однако при накоплении жидкости сердечно-диафрагмальные углы не сглаживаются, а, наоборот, делаются еще более глубокими, так как жидкость натягивает перикардальную сумку. По мере увеличения жидкости перикардальная сумка все больше натягивается и сердце принимает характерную шаровидную форму с некоторым превалированием левой стороны (рис. 309). Тогда большие сосуды выглядят, как узкое горлышко на широкой фляге.

У детей раннего возраста экссудативный перикардит необходимо дифференцировать с шаровидной формой сердца при миокардите и с некоторыми врожденными пороками, например транспозицией больших сосудов. Быстрота возникновения и ликвидации характерна для перикардита, однако и токсический миокардит может иметь быструю динамику.

У детей среднего и старшего возраста при значительном скоплении экссудата применяют исследование с переводом ребенка из вертикального в горизонтальное положение. При таком перемещении жидкость переливается в верхние отделы перикардальной сумки и сердечно-сосудистая тень принимает конфигурацию, близкую к большому овалу, что доказывает наличие свободного экссудата.

Рентгенодиагностика ревматического перикардита затруднена, когда накопление жидкости происходит при наличии деформированного сердца. Появление жидкости в различных, преимущественно нижних, отделах перикардальной сумки сопровождается изменением сердечной пульсации, которая может давать на рентгенокимограмме характерную крив-

вую в виде своеобразного систолического колебания. При небольшом перикардиальном выпоте кривая может отражать пульсацию измененного сердца.

Перикардит нередко сопровождается воспалительные процессы в прилегающих участках плевры (медиастинальный плеврит), в легких (нагноительные процессы), в средостении (ожог, абсцессы пищевода и др.). В этих случаях важно выяснить первичный источник воспалительного процесса.

Перикардит сопровождается нарушением легочного кровообращения, застойными явлениями в корневых и прикорневых отделах легких. Быстрое расширение перикардиальной сумки влечет за собой сдавление и коллабирование прилегающих участков легких.

В результате фибринозного или экссудативного перикардита может возникать слипчивый, или адгезивный, перикардит. Перикардиальные спайки бывают двух видов: между листками перикарда (*concretio pericardii*) и между сердечной сорочкой и медиастинальной плеврой (*accretio pericardii*).

Прямым рентгенологическим симптомом слипчивого перикардита являются неровности, зазубрины, угловатости и другие нарушения очертаний сердечного силуэта. Иногда эти изменения выявляются при вдохе. К прямым симптомам относятся и обызвествления перикарда, т. е. отложение извести между его листками. Обызвествление может иметь вид тонкой полоски, окаймляющей с боков сердечный силуэт, но может достигать иногда и значительной величины. Отложения извести в перикарде следует отличать от отложений ее в сердечной мышце и в области предсердно-желудочковых отверстий. Обызвествления в сердце лучше распознаются на томограммах и большею частью встречаются у детей старшего возраста.

К непрямым рентгенологическим симптомам относятся изменения конфигурации сердца при дыхании и перемене положения тела. При вдохе центральная часть диафрагмы соответственно месту прикрепления перикарда остается неподвижной. При сращении перикарда в области верхушки отмечается систолическое приподнимание диафрагмы.

Следует обращать внимание на перемещение сердца при исследовании ребенка в горизонтальном положении то на одном, то на другом боку. Респираторно не изменяющаяся форма сердца при сохранении респираторной подвижности средостения в обоих положениях указывает на *concretio pericardii*, респираторно не изменяющаяся форма сердца при отсутствии респираторной подвижности средостения — на *accretio pericardii*.

Рентгенокимография дает ценные данные для диагностики ограниченных и распространенных сращений в виде неровностей, нечеткостей и даже «немых» зон. Перикардиальные сращения могут постепенно ликвидироваться и контуры сердечно-сосудистого силуэта становятся ровными, отчетливыми. Однако гладкость контуров еще не говорит против наличия перикардита в так называемом сдавливающем состоянии. Клинически эта форма перикардита может давать тяжелые расстройства сердечной деятельности, большое увеличение печени и т. д. Рентгенокимографическая кривая при этом малозаметная, поверхностная.

При прорыве в перикардиальную полость воздуха из гнойных полостей, расположенных в легких, в средостении и т. д., возникает пневмоперикардит. Рентгенологически сердечная сорочка определяется в виде сферической теневой полоски между воздушной прослойкой, окружающей сердце, и легочными полями. При перемене положения больного воздух и жидкость также перемещаются, причем воздух занимает наиболее высокое положение, а жидкость (гной) сохраняет горизонтальный уровень, который волнообразно колеблется соответственно пульсации сердца.

## ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Среди опухолей сердца у детей наиболее часто встречаются миксомы. Они локализуются в 75% случаев в левом предсердии и в 25% — в правом. Миксома обычно располагается у края овального окна; миокард при этом не поражается, в связи с чем аритмии, столь типичной для митрального стеноза, при миксоме не наблюдается. Рентгенологически отмечается дилатация левого предсердия. Особенно показательны ангиокардиограммы: на месте опухоли в левом предсердии выявляется дефект наполнения. Миксомы сердца представляют опасность возможностью отрыва кусочков опухоли с последующей эмболией мозговых сосудов, сосудов легких, почек и других органов.

Рабдомиомы сердца обнаруживаются рентгенологически только при наличии крупных узлов, которые вдаются в просвет сердца, и на ангиокардиограммах дают, так же как и при миксомах, дефекты наполнения.

Редко встречающиеся у детей первичные саркомы сердца рентгенологически и клинически обычно не распознаются.

## Глава IV

### РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

С первым криком новорожденного воздух выполняет не только его дыхательные пути, но также пищевод и желудок, а в течение последующих 12—24 часов — весь кишечный тракт до анального отверстия. Для детей первого года жизни характерно содержание большого количества воздуха в желудке и кишечнике. Гладкая мускулатура кишечника и мышцы брюшного пресса у грудного ребенка еще недоразвиты, поэтому большое количество газов растягивает петли кишок и вызывает боли. Метеоризму способствуют также вскармливание грудным молоком и процессы брожения. Большое количество воздуха в желудочно-кишечном тракте является естественной контрастной средой, которая в некоторых случаях позволяет распознать ряд врожденных заболеваний: атрезию тонкой, прямой кишки, анального отверстия.

Патологические состояния желудочно-кишечного тракта многообразны и их диагностика без рентгенологического исследования весьма трудна. Боли в животе у детей являются одной из частых причин обращения к врачу. Эти боли вызываются различными патологическими состояниями (воспалительными процессами, кишечной непроходимостью, язвенной болезнью, пороками развития желудка и кишечника, глистной инвазией и др.), а также вздутием кишечника и усиленной перистальтикой при неправильном вскармливании.

Особенно важно рентгенологическое исследование органов брюшной полости у детей раннего возраста. Боли в животе у них возникают рефлекторно при пневмониях в нижних долях легких и плевритах. Показаниями к рентгенологическому исследованию, кроме болей, являются срыгивания и рвота, а также кровь в стуле. Перечисленные симптомы не всегда являются патогномоничными для заболеваний органов пищеварения и проявляются в детском возрасте при некоторых общих заболеваниях, например при геморрагическом диатезе, родовой травме, острых инфекциях, абдоминальном синдроме, ревматизме и других патологических состояниях.

Показанием к рентгенологическому исследованию органов брюшной полости являются также обнаруживаемые при пальпации и осмотре патологические образования (опухоль, кисты, гидронефроз). У грудных детей нервных, быстро и жадно сосущих срыгивания и рвота могут быть вызваны аэрофагией. Рентгенологическое исследование необходимо проводить при генерализованном поражении лимфатических узлов брыжейки, кишечника (лимфогранулематозе, лимфосаркоме).

Заболевания брюшной полости у детей, по данным М. Б. Коссюра, распределяются следующим образом: на первом месте болезни кишечника (61,1%), на втором — болезни печени и желчевыводящих путей (29,3%), на третьем — болезни желудка.

Рентгенологическое исследование органов брюшной полости детей всех возрастов следует проводить как в вертикальном, так и в горизонтальном положении ребенка. В зависимости от возраста ребенка и характера заболевания применяется соответствующая методика исследования. Осо-

бье трудности представляет рентгенологическое исследование органов пищеварения в раннем детском возрасте, в связи с тем что желудок смещен кверху и расположен горизонтально, частично в подреберье, а складки слизистой оболочки желудка и тонкой кишки выявляются с трудом.

У ребенка при токсикозе любой этиологии, не связанном с заболеванием желудка и кишечника, возникает парез кишечника с множественными горизонтальными уровнями жидкости в петлях кишок, симулирующими кишечную непроходимость. Когда ребенок выходит из токсического состояния, уровни жидкости в кишечнике исчезают. Вследствие недоразвития мышц в кишечной стенке горизонтальные уровни жидкости у детей грудного возраста имеют одинаковый поперечник и высоту в толстой и тонкой кишках.

После ознакомления с анамнезом и историей заболевания, объективными данными клинического исследования и лабораторными анализами намечают план исследования.

На первом этапе рентгенологического исследования нужно установить топический диагноз, выяснить, к какому органу относится патологическое образование, где оно расположено (в брюшной полости, забрюшинном пространстве) и каковы его взаимоотношения с соседними органами, а затем уже на основании клинико-рентгенологических данных устанавливают диагноз. Рентгенологическое исследование органов пищеварения нужно начинать с обзорного снимка грудной и брюшной полостей. При необходимости проводится рентгеноскопия. При этом исследовании изучают состояние куполов диафрагмы (форму, положение, экскурсию и др.). На фоне газов у грудного ребенка хорошо видны тени печени, селезенки и наполненные газами петли кишечника. При этом иногда выявляются патологические образования брюшной полости. Тщательное изучение распределения воздуха в кишечнике позволяет установить их проходимость на всем протяжении. При обзорном исследовании органов брюшной полости хорошо контурируется тень желудка и удается установить его форму, величину и положение. При диафрагмальной грыже у грудных детей уже обзорная рентгеноскопия органов грудной и брюшной полостей позволяет увидеть петли кишок, перемещенные в грудную полость.

Детям грудного возраста перед рентгенологическим исследованием не проводят специальной подготовки кишечника, а лишь пропускают одно кормление. Последнее кормление грудью мать проводит в 12 часов ночи. В 9 часов утра ребенка доставляют в рентгеновский кабинет и после обзорного просвечивания органов брюшной и грудной полостей кормят сцеженным грудным молоком в смеси с прокипяченным сернокислым барием (густая взвесь). Грудное молоко берут в количестве, высасываемом ребенком за одно кормление. При этом надо учитывать индивидуальные особенности ребенка. Например, если при пилоростенозе ребенок не в состоянии высосать за одно кормление более 40—50 мл, то этим количеством и следует ограничиться. На каждые 50 мл молока добавляют 2 чайные ложки приготовленной бариевой взвеси и во время кормления градуированную бутылку со смесью периодически взбалтывают, чтобы барий не осел на дно.

Ю. Р. Левин предлагает следующую методику гастроэнтерографии для детей грудного возраста. После обзорной рентгенографии брюшной полости ребенку вводят через нос катетер и отсасывают содержимое желудка. Затем с помощью этого же катетера вводят 15 мл контрастной взвеси. В момент введения дополнительной порции бариевой взвеси делают снимок при положении ребенка на кассете лицом вниз, в первом косом положении. После снимка ребенка можно кормить. Третий снимок производят в положении ребенка на животе через 1½—2 часа после введения контрастной взвеси. При описанной методике хорошо выявляются складки слизистой оболочки желудка, пилорический канал и, что особенно важно, двенадцатиперстная кишка.

Детям старшего возраста для исследования желудочно-кишечного тракта водную бариевую взвесь разводят фруктовым киселем в следующей пропорции:  $\frac{2}{3}$  части взвеси бария и  $\frac{1}{3}$  киселя. На одно исследование применяют 1 стакан этой смеси. Дети охотно пьют барий с киселем и ведут себя спокойно, что обеспечивает успех рентгенологического исследования. Подготовку детей старшего возраста к рентгенологическому исследованию желудочно-кишечного тракта проводят так же, как у взрослых (две очистительные клизмы: накануне и за 2 часа до начала исследования).

## ПИЩЕВОД

В эмбриональном периоде пищевод и трахея представляют одну общую трубку. На 10-й неделе внутриутробной жизни плода происходит деление общей трубки на дыхательную и пищеварительную. К рождению ребенка пищевод почти полностью сформирован, имеет воронкообразную форму и делится на шейный, грудной и брюшной отделы. Пищевод расположен вблизи передней поверхности позвоночника. Чем моложе ребенок, тем выше уровень пищевода. В грудном возрасте пищевод начинается на уровне тела IV шейного позвонка, в 2-летнем возрасте — на уровне V, в 12 лет — на уровне VI, а у взрослого человека — на уровне VI, VII шейных позвонков. Нижняя граница пищевода находится на уровне IX, X грудных позвонков. Длина пищевода у новорожденного равна 10 см, в возрасте 1 года — 12 см, в 5 лет — 16 см, в 10 лет — 18 см и в 15 лет — 19 см. Ширина просвета пищевода у новорожденного равна 5—8 мм, в 2 года — 10 мм, в 6—12 лет — 12 мм. Длина пищевода у ребенка составляет  $\frac{1}{2}$  длины туловища, у взрослого —  $\frac{1}{8}$  часть.

В пищеводе различают три физиологических сужения: первое — на уровне перехода глотки в пищевод, второе — на уровне дуги аорты и третье — над входом в желудок. Пищевод образует S-образный изгиб. В верхнем отделе он отклоняется влево, в среднем — вправо и в нижнем — снова влево. Брюшной отрезок пищевода короткий, отклоняется влево и косо впадает в желудок. Длина этого отдела 1—2 см. Мышечные и эластические волокна в пищеводе новорожденного недоразвиты, а физиологические сужения плохо выражены.

В спавшемся состоянии пищевод рентгенологически не виден и выявляется только во время глотания вследствие прохождения по пищеводу проглоченного воздуха; при этом нижняя треть пищевода расширяется до 3—4 см. Просвет пищевода меняется в зависимости от состояния его тонуса и характера пищевого комка.

Верхняя треть пищевода прикрыта вилочковой железой, которая у новорожденных имеет большие размеры, чем у детей старшего возраста.

У ребенка органы средостения эластичны, поэтому пищевод, как и другие органы средостения, легко смещается. Закрытие пищевода осуществляется сокращением кольцевидной мускулатуры, а также сокращением диафрагмы. Раскрытие кардии происходит легко у грудных детей, в некоторых случаях сочетаясь с актом дыхания.

По данным Л. П. Вербицкой, время прохождения жидкой контрастной взвеси по пищеводу равно 0,2—0,8 секунды. Среднее время для всех возрастных групп детей составляет обычно 1,2 секунды. Полужидкая смесь проходит в течение 1,6—3,2 секунды.

Показаниями к рентгенологическому исследованию пищевода у детей являются повторная рвота, срыгивания, а также заболевания органов грудной полости, сердца, средостения, сосудов, если необходимо установить взаимоотношения этих органов с пищеводом. Рентгенологическое исследование пищевода начинают с обзорного снимка и просвечивания органов грудной клетки и брюшной полости. Пищевод исследуют в вертикальном положении, он лучше виден в косых проекциях. В первом косом положении пищевод определяется в ретрокардиальном пространстве — между

тенью сердца и позвоночника. Под контролем рентгеновского экрана ребенка устанавливают в оптимальное для обозрения пищевода положение, а затем дают несколько глотков бариевой взвеси. Контрастная взвесь, проходя по пищеводу, задерживается в физиологических сужениях на несколько секунд. У грудных детей эти сужения плохо выражены.

Перистальтика пищевода лучше определяется при исследовании больного в горизонтальном положении со сметанообразной бариевой взвесью; когда ребенок кричит, виден пассаж бария из пищевода в желудок. В нижней трети пищевода видны пульсаторные движения, синхронные с сокращениями сердца. С каждым глотком в пищевод попадают пузырьки воздуха, которые при быстром проглатывании бариевой взвеси могут походить на дефекты наполнения, но в отличие от них воздух из пищевода быстро исчезает, увеличивая газовый пузырь желудка. Рельеф слизистой оболочки пищевода состоит из 2—3 продольных складок, которые сходятся по направлению к кардии и переходят на малую кривизну желудка.

### ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОДА

**Отсутствие просвета пищевода на всем его протяжении.** Пищевод представляет собой мышечно-соединительнотканый тяж. Встречается подобный порок крайне редко и сочетается обычно с отсутствием легких, желудка.

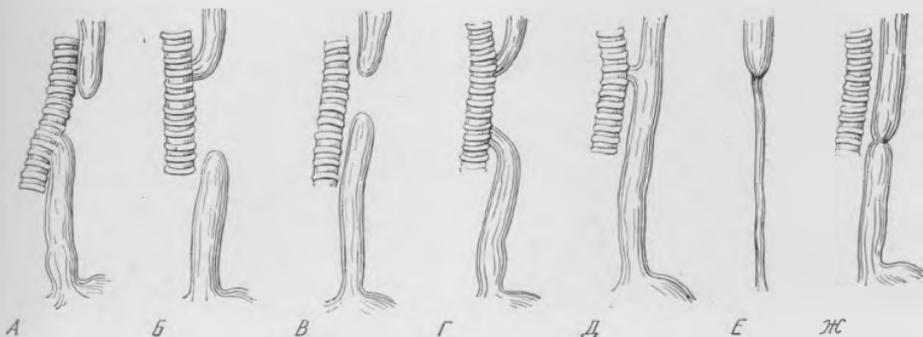


Рис. 310. Схема врожденных атрезий пищевода.

А — верхний отрезок пищевода заканчивается слепым мешком, нижний соединен с трахеей; Б — верхний отрезок пищевода соединен с трахеей, нижний заканчивается слепым мешком; В — оба отрезка пищевода заканчиваются слепыми мешками; Г — оба отрезка пищевода соединены с трахеей; Д — пищеводно-трахеальный свищ; Е — верхний отрезок пищевода заканчивается слепым мешком, нижний отрезок представляет собой соединительнотканый тяж; Ж — стеноз пищевода в средней трети.

**Атрезии пищевода.** Нередкий порок развития, встречается в одном случае на 2500—3500 новорожденных (Г. А. Баиров). По отношению к порокам развития пищеварительного тракта атрезии пищевода составляют 13,5% (В. М. Державин и А. А. Булетова). В настоящее время атрезии пищевода успешно лечатся хирургически. Успех операции во многом зависит от своевременности диагностики. Дети с атрезией пищевода обычно рождаются доношенными, физически хорошо развитыми. Атрезия пищевода может сочетаться с другими пороками развития: с атрезией или стенозом кишок, пороком сердца, мозговыми грыжами, косорукостью. Клиническая картина атрезии пищевода характеризуется повышенным выделением слюны и слизи из носа и рта. При первом же прикладывании ребенка к груди высосанное молоко в неизменном, не створоченном виде выливается через рот и нос. Ребенок хрипит, тяжело дышит. Вдох затруднен, отмечается цианоз. Молоко и слизь аспирируются, появляется сильный кашель и развивается аспирационная пневмония.

Различают несколько видов атрезии пищевода (рис. 310): 1. Верхний отрезок пищевода заканчивается слепым мешком, а нижний, слепой, соединен с дыхательной трубкой (рис. 310, А). Этот вариант составляет 86—90% всех атрезий. 2. Верхний отрезок пищевода сообщается с трахеей, а нижний, слепой конец, находится на расстоянии 1—2 см от верхнего (рис. 310, Б). Встречается в 1—2%. 3. Оба конца пищевода заканчиваются слепыми мешками на расстоянии нескольких миллиметров друг от друга (рис. 310, В). Встречается в 7—10%. 4. Оба отрезка пищевода соеди-

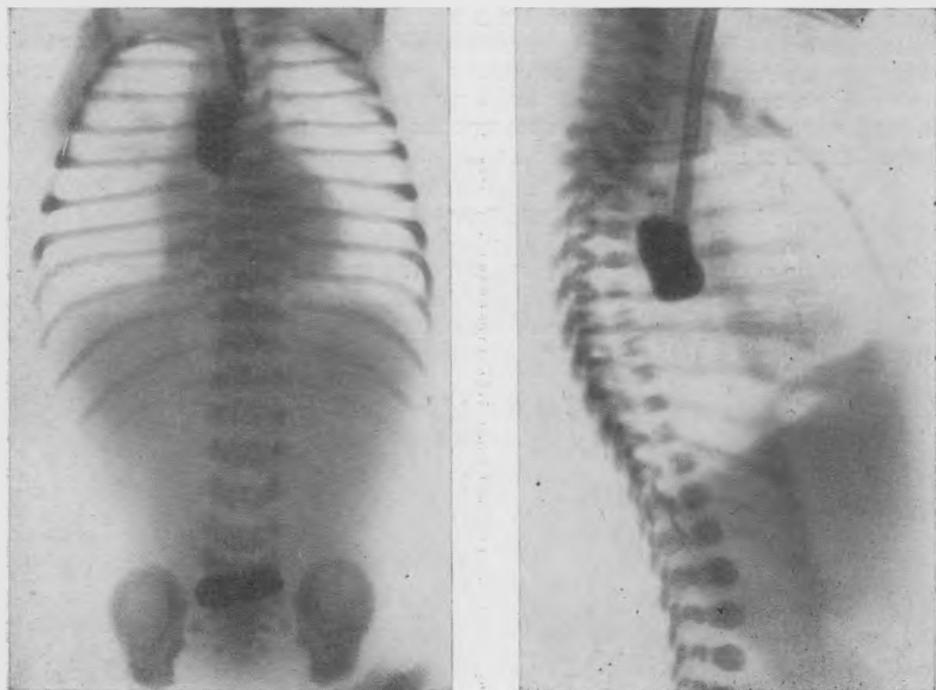


Рис. 311. Рентгенограммы грудной клетки и брюшной полости ребенка 26 часов от рождения. Воздух в желудке и кишечнике отсутствует. Верхний отрезок пищевода заканчивается слепым мешком, он выполнен йодолиполем. Трахея не сообщается с пищеводом.

нены с трахеей (рис. 310, Г). Встречается в 0,5—1%. Имеется пищеводно-трахеальный свищ, который не является истинной атрезией пищевода. Пищевод соединен с трахеей фистулой (рис. 310, Д). Отверстие находится между задней стенкой трахеи и передней стенкой пищевода. В таком случае при кормлении ребенка возникает кашель, поперхивание, особенно если ребенок при кормлении лежит на той стороне, где в стенке пищевода имеется свищ. При кормлении ребенка в вертикальном положении или на противоположном фистуле боку осложнений не возникает. Распознается свищ с помощью рентгенологического исследования с контрастной массой (йодолиполем) путем заполнения трахеобронхиального свища и бронхов. 6. Верхний отрезок пищевода представляет собой слепой мешок, а нижний облитерирован в виде соединительнотканного тяжа (рис. 310, Е).

При врожденном стенозе пищевода (рис. 310, Ж) проксимальный конец пищевода всегда шире дистального, диаметр его 1—1,5 см. Пищеводно-трахеальный свищ может быть расположен на уровне любого отрезка трахеи. Диаметр пищеводно-трахеального свища не превышает 1 см.

Несмотря на яркую клиническую картину атрезии пищевода, рентгенологическое исследование необходимо для выявления характера, уровня

атрезии, состояния органов грудной и брюшной полостей. При обзорной рентгенографии следует обратить внимание на газонаполнение желудка и кишечника. Отсутствие воздуха в желудочно-кишечном тракте указывает на то, что дистальный слепой отрезок пищевода не сообщается с трахеей и бронхами. Если при рентгенологическом исследовании в желудке и кишечнике обнаруживается воздух, то это доказывает наличие сообщения между дыхательной трубкой и пищеводом. Для выяснения состояния верхнего отрезка пищевода в него вводят резиновый катетер, который при наличии атрезии изгибается в слепом мешке пищевода, что определяется рентгенологически. Так можно избавить ребенка от введения контрастного вещества.

Однако исследуя пищевод только катетером, не всегда удастся составить представление о состоянии верхнего слепого отрезка пищевода. В таких случаях прибегают к введению контрастного вещества. Так как у новорожденного глотательный рефлекс ослаблен и он аспирирует йодол, последний лучше вводить с помощью шприца через катетер в количестве не более 1 мл. При этом контрастное вещество выполняет слепой конец пищевода в форме капли или конуса (рис. 311). При отсутствии сообщения между пищеводом и трахеей воздух в желудочно-кишечном тракте отсутствует. При наличии пищеводно-трахеального свища воздух выполняет желудочно-кишечный тракт (рис. 312). Во избежание аспирационной пневмонии после исследования пищевода йодолитол надо немедленно отсосать. Введение взвеси сернокислого бария новорожденным с атрезией пищевода противопоказано, так как она легко аспирируется, а выводится из дыхательных путей с трудом, что может явиться причиной возникновения тяжелых пневмоний.

Нераспознанная атрезия пищевода в 1-е или 2-е сутки жизни приводит к гибели ребенка. Единственное возможное лечение врожденных атрезий пищевода — хирургическое. Операция заключается в отделении пищевода от трахеи и восстановлении проходимости между слепыми отрезками пищевода. На 3—4-й день после операции проводят рентгенологическое исследование. В области анастомоза наблюдается слабая перистальтика пищевода. Если возникает недостаточность анастомоза, то образуются свищи. Контрастное вещество из пищевода может попадать в средостение и плевральную полость. Наблюдаются и другие осложнения, а именно дивертикулы и сужения пищевода. При этом в узких участках начинают задерживаться кусочки пищи, которые ведут себя, как инородные тела, и дети погибают от медпастинита.

Сужения пищевода обусловлены наличием мембран, перегородок, частично или полностью закрывающих просвет пищевода. Мембраны возникают в тех случаях, когда не происходит полного рассасывания эмбрио-

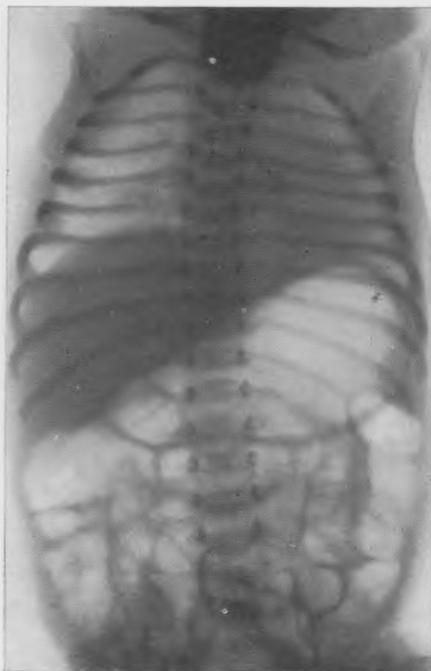


Рис. 312. Рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости ребенка в возрасте одних суток. В желудке и кишечнике имеется воздух. Верхний отрезок пищевода заканчивается слепым мешком, наполненным йодолитолом. Трахея сообщается с нижним слепым отрезком пищевода.

пальных эпителиальных клеток. Врожденные стенозы формируются на 1—2 месяце эмбриональной жизни, когда пищевод еще соединен с трахеей. Они могут быть на любом отрезке пищевода, но чаще возникают в его нижней трети, а протяженность сужения обычно не превышает 2—3 см. Заболевание проявляется, когда ребенка переводят на питание более густой и твердой пищей. При этом возникают дисфагия, срыгивания, рвота пищей. В некоторых случаях отмечают цианоз и стридорозное дыхание. Различают следующие виды сужений. 1. Циркулярное сужение просвета

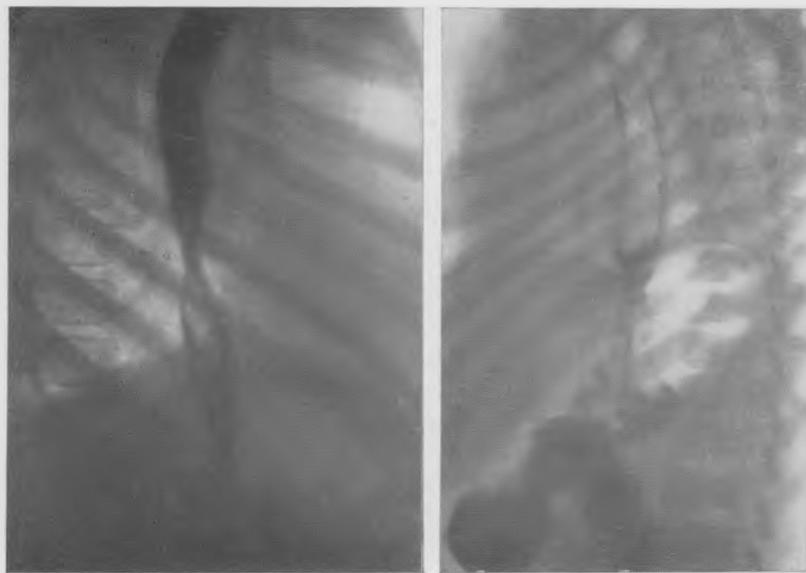


Рис. 313. Врожденные стенозы пищевода в средней трети. В стенозировавшихся участках задерживается контрастная масса.

пищевода на ограниченном участке различной степени вследствие возникновения фиброзного или хрящевого кольца или ограниченной гипертрофии мышечного слоя. В половине случаев сужение локализуется в средней трети пищевода, затем в кардиальном отделе. 2. Перенончатая форма сужения, при которой просвет пищевода частично закрыт слизистой оболочкой, мембраной, частично суживающей просвет пищевода изнутри в дистальном его отделе. 3. Обтурационное сужение вследствие разрастания слизистой оболочки желудка в стенке пищевода.

Рентгенологическое исследование. При циркулярном сужении пищевода выявляется ограниченный узкий участок с ровными контурами (рис. 313). Пищевод имеет форму песочных часов, наблюдается небольшое супрастенотическое расширение пищевода в проксимальном отрезке. Само сужение имеет обычно длину в 1,5—2,5 см и 0,5—0,7 мм в диаметре (Г. А. Банров). Дифференцировать стеноз пищевода следует с рубцовыми стенозами, при которых рельеф слизистой оболочки деформирован, а супрастенотическое расширение более выражено. При рубцовых стенозах обычно имеется соответствующий анамнез.

Врожденное сужение кардиального отдела пищевода с дистопией хрящевых колец возникает вследствие нарушения эмбриогенеза. При микроскопическом исследовании узкой части пищевода в подслизистом слое вместо мышечного слоя находят гиалиновый хрящ, окруженный соединительной тканью, хрящ расположен в виде колец трахеи с перерывом на передней поверхности. Сужение пищевода может быть следствием нали-

чия фиброзного кольца или частичной мембраны. Это заболевание иногда неправильно диагностируется как кардиоспазм.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают, что суженная часть пищевода стойкая, постоянная, имеет вид узкой трубки с неровными краями (рис. 314). При кардиоспазме узкая часть имеет форму конуса с гладкими стенками. Контрастная масса медленно отдельными порциями проходит по пищеводу. При кардиоспазме взвесь бария задерживается в пищеводе в течение длительного времени и в какой-то момент быстро проваливается в желудок. При врожденном стенозе диаметр пищевода над сужением расширен (Л. А. Вороховов). Лечение хирургическое.



Рис. 314. Рентгенограммы пищевода ребенка 2 лет. Стеноз кардиального отдела. а — до операции; бариевая взвесь поступает узкой струей; б — после операции; пищевод нормально проходит.

Расширения пищевода на всем протяжении его по типу megaesophagus или на ограниченном участке встречаются редко.

Дубликатуры пищевода возможны на всем протяжении его и на любом отрезке. Они могут быть различной величины и формы. В некоторых случаях дубликатуры полностью отделяются от пищевода. Локализуются дубликатуры в заднем и переднем средостении и могут быть ошибочно приняты за опухоли. Сдавливая пищевод, дубликатуры вызывают нарушение акта глотания. Расстройство глотания может зависеть от поражения самого пищевода или возникать вторично в связи с поражением центральной и периферической нервной системы, а также вследствие сдавления сосудами при двойной дуге аорты или правостороннем положении ее. Пищевод смещается кпереди и влево. Клинически выражены стрidor, кашель, рвота, цианоз. Обзорное рентгенологическое исследование показывает, что в желудке и кишечнике мало газов. Контрастная масса медленно продвигается по пищеводу в желудок.

Короткий пищевод, или «грудной неопустившийся желудок». При этом пороке часть желудка располагается в грудной полости над диафрагмой. У больных наблюдается упорная рвота, в некоторых случаях с примесью крови, кровотечения. Этот порок развития следует дифференцировать с грыжей пищеводного отверстия. Рентгенологическое исследование позволяет выявить укороченный пищевод, а над диафрагмой обнаружить складки слизистой оболочки желудка. При этом нижний, кардиальный сфинктер пищевода находится выше обычного. Короткий пищевод может заканчиваться в нижней половине грудной клетки, несколько ниже второго физиологического сужения пищевода. При обычном контрастном рентгенологическом исследовании не всегда выявляется «грудной желудок». В этих случаях надо исследовать больных в горизонтальном положении с

приподнятым тазом и умеренной компрессией в эпигастральной области. При этом желудок, смещенный в заднее средостение, выполняется контрастной массой. В прямой проекции соответственно нижней трети пищевода имеется цилиндрическое расширение грудного отдела желудка. Пищевод не доходит до диафрагмы. В области перехода пищевода в желудок имеется перетяжка с гладкими контурами в виде восьмерки или песочных часов. Пищеводное отверстие широкое. В горизонтальном положении большого содержимое желудка переходит в пищевод (рис. 315, а, б).

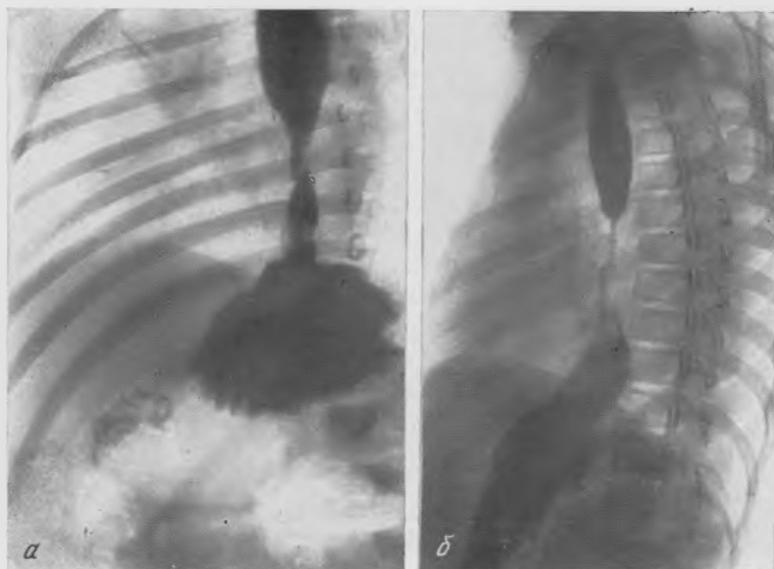


Рис. 315. Короткий пищевод. Грудной желудок у ребенка 2 лет. Часть желудка находится в грудной полости.

а — рентгенограмма в горизонтальном положении ребенка; б — в вертикальном положении.

**Кардио-эзофагеальная недостаточность — халазия.** Известно, что у детей грудного возраста часто наблюдаются срыгивания и рвота, которые зависят от многих причин. Одной из них является особенность анатомо-физиологического строения кардиального отдела пищевода. Рвота возникает вследствие недостаточной функции нервно-мышечного аппарата кардии, от механического переполнения желудка, при большом газовом пузыре, быстром кормлении у аэрофагов. Для такого состояния Neuchauser впервые ввел термин «халазия». Стенки пищевода в кардиальном отделе истончены, кардиальный отдел пищевода зияет, и содержимое желудка забрасывается обратно в пищевод. Перистальтика пищевода в этом участке неравномерна. Обратное забрасывание пищи из желудка в пищевод происходит только при кормлении жидкой пищей. После перевода на кормление более густой пищей, например 10% манной кашей, рвоты не наблюдается. Зияние пищевода с обратным забрасыванием пищи из желудка в пищевод прослеживается рентгенологически (рис. 316, а, б). При надавливании на желудок можно искусственно вызвать забрасывание его содержимого в пищевод.

Аstly подверг тщательной ревизии описанные в литературе случаи кардио-эзофагеальной недостаточности и на основании рентгенологического анализа нашел, что у этих больных имеются различные пороки развития пищевода (короткий пищевод, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы,

язвы слизистой оболочки пищевода). Отсюда следует, что кардио-эзофагальная недостаточность может быть подтверждена только в том случае, когда после тщательного клинко-рентгенологического исследования будут исключены органические поражения пищевода.

**Ахалазия пищевода** (кардиоспазм, идиопатическое расширение пищевода) — порок развития пищевода, при котором нарушена проходимость пищи из-за значительного закрытия пищеводно-желудочного перехода кардии и надкардиальных сегментов пищевода. Выше кардиального отдела на всем остальном протяжении пищевод расширен. Ахалазия возникла

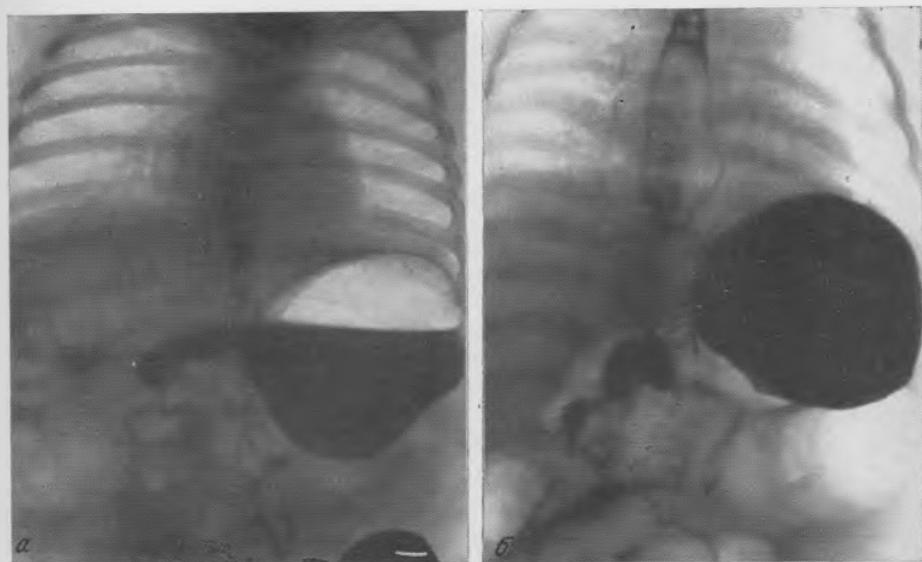


Рис. 316. Рентгенограммы пищевода и желудка ребенка 3 месяцев.

*а* — в вертикальном, *б* — в горизонтальном положении ребенка. Часть содержимого желудка обратно забрасывается в пищевод. Ахалазия.

кает вследствие нарушения иннервации кардиального отдела пищевода. В настоящее время существует точка зрения на кардиоспазм как на аганглиозы, т. е. возникновение его вследствие отсутствия или дефицита нервных узлов и сплетений в кардиальном отделе пищевода (Vaske, 1927). Дефекты иннервации приводят к нарушениям сократительной функции кардиального отдела пищевода, происходит дегенерация и фиброз стенки пищевода в этом участке и расширение вышележащих отделов. В грудном возрасте дети отказываются от груди, «давятся» во время еды, но в 2—3 года наступают периодические затруднения глотания, рвота, регургитация и дисфагия. В рвотных массах — неизменная пища. Дисфагия у старших детей проявляется как чувство остановки, задержки пищи за грудной после глотания. Дети теряют в весе, анемизируются, наблюдается ночная регургитация, кашель, боли за грудной. При эзофагоскопии кардия закрыта и имеет форму воронки, розетки или сомкнутой щели. Протяженность узкой части кардиального отдела пищевода от 1 до 5 см.

Б. В. Петровский различает четыре стадии кардиоспазма: I стадия — временный спазм кардии, когда расширения пищевода нет и сохранена перистальтика стенок; II стадия — стойкий спазм кардии, — прохождение пищи замедленное, пищевод расширен, наблюдается усиленная перистальтика, тонус его сохранен; III стадия — наблюдаются фиброзно-рубцовые изменения, пищевод расширяется, удлиняется и изгибается, пища

в нем задерживается на длительное время; IV стадия — пищевод резко расширен и атоничен, наблюдается эзофагит и периззофагит.

Hurst (1914) понимал под ахалазией перво-мышечное нарушение функции пищевода-желудочного перехода. Позднее А. З. Моргенштерн (1963) доказал, что при ахалазии имеются более глубокие нарушения функции всего пищевода, включая пищевода-желудочный и глоточно-пищеводный переходы.

Уже при обзорном рентгенологическом исследовании грудной клетки в некоторых случаях можно выявить расширение срединной тени за счет



Рис. 317. Ахалазия. Кардиальный отдел пищевода узкий. Контрастная масса задерживается в значительно расширенном отделе пищевода над кардией.

дilatированного пищевода, газовый пузырь желудка небольших размеров, с гипертрофированными стенками, пищевод расширен до нескольких сантиметров, имеет емкость 1—2 л и содержит горизонтальный уровень жидкости. Нижняя треть пищевода, наполненная бариевой взвесью, имеет копилочковую форму, а кардиальный отдел его значительно сужен, диаметр его не более 0,5 см на протяжении 2—3 см (рис. 317). Периодически кардиальный отдел пищевода раскрывается и содержимое его проваливается в желудок.

Пищевод лучше выявляется при рентгеноскопии в косых проекциях в вертикальном положении больного.

Рентгенокинематография позволяет проследить последовательное продвижение контрастной массы по пищеводу и выявить раскрытие его кардиального отдела. Лечение хирургическое, бужирование малоэффективно.

### ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВОДА

Инородные тела, обнаруживаемые у детей в пищеводе, можно разделить на три группы: 1) металлические, 2) пластмассовые, 3) рыбьи и мясные кости. Наиболее часто проглатываются металлические инородные тела — монеты, значки, шурупы, болты, гайки, шарикоподшипники. Они либо свободно проходят по пищеводу в желудок, либо задерживаются в первом физиологическом сужении пищевода. Последнее наблюдается чаще. Наличие инородного тела в пищеводе вызывает обильную саливацию, затрудненное глотание и боли. Дети раннего возраста становятся очень беспокойными. Данные анамнеза не всегда точные. Дети старшего возраста обычно локализируют боли в области, соответствующей нахождению инородного тела.

Инородные тела с точки зрения их рентгенологического распознавания делятся на контрастные и неконтрастные. В пищеводе они располагаются во фронтальной плоскости, а в трахее — в сагиттальной. Рентгенологическое распознавание контрастных инородных тел несложно, они видны при обзорной рентгеноскопии и рентгенографии (рис. 318, б).

В последние годы среди инородных тел пищевода и дыхательных путей все чаще встречаются предметы из пластмассы, как рентгеноконтрастной, так и неконтрастной. При тщательном рентгенологическом исследовании узким пучком лучей иногда виден только слабый силуэт инородного тела. Надо сделать обзорный снимок пищевода, а затем исследование

с густой бариевой взвесью. Жидкая взвесь свободно проходит по пищеводу, не контрастируя инородное тело, что может привести к ошибочному заключению об отсутствии инородного тела. Густая бариевая взвесь обволакивает инородное тело и позволяет видеть его контуры и определять

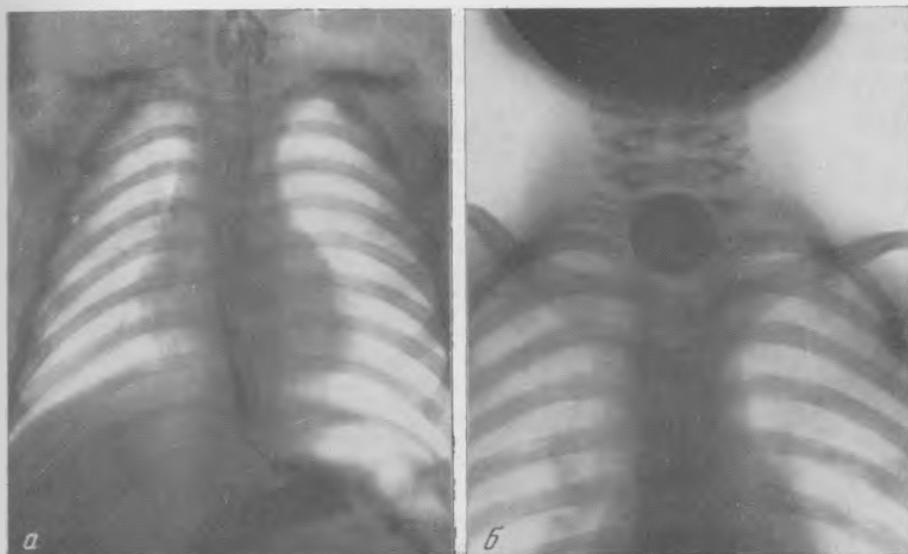


Рис. 318. Инородные тела в пищеводе.

*а* — в первом физиологическом сужении пищевода у ребенка 2 лет находится инородное тело из пластмассы, обволакиваемое бариевой взвесью; *б* — металлическое инородное тело в пищеводе ребенка (монета) на уровне первого физиологического сужения.

величину (рис. 318, *а*). Инородные тела из пластмасс, так же как и металлические, часто задерживаются в физиологических сужениях пищевода.

Наиболее трудно обнаружить рыбы и мясные кости, которые, как правило, задерживаются в шейном отделе пищевода. Исследование нужно начинать с рентгенографии шейного отдела пищевода жесткими лучами по Г. М. Земцову. Ребенок сидит в боковом положении, шея вытянута, сагиттальная плоскость шеи параллельна кассете, подбородок приподнят, плечи максимально опущены. Центральный луч направлен на щитовидный хрящ: фокусное расстояние 1,5—2 м, экспозиция 0,1 секунды, напряжение 80 кв, сила тока 100 ма. Для рентгенодиагностики инородных тел пищевода можно пользоваться методикой Ивановой-Подобед (1932). Больному дают 1 чайную ложку густой бариевой взвеси, которая оседает на инородном теле, затем больной получает глоток воды. Бариевая взвесь смывается и остается только след ее в области инородного тела. Повторные задержки контрастной массы на одном и том



Рис. 319. Рентгенограмма шейного отдела пищевода ребенка 8 лет. На уровне VII шейного позвонка видна рыба кость.

же уровне указывают на наличие инородного тела. При повреждении слизистой оболочки также наблюдаются «помарки» бариевой взвеси. У детей старшего возраста можно выявить симптом маятникообразного движения инородного тела при глотании. При крупных неконтрастных инородных телах пищевода после приема бариевой взвеси выявляются дефекты наполнения и симптом обтекания инородного тела. На боковой рентгенограмме шеи на фоне воздушного столба глотки и гортани удается обнаружить тень инородного тела. Рыбьи и мясные плоские кости обычно имеют вид линейной тени (рис. 319).



Рис. 320. Рентгенограмма шейного отдела пищевода ребенка 9 лет. Задержка бариевой взвеси в вальвулах. Инородное тело (кость) находится в первом физиологическом сужении пищевода.

Если инородное тело малых размеров и не обнаруживается на обзорной рентгенограмме, то ребенка подвергают просвечиванию в вертикальном положении в боковой проекции с поднятой кверху головой. Просвечивают шейный отдел пищевода, а затем дают ребенку выпить ложку густой бариевой взвеси, которая обволакивает внедрившееся в мягкие ткани инородное тело. Особенно трудно обнаружить инородное тело, которое внедрилось в стенку пищевода на уровне VII шейного позвонка. В этом отделе при боковом исследовании вследствие анатомических особенностей на пищевод проецируются плечевой пояс, ключица, рукоятка грудины, лопатки. Поэтому больного надо исследовать в косом положении с вытянутой кверху шеей и опущенными плечами. В первом физиологическом сужении пищевода обычно задерживаются крупные рыбьи и мясные кости (рис. 320).

**Осложнения при инородных телах пищевода.** При повреждениях слизистой оболочки на месте бывшей травмы могут возникнуть дивертикулы. При перфорации стенки пищевода появляется пузырек воздуха в средостении или в мягких тканях шеи, затем горизонтальный уровень жидкости, припухлость мягких тканей, увеличение объема предпозвоночного пространства. С присоединением воспалительного процесса возникает абсцесс стенки пищевода, эзофагит и перизофагит, медиастинит и эзофаго-бронхиальный свищ с последующим вовлечением в воспалительный процесс легочной ткани и развитием пневмонии, абсцессов и плеврита.

Для выявления перфорации стенки пищевода мы применяем йодопиол. Е. М. Каган рекомендует для этой цели трийодированные водорастворимые препараты (45—60% растворы), так как они проникают в самые узкие перфоративные отверстия.

Рентгенологически воспалительный процесс в мягких тканях около пищеводной клетчатки характеризуется расширением объема мягких тканей между передней поверхностью тел шейных позвонков и воздушным столбом глотки и гортани. Если инородное тело обнаружено своевременно и правильно извлечено, осложнений не возникает. В некоторых учреждениях, к сожалению, еще практикуется удаление инородных тел из пищевода под контролем рентгеновского экрана, а не с помощью эзофагоскопии, что приводит к тяжелым травмам пищевода.

У детей ожоги пищевода бывают химические и термические. Химические ожоги возникают вследствие проглатывания концентрированных растворов щелочей и кислот. Самым частым и опасным является ожог, вызванный едким натром (каустической содой), нашатырным спиртом, конторским клеем, техническими кислотами (серная, азотная), марганцовокислым калием. Термические ожоги встречаются крайне редко. Чаще поражаются дети от 1 года до 7 лет. У детей старшего возраста ожоги протекают тяжелее, так как они делают больший глоток.

Раствор обычно быстро проглатывается, поэтому в полости рта может быть только поверхностный ожог. Основная масса задерживается в физиологических сужениях пищевода. При ожоге происходит некроз слизистой оболочки, образуется струп, который не дает щелочи проникнуть в более глубокие ткани. Слизистые оболочки рта, языка, мягкого неба и глотки становятся отечными, набухшими. Через несколько дней некроз распространяется глубже, появляются язвенные дефекты в стенке пищевода либо ее разрушение, возникает флегмонозное воспаление в клетчатке, окружающей пищевод. Примерно через 2 недели после ожога происходит отторжение омертвевших тканей.

В остром периоде ожога состояние больного тяжелое: температура высокая, наблюдаются токсикоз, рвота, иногда с примесью крови, цианоз, одышка, слюнотечение и резкие боли в области шеи, дисфагия. В дальнейшем происходит отторжение некротических тканей в просвет пищевода, что вызывает его непроходимость. Появляется охриплость голоса. Вследствие отека гортани и надгортанника пища попадает в дыхательные пути и инфицирует их. Этот период обычно длится 2—3 недели. В период воспалительного отека и закупорки просвета пищевода некротическими массами наблюдается сужение пищевода. За острым периодом наступает так называемый период спокойствия (3—5-я неделя после ожога). Ребенок чувствует себя хорошо, по пищеводу проходит твердая пища, создается впечатление, что больной выздоровел и лечение прекращается. Между тем язвенная поверхность постепенно покрывается грануляциями, образуется волокнистая соединительная ткань, бедная сосудами, которые облитерируются, рубец сморщивается, уплотняется. По данным П. М. Рассудова, самый ранний срок формирования рубца 23 дня, средние сроки рубцевания пищевода 1½—2 месяца. Просвет пищевода уменьшается в 2 раза, в тяжелых случаях происходит полная его облитерация. Над узким участком образуется супрастенотическое расширение пищевода, где происходит застой пищи. У детей старшего возраста начало периода рубцевания обнаруживается рано, так как они питаются твердой пищей. У детей младшего возраста, которые вскармливаются жидкой пищей, рубцовый стеноз выявляется позднее.

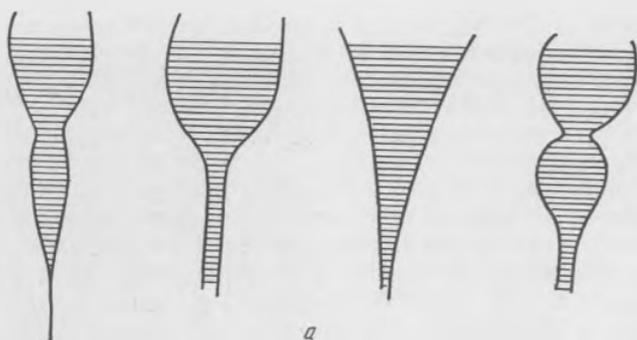
Нормальный пищевод имеет ширину просвета 8—10 мм. Если просвет суживается до 3—4 мм, в нем задерживается даже жидкая пища. В рубцово измененном пищеводе задерживается твердая пища.

Рентгенологическое исследование проводится с целью установить степень ожога, уточнить его локализацию, протяженность, состояние окружающих тканей, а также для наблюдения за эффективностью терапии.

Исследование начинают с обзорной рентгенографии органов грудной клетки, чтобы определить состояние средостения. Контрастное исследование пищевода начинают с жидким барием; если он свободно проходит, дают густую бариевую взвесь. Рентгенографию пищевода лучше производить при горизонтальном положении больного с поворотом на ¾. Пораженный участок пищевода у ребенка обычно имеет длину не более 7—8 см. Рубцовые участки бывают единичными и множественными, но не более трех. В средней трети локализуется 69% всех ожогов пищевода, 22% ожогов

приходится на нижнюю треть, а остальные 9% — на верхнюю треть пищевода (П. М. Рассудов).

Форма супрастенотического мешка зависит от локализации и сроков, которые прошли после ожога. В первые 6 недель после ожога пищевод имеет веретенообразную форму, а через 2—3 месяца он приобретает форму конуса или мешка. Затем пищевод деформируется в виде песочных часов, веретена или чаши (рис. 321, а, б, в).



а

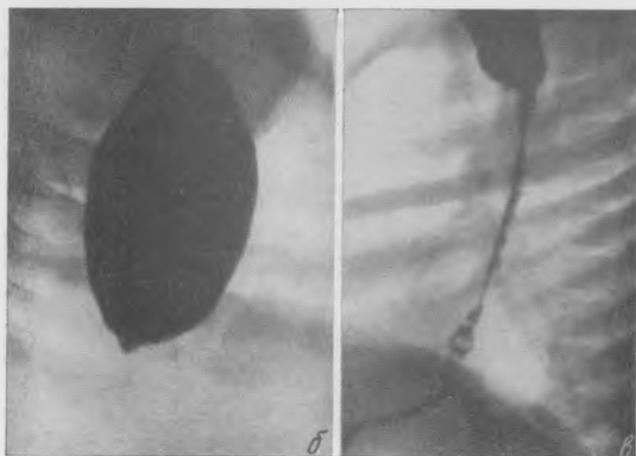


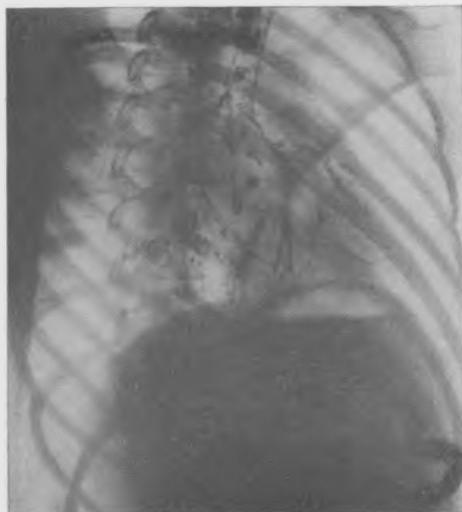
Рис. 321. Схема (а) и рентгенограммы (б, в) различных видов рубцового сужения пищевода и супрастенотического расширения после ожога каустической содой; б — полный рубцовый стеноз пищевода в средней трети; в — рубцовое сужение пищевода почти на всем его протяжении.

Осложнения. При ожогах пищевода каустической содой может наблюдаться перфорация стенки. В остром периоде перфорация является следствием некроза стенки пищевода, а в периоде рубцевания она возникает при бужировании и эзофагоскопии. При лечении рубцовых стриктур пищевода перфорации чаще возникают в средней трети пищевода, в грудном отделе, затем в нижней трети. Среди 898 детей с рубцовыми сужениями пищевода А. П. Ерохин обнаружил перфорации у 5,3%; чем моложе ребенок, тем чаще автор наблюдал перфорации. У детей до 3 лет они отмечались в 11,9%. Перфорации возникают в основном после ожогов пищевода каустической содой, при рубцовом сужении с извилистым ходом, а также вследствие значительного истончения стенки пищевода в супрастенотическом отделе.

К тяжелым осложнениям, которые возникают при бужировании, надо отнести образование ложного хода в клетчатке средостения. Обычно перфорации возникают в расширенной части пищевода, где стенка истончена. В момент перфорации возникают резкая боль и стеснение в груди. Затем появляется высокая температура, сильный голос, страдальческое выражение лица. Кожа бледная, дыхание поверхностное, хриплое, с затрудненным

выдохом, подкожная эмфизема в области шеи и грудной клетки, физикальные данные скудные. При рентгенологическом исследовании наблюдается расширение тени средостения, проникновение контрастного вещества (масляные и водные растворы йода) в клетчатку средостения. У 80% больных наблюдается пневмомедиастинум (А. П. Ерохин), возникают перикардиты.

Симптоматика зависит от локализации участка, где произошла перфорация. В шейном отделе пищевода перфорация осложняется развитием воспалительного процесса в околопищеводной клетчатке — шея отекает, движения головы болезненны и ограничены, голова запрокидывается на бок, иногда возникает подкожная эмфизема. Перфорация в грудном отделе пищевода проявляется стреляющими и густыми болями с иррадиацией в позвоночник, грудину. Затруднено глотание. Воспалительный процесс может ограничиться параэзофагитом или перейти на соседние органы и вызвать медиастинит, гнойный плеврит, пневмонию. У больного появляются цианоз, затрудненное дыхание, вынужденное положение тела, высокая температура. Уже через несколько часов после перфорации при тщательном рентгенологическом исследовании органов грудной полости мы наблюдали на проекции тени сердца или легкого, в нижне-медиальных отделах средостения, чаще слева, небольшой воздушный пузырь. Через 2—3 дня появляется уровень жидкости и пневмоническая инфильтрация. Одновременно с перфорацией пищевода повреждаются клетчатка средостения, трахея, иногда бронхи, плевра. Чтобы обнаружить свищи между пищеводом и дыхательной трубкой, плеврой и средостением, проводят контрастное рентгенологическое исследование пищевода с йодолиполом.



*Рис. 322.* Рентгенограмма грудной полости (в косой проекции) девочки 7 лет. Перфорация стенок пищевода и проникновение йодолипола в заднее средостение и в бронхи. Симптом разбрызгивания.

Нами отмечено, что йодолипол в околопищеводную клетчатку поступает не ровной струей, а разбрызгивается множеством струй в виде «помазок» по всему заднему средостению (рис. 322). Могут формироваться абсцессы с уровнем жидкости. Вокруг абсцесса иногда образуется плотная капсула, и в течение многих лет он протекает латентно. При прорыве могут возникнуть метастатические абсцессы мозга и нагноительные процессы в легких. Лечение ожогов пищевода сводится к раннему бужированию. При подозрении на перфорацию немедленно прекращают питание через рот, накладывают гастростому, через которую большой питается. Впоследствии возникает необходимость пластики пищевода или создания его из тонкой или толстой кишки. В подобных случаях следует установить расстояние между верхним слепым отрезком пищевода и нижним отрезком. С этой целью в рентгеновском кабинете на трохоскопе производят исследование больного. Контрастное вещество, обычно бариевую взвесь, вводят с помощью гастроскопа в желудок и нижний отдел пищевода ретроградно, а через рот выполняют верхний отрезок пищевода и производят снимки. Таким образом выявляется расстояние между двумя слепыми отрезками пищевода.

Заболевание возникает вследствие нарушения портального кровообращения при циррозе печени, тромбозе вен селезенки, болезни Банти, сдавлении воротной вены. Варикозные углы чаще обнаруживаются в кардиальном отделе пищевода. Клинически они проявляются кровотечением, кровавой рвотой и кровью в стуле. После кровотечения селезенка уменьшается в размерах, развивается анемия. Отмечается слабость, головокружение. Своевременное распознавание варикозно расширенных вен пищевода позволяет принять меры — произвести операцию (porto-кавальный анастомоз, спленоренальный анастомоз, перевязка расширенных вен на протяжении).



Рис. 323. Варикозное расширение вен пищевода у мальчика 7 лет.

Основными симптомами являются тромбофлеботическая спленомегалия, увеличение печени, асцит; стенки варикозно расширенных сосудов истончены и легко повреждаются. Г. Б. Фомин при рентгенологическом исследовании 46 детей с гепато-спленальным синдромом у 24 обнаружил расширение вен пищевода и верхнего отдела желудка. Агсаги и Lyhn установили, что в детском возрасте в 70% наблюдается кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, но смертность от подобных кровотечений у детей не велика и наступает лишь после повторных кровотечений, следовательно, диагноз должен быть своевременным, а операция — ранней.

Рентгенологически в ранних стадиях заболевания в дистальном отделе пищевода изменяется рельеф слизистой оболочки, складки становятся утолщенными и извитыми. В дальнейшем группа варикозно расширенных вен пищевода обуславливает дефекты наполнения, напоминающие полипы.

Нередки сочетания поражения кардиального отдела желудка с варикозно расширенными венами пищевода.

Рентгенологическое исследование больного при подозрении на варикозное расширение вен пищевода проводят в горизонтальном и вертикальном положениях. После приема сметанообразной контрастной взвеси ребенка поворачивают несколько раз с боку на бок. Это способствует обволакиванию контрастной массой варикозных узлов, которые при рентгенологическом исследовании выявляются как дефекты наполнения округлой или овальной формы не более 1—2 см в диаметре (рис. 323). У детей старшего возраста для лучшего выявления варикозно расширенных вен можно еще применить пробы Вальсальвы и Мюллера (при глубоком вдохе варикозные узлы набухают).

К более сложным методам исследования при нарушении портального кровообращения надо отнести спленопортографию, при которой выявляются вены пищевода, селезеночные и печеночные сосуды, воротная вена. Отрицательные рентгенологические данные не могут служить признаком

отсутствия варикозно расширенных вен, так как у детей раннего возраста получить полноценные рентгенологические данные трудно, кроме того, не во всех случаях нарушения портального кровообращения возникают варикозные узлы.

## ОПУХОЛИ ПИЩЕВОДА

В детской практике опухоли пищевода встречаются редко и представляют большие трудности для диагностики. Специфических клинических симптомов нет. Могут быть опухоли из элементов слизистой оболочки, подслизистого и мышечного слоев (папилломы, аденомы, миомы, нейрофибромы, гемангиомы, липомы). Полипы выявляются при рентгенологическом исследовании в виде дефектов наполнения с ровными контурами, рельеф слизистой оболочки не изменен.

Невриномы и параганглиомы (вторичные злокачественные опухоли) растут в просвет пищевода и могут достигать больших размеров. Пищевод значительно увеличивается в диаметре, деформируется, возникают дисфагия, срыгивания, чувство тяжести за грудиной.

Мы наблюдали девочку 11 лет с параганглиоэвеномой, которая поступила в стационар с двусторонней пневмонией и резкой слабостью. Периодически наблюдалась дисфагия. При рентгенологическом исследовании обнаружен ателектаз левого легкого, обтурация левого главного бронха, возможно, опухолью. Пищевод значительно расширен и деформирован, выявлены значительные дефекты наполнения. Эти данные позволили заключить, что имеется опухоль пищевода со вторичным поражением главного левого бронха, сдавление его увеличенными лимфатическими узлами и прорастание опухолью.

При эзофагоскопии в просвете пищевода обнаружено большое количество некротических масс, такие же некротические массы обнаружены при бронхоскопии в просвете главного левого бронха. Дисфагия в последующие дни нарастала. Больная была оперирована. На операции обнаружена опухоль больших размеров, мягкая, буроватого цвета, которая основной массой располагалась в пищеводе, прорастая из его стенки в средостение: были поражены все лимфатические узлы. Опухоль проросла стенку а. pulmonalis, перикард и сердечную мышцу. При отделении опухоли от сердца возникло сильное кровотечение, от которого больная погибла. Микроскопическим исследованием установлено, что опухоль представляет собой параганглиому (крупные клетки полигональной формы с зернистой протоплазмой и большим овальным ядром).

Параганглиомы могут иметь доброкачественное и злокачественное течение. Клинически они могут в течение длительного периода не проявляться.

Фибромы развиваются из соединительной ткани пищевода, растут медленно, приподнимают слизистую оболочку.

Лейомиомы — наиболее часто встречающаяся форма доброкачественных опухолей пищевода. Они имеют плотно-эластическую консистенцию, располагаются внутрстеночно, растут в просвет пищевода. Рентгенологически лейомиома представляет собой ограниченное веретенообразное утолщение стенки пищевода, переходит без резких границ в нормальную стенку пищевода. Выявляется в виде полуовальной формы дефекта наполнения с четкими контурами. Над опухолью нет супрастенотического расширения. Эластичность стенки пищевода сохранена.

Рак пищевода в детской практике наблюдается чрезвычайно редко. В течение 20 лет мы наблюдали только один случай рака пищевода у больной 13 лет. Опухоль образовалась через 10 лет после ожога каустической содой. Больная была крайне истощена и погибла от профузного кровотечения из пищевода. В литературе описаны единичные сообщения о плоскоклеточном раке пищевода у детей.

Рентгенологически выявляется дефект наполнения и обрыв складок слизистой оболочки пищевода, позднее могут возникнуть изъязвления с неровными полициклическими контурами.

## ДИАФРАГМА

У новорожденного диафрагма представляет собой тонкий мышечно-сухожильный листок; у грудного ребенка мышечная часть диафрагмы преобладает над сухожильной. Оба купола диафрагмы расположены относительно высоко. С ростом ребенка сухожильная часть, которая находится в центре, становится больше. Диафрагма в детском возрасте принимает активное участие в дыхании, так как межреберные мышцы еще слабо развиты. Мышечная часть диафрагмы делится на три части: грудную, реберную и поясничную. Грудная часть отделена от реберной щелью Ларрея. Между поясничным и реберным отделом диафрагмы имеется треугольник Богдалака; чем старше ребенок, тем щель эта становится меньше. Кроме того, в диафрагме имеется ряд отверстий: для аорты, нижней полой вены и пищевода.

При рентгенологическом исследовании на фоне воздухоносных легких выявляются оба купола диафрагмы. Положение диафрагмы у детей грудного возраста изменчиво и зависит от состояния органов грудной клетки и брюшной полости. В течение первых 6 месяцев жизни ребенка левый купол диафрагмы обычно расположен выше правого, позднее правый купол оказывается выше левого. У детей всех возрастов наблюдаются многочисленные варианты расположения диафрагмы, равно как и характера ее экскурсий. В грудном возрасте плохо дифференцируются плевральные спусы. При расширении легких купола диафрагмы уплощаются. Чрезмерное наполнение желудка и кишечника, а также увеличение размеров печени и селезенки вызывают смещение диафрагмы вверх. В грудном возрасте в правом куполе диафрагмы различают две дуги, в левом — три дуги. Эти выпячивания являются результатом недоразвития мышечных пучков в определенных участках. Медиальное выпячивание лучше выявляется в боковой проекции. При гипертрофии нескольких мышечных пучков появляется несколько дуг, которые выявляются в виде небольших выпячиваний.

Диафрагма реагирует на некоторые патологические состояния в грудной и брюшной полостях. Одностороннее высокое стояние диафрагмы наблюдается при ателектазе нижней доли легкого, поддиафрагмальном абсцессе, гепато-спленомегалии. Двустороннее высокое положение диафрагмы отмечается при болезни Гиршпрунга, асците. С помощью рентгенологического исследования выявляется подвижность диафрагмы при дыхании. У детей грудного возраста при родовой травме наблюдается парадоксальное движение диафрагмы и парез диафрагмы, который выражается в ограничении ее подвижности. Паралич диафрагмального нерва приводит к полной неподвижности диафрагмы. Парезы и параличи диафрагмы наблюдаются при полиомиелите. При этом пораженный купол диафрагмы смещается на несколько ребер вверх и увлекает за собой подлежащие органы. Печень перемещается до уровня IV и V ребер. Иногда детальное исследование диафрагмы требует применения пневмоперитонеума.

### ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

При грыжах диафрагмы органы брюшной полости проникают в грудную полость через отверстие в диафрагме или вследствие чрезмерного истончения купола диафрагмы. Возникают грыжи там, где в диафрагме имеются «слабые» места, через нормальные отверстия при их патологическом расширении. Различают истинные и ложные грыжи. Истинные врожденные грыжи представляют собой выпячивания истонченной зоны диафрагмы, частичное или полное (релаксация диафрагмы). Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, а также передние истинные грыжи выстланы изнутри брюшинным покровом, а снаружи перитонеальной плеврой. Ложные грыжи являются результатом дефектов диафрагмы и не име-

ют грыжевого мешка. К ложным грыжам относят отсутствие купола диафрагмы или значительный дефект ее, а также задний щелевидный дефект диафрагмы.

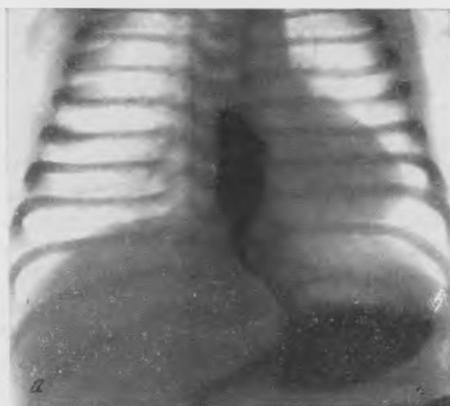
По локализации грыжи делятся на передние, задние, грыжи пищеводного отверстия, а также френико-перикардальные грыжи. Правосторонние грыжи наблюдаются реже левосторонних, так как печень является хорошим барьером, препятствующим проникновению органов брюшной полости в грудную полость. Через дефект в диафрагме могут проникать различные органы: желудок, петли кишок, селезенка и редко почки. Органы брюшной полости смещаются в переднее и заднее средостения, в плевральную полость и в полость перикарда — френико-перикардиальная грыжа.

Клиническая картина зависит от вида грыжи и количества органов, переместившихся в грудную полость, а также от возраста ребенка, от степени смещения органов средостения и коллапсирования легкого. Если имеется большой дефект в диафрагме и большое количество органов проникло в грудную полость, порок развития обнаруживается уже при рождении ребенка. Органы средостения перемещаются в противоположную грыже сторону; легкое на больной стороне поджато, наблюдаются расстройства дыхания, сердечно-сосудистой деятельности (цианоз, одышка и рвота). В грудной полости прослушиваются кишечные шумы и плеск жидкости. Обширные диафрагмальные грыжи в 75% случаев приводят к смерти новорожденных детей. Ребенок, страдающий диафрагмальной грыжей, отстаёт в физическом развитии, грудная клетка его деформирована, данные перкуссии и аускультации непостоянны, что зависит от перемещения различных органов брюшной полости в разные периоды исследования.

Клиническая картина диафрагмальной грыжи полиморфна. Отдельные виды грыж диафрагмы имеют свои характерные симптомы (С. Я. Долецкий). По перечисленным симптомам можно только заподозрить наличие диафрагмальной грыжи. Окончательный диагноз ставится при рентгенологическом исследовании, которое начинается с обзорной рентгенографии органов брюшной и грудной полостей. В грудной клетке могут быть обнаружены дополнительные патологические тени овальной, шаровидной формы или кишечные петли, заполненные воздухом. Мелкопетлистый рисунок относится к тонкой кишке, крупнопетлистый к гаустрам — к толстой кишке и может напоминать кистозные образования. В некоторых случаях при обзорном просвечивании удается проследить петли кишок в брюшной полости и их продолжение над диафрагмой. В перемещенном в грудную полость желудке часто определяется уровень жидкости. Если в грудную полость проникли плотные органы (печень, селезенка, почки), то эту тень иногда принимают за опухоль легкого или средостения.

Релаксация диафрагмы в настоящее время рассматривается как диафрагмальная грыжа, так как истончение мышечного слоя диафрагмы тоже приводит к перемещению органов из брюшной полости в грудную. Существует много рентгенологических симптомов для характеристики релаксации, описан ряд функциональных проб, но все эти симптомы недостаточны для отличия релаксации от грыжи. При релаксации пограничная с легким линия ровная, купол диафрагмы продвигается вверх на несколько ребер и грыжевые ворота не определяются. Лучшим способом выявления релаксации диафрагмы является диагностический пневмоперитонеум.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. При этих грыжах желудок или часть его через расширенное пищеводное отверстие проникает в заднее средостение. Возникновению этих грыж способствует наличие эмбриональных карманов, непрочная фиксация пищевода и нарушения развития желудка в эмбриональном периоде. Грыжи пищеводного отверстия составляют 25% всех грыж диафрагмы. Клинически отмечаются анемия, упорная рвота иногда с кровью, срыгивания и боли в эпигастральной об-



ласти и за грудиной. Вследствие забрасывания содержимого желудка в пищевод возникают язвы на слизистой оболочке пищевода. Рентгенологическая картина характерна. Желудок разделен на две части, из которых одна находится на своем обычном месте (в левом подреберье), а другая перемещена в грудную полость над диафрагмой (рис. 324).

На обзорной рентгенограмме в заднем средостении выявляется дополнительная тень — полость с горизонтальным уровнем жидкости на фоне сердечной тени или около нее. Полость лучше выявляется в косом положении больного, газовый пузырь желудка на обычном месте отсутствует. Необходимо исследовать больного в горизонтальном и вертикальном положении с различными поворотами. В области пищевого отверстия определяются складки слизистой оболочки желудка.

Б. В. Петровский и Н. Н. Канши приводят свою классификацию грыж пищевого отверстия диафрагмы: 1. Скользящие грыжи пищевого отверстия без укорочения пищевода и с укорочением (I—II степени). В зависимости от того, какой отдел желудка пролабировал, различают кардиальную, кардио-фундальную, субтотальную желудочную и тотальную желудочную грыжи. Параэзофагеальные грыжи пищевого отверстия, которые делятся на фундальные, антральные, кишечные, кишечно-желудочные и сальниковые.

Выявлению грыж пищевого отверстия помогают дозированная компрессия эпигастральной области и поворот больного «в

Рис. 324. Грыжи пищевого отверстия диафрагмы у детей раннего возраста.

а, б, в — часть желудка проникла в грудную полость в заднее средостение; г — желудок разделен на две части, одна из которых находится в правой половине грудной полости.

<sup>3/4</sup>». Таких больных надо исследовать в вертикальном и в горизонтальном положениях. Детям старшего возраста можно предложить активно напрягать брюшную стенку. После обзорного рентгенологического исследования производят контрастное исследование желудочно-кишечного тракта. Перемещенная часть желудка в боковой проекции выявляется в заднем средостении, а большая кривизна желудка повернута кверху (см. рис. 324). В грыжевых воротах определяется перетяжка желудка. При этой форме грыжи петли кишок редко проникают в грудную полость. Грыжи пищеводного отверстия надо дифференцировать с коротким пищеводом. В первом случае длина пищевода обычная и он лишь изогнут в нижней трети.

Параэзофагеальная грыжа характеризуется выпячиванием стенки желудка сбоку от пищевода.

**Грыжи переднего отдела диафрагмы** образуются в области грудно-реберного треугольника через щель Ларрея и являются истинными грыжами. Локализуются они за грудной. По локализации эти грыжи делятся на правосторонние, левосторонние и центральные — двусторонние. Без рентгенологического исследования распознать их невозможно. Отмечается небольшое выпячивание грудины. При обзорном рентгенологическом исследовании грудной клетки в переднем средостении определяются патологические тени или полости округлой формы, которые иногда содержат жидкость. На передне-задней рентгенограмме органов грудной клетки в правом медиальном отделе определяется округлой формы патологическая тень различной интенсивности, а иногда воздухоносные петли кишок, напоминающие кисты легких.

Такие патологические образования нередко трактуются как туберкулез, бронхоэктазы, врожденные кисты легких. Для выявления грыжи проводят контрастное рентгенологическое исследование, которое лучше начинать с контрастной клизмы. Петли кишок, наполненные бариевой взвесью, проникают в грудную полость, при этом выявляются грыжевые ворота, которые в виде узкого перешейка охватывают кишку, как кольцо. В боковой проекции видно, что петли кишок находятся за грудной (рис. 325).

**Френико-перикардальная грыжа.** Это передняя ложная грыжа, возникающая вследствие недоразвития сухожильного центра диафрагмы. Органы брюшной полости проникают через дефект в диафрагме в околосердечную сумку. Петли кишок наслаиваются на сердечную тень и ни при каких поворотах не отделяются от нее. Френико-перикардальные грыжи встречаются весьма редко. Уже при рождении выражены одышка, беспокойство ребенка, цианоз, наблюдается рвота.

**Задние грыжи диафрагмы** возникают, когда расширена щель Богдалака, расположенная в пояснично-реберном углу. Проникающие в грудную полость органы сдавливают легкое и вызывают затрудненное дыхание и цианоз.



Рис. 325. Боковая рентгенограмма грудной и брюшной полостей ребенка 9 лет. Заполненные бариевой взвесью петли кишок проникли из брюшной полости в грудную через отверстие в диафрагме и располагаются в переднем средостении. Передняя диафрагмальная грыжа.

Клиническая картина зависит от возраста ребенка. У новорожденных детей наблюдаются приступы цианоза, рвота, одышка. После первого месяца жизни у детей отмечаются приступы цианоза, одышка при плаче, упорный кашель и рвота. В старшем возрасте дети жалуются на слабость, головокружения, плохой аппетит (С. Я. Далецкий). При рентгенологическом исследовании задние грыжи диафрагмы лучше распознаются с по-

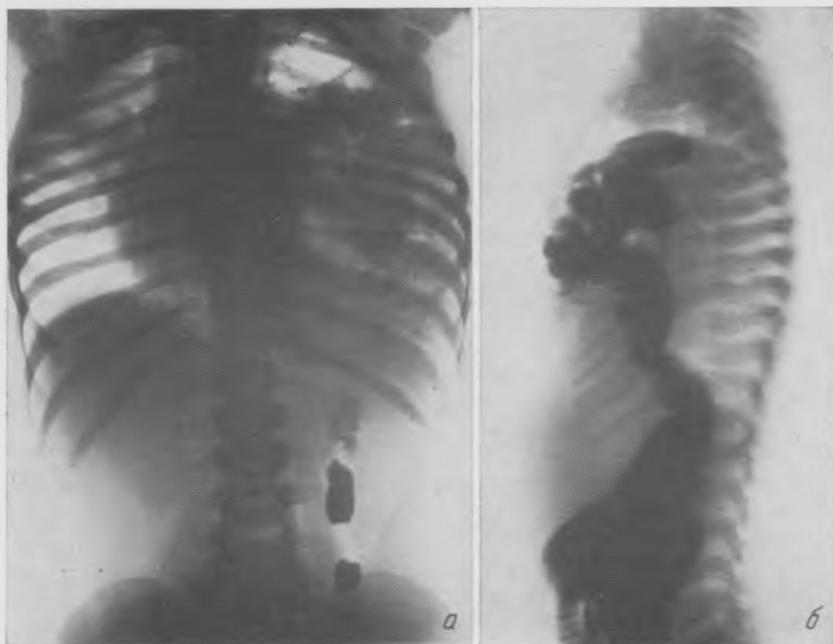


Рис. 326. Прямая (а) и боковая (б) рентгенограммы грудной и брюшной полостей ребенка 1 года 2 месяцев. Задняя диафрагмальная грыжа.

мощью контрастной клизмы. Кишечные петли на обзорной рентгенограмме и при контрастном исследовании располагаются кзади, у позвоночника (рис. 326).

**Травматические грыжи диафрагмы** возникают при значительных повреждениях (автомобильных и других транспортных травмах), при которых происходит разрыв диафрагмы (у детей наблюдаются редко). Их можно разделить на острые и хронические, а также на ложные, когда имеется разрыв диафрагмы, и истинные, когда в результате травмы образуется выпячивание купола диафрагмы. В момент травмы наблюдаются одышка, цианоз, боли, смещение сердца. Чаще страдает левый купол диафрагмы.

Хронические грыжи являются результатом просмотренной или своевременно не оперированной грыжи.

После травмы появляются боли в верхнем квадранте живота, в грудной полости выслушивается шум плеска кишок. Состояние больного тяжелое, поэтому в момент травмы ограничиваются только обзорным рентгенологическим исследованием. На пораженной стороне купол диафрагмы расположен высоко и экскурсия его ограничена или купол совсем неподвижен. При этом пограничная линия имеет несколько дуг, что зависит от различного уровня органов, проникших в грудную полость. Сердце и органы средостения смещены. В отличие от врожденной грыжи при травматической грыже дефекты в диафрагме бывают больших раз-

меров и располагаются вне топографии естественных щелей. Пролабировавшие в грудную клетку желудок и петли кишок могут напоминать кисты легких и пневмоторакс. Решающим в диагностике является контрастное исследование желудочно-кишечного тракта. В отдаленные после травмы сроки образуются плеврокостальные и плевродиафрагмальные наложения, спайки, ателектазы легких и хронические пневмонии.

Лечение всех форм диафрагмальных грыж хирургическое. После операции, примерно через неделю, проводят рентгенологическое исследование. В течение первых 2 недель после операции в нижнедиафрагмальных отделах грудной полости в области бывшего грыжевого ложа остается округлой или овальной формы остаточная полость, которая иногда ошибочно принимается за рецидив грыжи. Эта полость имеет тонкие стенки и примерно 6 см в диаметре. Постепенно она исчезает. После обзорного снимка необходимо произвести контрастное исследование, которое позволяет установить четкий контур купола диафрагмы и нормальное положение органов в брюшной полости.

## ЖЕЛУДОК

Как указывалось выше, в первые 24 часа жизни ребенка воздух выполняет весь желудочно-кишечный тракт. У мертворожденных воздух в желудке и кишечнике отсутствует. Емкость желудка у новорожденного равна 25—30 мл, у трехмесячного 100 мл, к 1 году — 250 мл. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, емкость желудка больше. Слизистая оболочка желудка толстая, богата кровеносными сосудами, но бедна эластической тканью, мышечный слой плохо развит в кардиальном отделе, но хорошо развит в области привратника (Н. П. Гундобин). В первом полугодии слизистая оболочка относительно толще, чем у взрослого. Чем моложе ребенок, тем более выражен у него рельеф слизистой оболочки желудка. Более интенсивный рост желудка происходит в

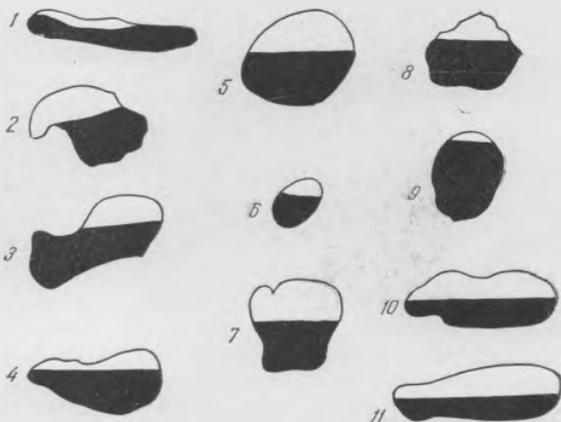


Рис. 327. Схема различных форм желудка в зависимости от концентрации пищи у грудного ребенка (по А. Ф. Туру).

1 — плоская; 2 — ретрообразная; 3 — грушевидная; 4 — блюдцеобразная; 5 — овальная; 6 — округлая форма; 7 — при наполнении молоком; 8 — густой кашей; 9 — густым картофельным пюре; 10 — гигантский желудок при кормлении белковым молоком; 11 — тот же желудок после приема густой молочной каши.

первый год жизни ребенка. У новорожденных и грудных детей железистый аппарат недоразвит. Средняя цифра кислотности равна 7—8. Желудочный сок недостаточной концентрации.

Рентгенологическое исследование желудка начинают с обзорной рентгенографии грудной клетки и брюшной полости. У новорожденного желудок представляет собой вытянутую в длину трубку, расположенную вертикально. Мышечный слой тонкий, кардиальный и пилорические отделы плохо развиты и рентгенологически еще не дифференцируются. Газовый пузырь большой. В возрасте 2—3 месяцев выявляется пилорический отдел желудка, а после года определяется привратник. Выявить складки слизистой желудка в грудном возрасте нелегко, так как желудок расположен в подреберье горизонтально, из-за чего дозированная компрессия и паль-

пация почти невозможны. При тугом наполнении желудка складки слизистой выпрямляются. В некоторых случаях на фоне большого газового пузыря видны складки слизистой желудка, в области дна они напоминают сетку.

У грудных детей складки слизистой желудка лучше выявляются через 2 часа после приема бария, когда остается небольшое его количество. После кормления бариевой взвесью ребенка укладывают на живот и контрастная масса проникает в углубления между складками слизистой желудка.

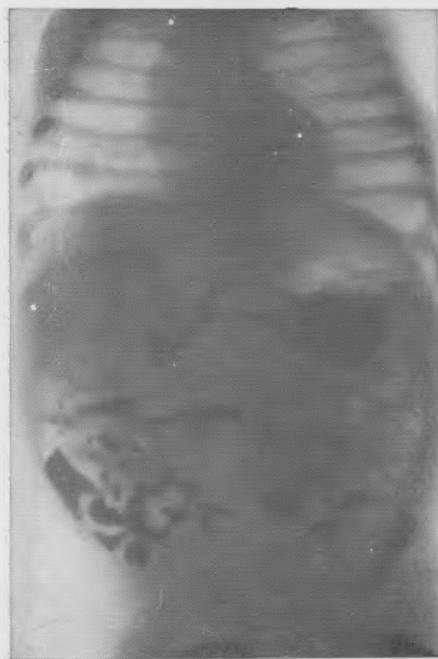


Рис. 328. Рентгенограмма брюшной полости месячного ребенка через час после приема бариевой взвеси в грудном молоке. В тонкой кишке множество скоплений бариевой взвеси. Нормальное положение желудка и кишечника, характерное для ребенка первых месяцев жизни.

желудка и состав пищи. У грудных детей наблюдается автоматическая деятельность желудка. Перистальтическая волна возникает в средней части и усиливается по мере продвижения к пилорическому отделу. Газ, продвигаясь по желудку в тонкие кишки, активизирует их перистальтику.

Сроки пребывания пищи в желудке зависят от ее состава. Грудное молоко задерживается в течение 2—3 часов, жирные смеси — в течение 6—7 часов. Взвесь сернокислого бария задерживается в желудке дольше, чем молоко. Эвакуация содержимого желудка может наступить в первый момент исследования или через 3—5 минут после приема бария. Контрастная масса неравномерно распределяется в тонкой кишке (рис. 328). У детей старшего возраста, так же как и у взрослых, в желудке различают дно, тело и пилорический отдел. Для исследования рельефа слизистой желудка у детей старшего возраста им дают 2—3 глотка бариевой взвеси и применяют умеренную компрессию. Светлые промежутки между контрастированными полосками соответствуют складкам слизистой, а тем-

С возрастом, когда ребенок начинает ходить, желудок опускается книзу и к 6 годам он принимает вертикальное положение, как у взрослых. У грудного ребенка стенки желудка податливы и его форма зависит от концентрации его содержимого. В зависимости от принятой пищи форма желудка меняется (рис. 327).

На форму желудка оказывает также влияние величина газового пузыря. Быстро и жадно сосущие, а также нервные дети заглатывают большое количество воздуха; газовый пузырь увеличивается и растягивает желудок. Для уменьшения количества воздуха, проникающего в желудок ребенка во время кормления, М. С. Петлин рекомендует перед рентгенологическим исследованием кормить ребенка из соски (бариевой взвесью в грудном молоке) с отверстием 2 мм в диаметре. При этом молоко вытекает со скоростью 2 капли в секунду.

Положение желудка зависит от наполнения газом кишечника. Раздутые петли кишок смещают его вверх. Пилорический отдел желудка лучше определяется в боковой проекции. Моторная функция желудка выявляется уже в первые дни жизни ребенка, когда различаются тонические и волнообразные движения органа.

На моторную функцию влияют тонус

ные — углублениям между ними. На большой кривизне желудка могут выявиться зубчики, которые обусловлены переходом складок с одной стенки на другую и выявляются при повышенном тоне желудка.

После исследования рельефа слизистой оболочки больному предлагают выпить остальную контрастную взвесь (150—200 г) и под контролем экрана изучают форму, величину, положение желудка, состояние малой и большой кривизны, перистальтику. Заднюю стенку желудка исследуют в первом косом положении. У ребенка при увеличенной селезенке желудок смещен медиально и вытянут в виде узкой трубки. Большая селезенка обуславливает вдавление стенки желудка. Рентгенологическому исследованию мешает перегиб желудка в виде каскада, что наблюдается у детей при метеоризме. При этом контрастная взвесь в верхнем отделе желудка образует горизонтальный уровень.

### АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА

**Аномалии положения.** Полное или частичное обратное расположение органов брюшной полости может выявиться при рентгенологическом исследовании. Внутренние органы зеркально перемещены: желудок находится справа, печень слева. При обратном расположении кишечника слепая кишка находится в левой подвздошной области и при операции на червеобразном отростке его надо искать слева.

**Удвоение желудка** встречается редко. В случае, описанном С. Я. Долецким, А. М. Егоровой и Е. И. Драчевой, второй, менее развитый желудок находился на задней стенке основного желудка. Вообще локализация второго желудка может быть различной. В редких случаях второй желудок находится в грудной полости. Клинические симптомы зависят от локализации и величины добавочного желудка и от того, как он сообщается с прилежащими органами. При локализации в брюшной полости добавочный желудок вызывает боли, рвоту, не связанную с приемом пищи, анемию, истощение. При расположении в грудной полости он вызывает цианоз, одышку, пневмонию, ателектаз легкого и напоминает при рентгенологическом исследовании кисту или абсцесс. Рентгенологическое распознавание возможно в тех случаях, когда второй желудок сообщается с основным, на обзорной рентгенограмме брюшной полости возле желудка илизади от него определяется полость с горизонтальным уровнем жидкости. При поворотах большого в горизонтальном положении в эту полость может проникнуть контрастная взвесь.

**Атрезия желудка** может наблюдаться в области привратника, что связано с наличием в нем перепончатой мембраны. При рентгенологическом исследовании выявляется больших размеров желудок и полное отсутствие воздуха в петлях кишечника. Лечение хирургическое.

**Пилоростеноз** — врожденное сужение привратника вследствие гипертрофии циркулярных мышц и гиперплазии мышечных волокон. Толщина стенки пилорического канала, не превышающая в норме 0,3 мм, может достигать при пилоростенозе 0,7 мм. При этом наблюдается также дегенерация нервных клеток и волокон. Патогенез пилоростеноза недостаточно ясен. У мальчиков эта патология встречается примерно в 4 раза чаще, чем у девочек. Клинические симптомы пилоростеноза проявляются на 3—4-й неделе жизни ребенка обильной рвотой. В начале заболевания рвота возникает после каждого кормления, но затем желудок растягивается, наступает атония и 2—3 кормления проходят без рвоты. Рвота настолько интенсивна, что в течение 7—10 дней приводит к резкому истощению ребенка, он обезвоживается и приобретает характерный для пилоростеноза внешний вид. Лицо становится морщинистым, старческим, землисто-серого цвета, кожа сухая, глаза впалые, тусклые. Собранная в складки кожа туловища и конечностей тоже серого цвета. Наблюдаются запоры. Через истонченную стенку брюшной полости в эпигастральной

области можно наблюдать сегментирующую глубокую перистальтику желудка в виде песочных часов или двух валов (рис. 329). У некоторых больных удается пальпировать утолщенный пилорус.

В выраженных случаях диагностика не представляет трудностей, но нередко пилоростеноз невозможно отличить от пилороспазма, при котором тоже наблюдается рвота после кормления, но не столь обильная. Перистальтика желудка в виде песочных часов отсутствует, дети прибавляют



Рис. 329. Вид двухмесячного ребенка, страдающего пилоростенозом. В эпигастральной области видны два вала, отражающих глубокую перистальтику желудка по типу песочных часов.

в весе. Кроме того, при пилороспазме рвота малыми порциями наблюдается с первого дня рождения. При пилоростенозе к концу первого месяца жизни ребенка его вес может быть меньше первоначального.

Данные рентгенологического исследования являются решающими в дифференциальной диагностике между пилороспазмом и пилоростенозом. Г. Б. Фомин приводит таблицу рентгенологических симптомов, на основании которых можно отличить пилоростеноз от пилороспазма.

#### Пилоростеноз

1. Заметное уменьшение газов в кишечнике
2. В желудке натощак жидкость
3. Перистальтические волны на контурах желудка, когда в нем имеются газы
4. Размеры желудка увеличены
5. Перистальтика глубокая, сегментирующая; желудок принимает форму песочных часов, иногда изменяется его форма и положение
6. Привратник длительно закрыт (иногда от 2 до 5 часов). Контрастная масса небольшими порциями переходит в петли тонкой кишки
7. На рентгенограмме желудка часто виден суженный пилорический канал
8. Резко замедлена эвакуаторная способность желудка и часть бария остается в нем через 24—72 часа

#### Пилороспазм

1. Газов в кишечнике много
2. Натощак жидкость в желудке отсутствует
3. При наличии газов в желудке натощак перистальтика не определяется
4. Желудок обычных размеров
5. Перистальтика слаба или средней силы, редко глубокая, живая; форма и положение желудка меняются.
6. Привратник закрыт минимум 15—20 минут, а после открытия контрастная масса большими порциями переходит в петли тонкой кишки
7. Суженный пилорический канал виден крайне редко, период его сокращения не длительный
8. Желудок опорожняется через 3—6 часов и только при атонии барий может длительно в нем задерживаться

Длина пилорического отдела желудка достигает 1,5—2 см, он расположен кзади и лучше выявляется в правом косом положении (рис. 330). Отмечается замедленная эвакуация контрастной массы не только из желудка, но и из кишечника, где барий может находиться несколько суток (рис. 331).

Лечение пилоростеноза только хирургическое. После операции дети быстро поправляются, прибавляют в весе и развиваются нормально.

При рентгенологическом исследовании в отдаленные после операции сроки патологических изменений в желудке не отмечается.

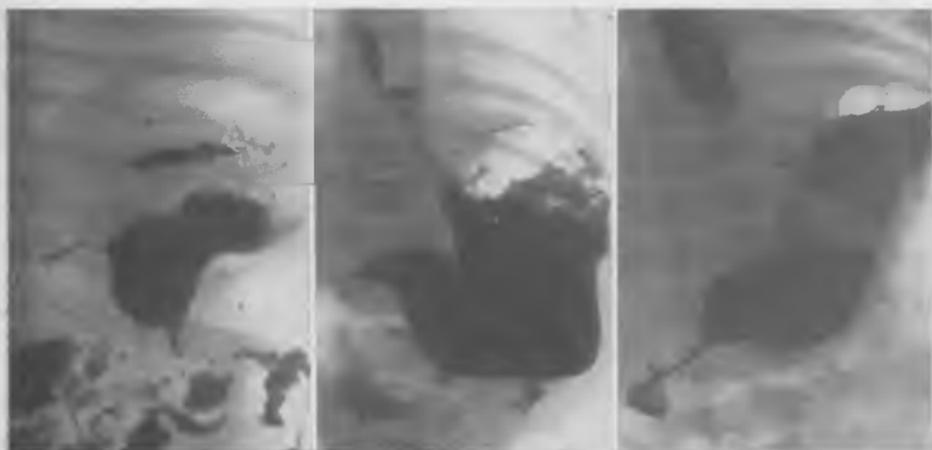


Рис. 330. Рентгенограммы желудка детей грудного возраста с врожденным стенозом привратника.

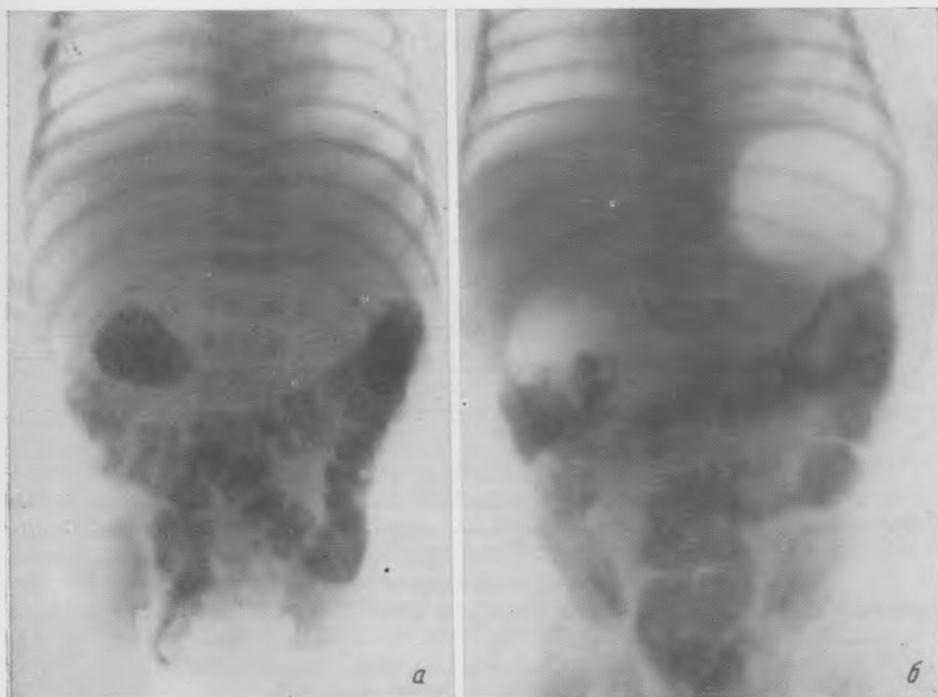


Рис. 331. Рентгенограммы брюшной полости ребенка двухмесячного возраста, страдающего резко выраженной формой пилоростеноза.

а — через 24 часа; б — через 72 часа; в желудке и кишечнике все еще остается бариевая взвесь.

При дифференциальной диагностике между пилороспазмом и стенозом следует иметь в виду состояние ребенка при аденогенитальном синдроме, при котором наблюдается длительный спазм привратника (ложный

стеноз) и замедленная эвакуация из желудка. У этих детей при операции в связи с ошибочным диагнозом, естественно, обнаруживается отсутствие пилоростеноза.

### ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

До недавнего времени язвенная болезнь у детей считалась редким заболеванием, что объяснялось несовершенством диагностики, особенно рентгенологической: большое количество язв просматривалось и распознавалось только в далеко зашедших случаях. Я. И. Вольфсон в 0,5% случаев при вскрытии 6737 трупов детей, умерших от различных заболеваний, обнаружил язвенную болезнь в 33 случаях, причем ни в одном из них язва не была распознана прижизненно. У 9 детей была язва желудка, у 24 язва луковицы двенадцатиперстной кишки.



Рис. 332. Рентгенограмма желудка ребенка 13 лет. На малой кривизне видна ниша, заполненная барием.

Преимущественную локализацию язвы на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки отмечает М. Б. Косюра (1968). Из 60 детей с язвенной болезнью у 54 выявлены язвы луковицы. В желудке наблюдается преимущественная локализация язв на малой кривизне.

Преимущественную локализацию язвы на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки отмечает М. Б. Косюра (1968). Из 60 детей с язвенной болезнью у 54 выявлены язвы луковицы. В желудке наблюдается преимущественная локализация язв на малой кривизне.

Язвенная болезнь является полиэтиологичной. Патогенез ее у детей, так же как у взрослых, недостаточно изучен. Большинство авторов считают, что язвы возникают вследствие местного нарушения кровообращения (спазм, эмболия, тромбоз сосудов). Существует пептическая теория, согласно которой язвенный процесс

развивается в результате местного переваривания стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. Воспалительный процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке также может привести к изъязвлению. Большое значение придается нарушениям кортико-висцеральных координаций, воздействию гормонов. Имеют, по-видимому, значение также наследственно-конституциональные факторы.

Клиническое течение язвенной болезни длительное, хроническое, с ремиссиями и обострениями, при которых имеют место незначительные боли в животе неопределенной локализации, чаще вокруг пупка, понижение аппетита, рвота, запоры. Изжога и тошнота наблюдаются редко. У большого числа детей с язвенной болезнью отмечается повышенная нервная возбудимость, отставание в физическом развитии, анемия. Язвенная болезнь у детей может наблюдаться при любой кислотности желудочного сока, но чаще протекает на фоне повышенной кислотности (М. Б. Косюра).

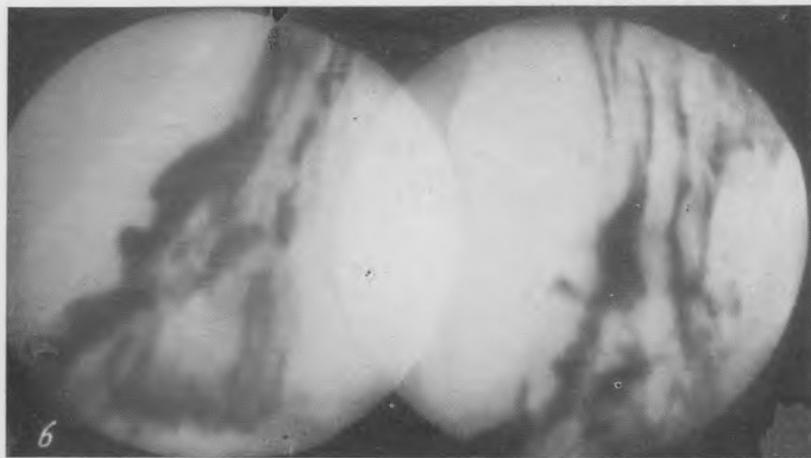
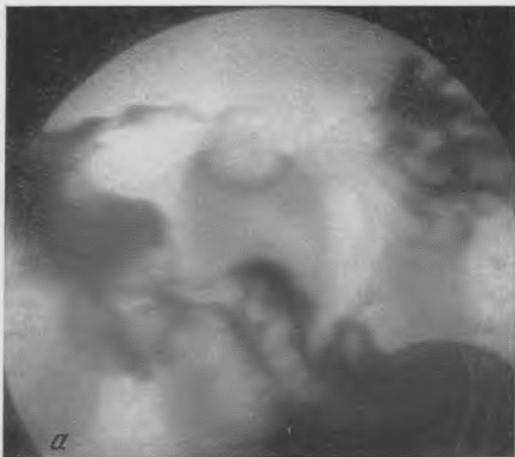
У новорожденных и грудных детей язвенный процесс чаще локализуется на слизистой оболочке желудка и проявляется кровавой рвотой; возможна перфорация стенки желудка. Описаны единичные случаи пептической язвы желудка у новорожденных. Мы наблюдали 2 новорожденных с пептической язвой желудка и кровотечениями. Дифференцировать язву надо с меленой новорожденных, при которой тоже возможна перфорация стенки желудка. Рентгенологическое исследование в вертикальном положении больного или в латеропозиции позволяет распознать перфорацию

полого органа в брюшной полости. При этом определяется свободный газ под куполами диафрагмы, вначале в виде небольшого сердца, позднее воздух может накапливаться и в большом количестве.

Язвой желудка страдают чаще дети в возрасте от 7 до 14 лет. Язвенная болезнь взрослых нередко является продолжением заболевания, начавшегося в детском возрасте (стенозирующие, рубцовые формы язвенной болезни). У детей старшего возраста боли при язвенной болезни, как и у

*Рис. 333.* Прицельные рентгенограммы.

*а* — язва луковицы двенадцатиперстной кишки; *б* — ниши на малой кривизне желудка.



взрослых, после приема пищи локализуются в подложечной области. Боли могут быть острые, резкие, непродолжительные, а могут быть длительные, тупые и ноющие. Поздние боли — через несколько часов после еды — чаще встречаются при язвах двенадцатиперстной кишки. Для язв кардального отдела желудка характерны ранние боли — через 30—60 минут после еды. В 90% всех случаев язвенной болезни наблюдается рвота. Менее достоверными симптомами язвенной болезни являются изжога и отрыжка. При длительных кровотечениях обнаруживается кровавый, дегтеобразный стул. Следует помнить, что желудочно-кишечные кровотечения у детей могут быть проявлением геморрагического диатеза. При исследовании желудочного содержимого надо помнить, что у детей оно изменчиво и поэтому результаты исследования (в частности, кислотности) только тогда достоверны, когда оно произведено многократно.



*Рис. 334.* Рентгенограммы желудка с фито-  
безоаром у девочки 12 лет.

*а* — безоар занимает средний отдел желудка;  
*б* — безоар переместился кверху; *в* — после вы-  
деления безоара видны складки слизистой обо-  
лочка желудка.

Рентгенодиагностика язвенной болезни осно-  
вывается на прямых и косвен-  
ных симптомах. Прямым симп-  
томом язвы является ниша —  
задержка бариевой взвеси (де-  
по бария) в язвенном кратере,  
конвергенция складок слизи-  
стой оболочки в области ниши,  
деформация луковицы двенад-  
цатиперстной кишки (рис. 332,  
333, *а, б*). К косвенным симп-  
томам относятся явления гастро-  
дуоденита, дуоденита, сопутст-  
вующие язве, грубый рельеф  
слизистой оболочки желудка,  
гиперсекреция натошак. Воспа-  
лительный вал вокруг язвенной  
ниши является показателем ак-  
тивности язвы, но исчезновении  
ниши не всегда указывает на  
заживление язвы. К косвенным  
симптомам язвенной болезни от-  
носится также спазм пилориче-  
ского отдела желудка. У детей  
с язвенной болезнью нередко  
наблюдается увеличение пече-  
ни. Наряду с одиночными язва-  
ми возможны также множест-  
венные язвы разной локализа-  
ции: нередко наблюдается воз-  
никновение язв на передней и

задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки — «целующиеся язвы». Встречается сочетание язвы малой кривизны желудка с язвой двенадцатиперстной кишки. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки имеют длительное течение, в среднем от 6 до 12 месяцев, а в некоторых случаях — многолетнее. Диагноз в детском возрасте обычно устанавливается поздно. Поздняя диагностика (через 1—3 года от начала заболевания) наблюдается (Т. А. Засорина) у 60% больных, а по другим данным (И. М. Стельмашонек), — в 50%. Поздняя диагностика приводит к тяжелым осложнениям: кровотечениям, перфорации стенки кишки, а в дальнейшем к прогрессирующим стенозам привратника. Желудок становится атоничным, увеличивается в размерах, содержит пастообразное большое количество жидкости. Появляются боли, частая рвота, наступает истощение. Эти осложнения при безуспешности консервативной терапии требуют хирургического лечения.

### БЕЗОАРЫ ЖЕЛУДКА

Безоарам называют инородные тела органического происхождения. Безоары растительного происхождения называются фитобезоарам, животного происхождения (волосы, шерсть) — трихобезоарам, безоары из жиров — себобезоарам. Фитобезоары образуются из волокон хурмы, дикорастущих груш, косточек фиников. В Советском Союзе фитобезоары встречаются главным образом на Кавказе, где употребляют в пищу дикорастущую и культивированную хурму, которая содержит смолистые и дубильные вещества и с желудочным соком образует клейкие вещества, соединяющие съеденную хурму с содержимым желудка в образования каменной плотности. Процесс образования подобных инородных тел может длиться несколько дней. Трихобезоары могут достигать больших размеров и заполнить весь желудок. Скопившаяся в желудке, безоары образуют плотные конгломераты, которые постепенно увеличиваются в размерах и покрываются слизью. Безоары вызывают чувство тяжести и боли в животе, тошноту и рвоту. Они плотные, бугристые, пальпируются через брюшную стенку. Через 2—3 недели после образования безоара появляются признаки гастрита. Безоар растягивает стенку желудка, истончает слизистую оболочку, и если он не выделится, то может привести к возникновению пролежней, язв и перфорации стенки желудка.

В некоторых случаях уже при обзорном рентгенологическом исследовании брюшной полости на фоне газового пузыря желудка определяется добавочная патологическая тень. В отличие от опухоли, безоар располагается центрально и при пальпации легко смещается, после чего выявляется рельеф слизистой оболочки (рис. 334, а, б). Перистальтика желудка не нарушена.

### ГАСТРИТЫ

Гастриты в детском возрасте как самостоятельное заболевание встречаются редко. Они могут возникнуть от алиментарных факторов (грубая, плохо прожеванная пища, сухоядение, нарушения режима питания). Возможны гастриты на фоне заболевания печени и глистной инвазии, гастриты, сопутствующие болезням сердца и почек, гастриты в связи с язвенной болезнью (М. С. Перлин и Л. А. Юрьева). Для гастрита характерны боли в животе после еды и независимо от приема пищи, тошнота, рвота, отрыжка кислым, понижение аппетита.

При рентгенологическом исследовании отмечается повышенная моторика желудка, грубый рельеф его слизистой оболочки, пилороспазм.

Сафай описал у детей раннего возраста так называемые химические гастриты, вызванные главным образом приемом внутрь хлористого кальция. При этом поражается верхний отдел желудочно-кишечного тракта, а в тяжелых случаях наблюдается перфорация стенки желудка, инфизи-

рование и смерть от кровотечения. Особенно подвержены заболеванию новорожденные и грудные дети. У взрослых такой реакции на хлористый кальций не наблюдается.

### ПОЛИПЫ И ПОЛИПОЗ ЖЕЛУДКА

Эти образования чаще встречаются у детей старшего возраста. С улучшением методики рентгенологического исследования полипоз желудочно-кишечного тракта стали обнаруживать чаще — в 5—10% случаев. Полипоз является семейным страданием. Патогенез его неясен. Полип нередко имеет строение аденомы с медленным экспансивным ростом. У 20% больных полипозом встречаются полипы на ножках. Чаще же они располагаются на широком основании, имеют гладкую или мелкобугристую поверхность. Множественные полипы напоминают сосочки. Размеры полипов желудка различны — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Мы наблюдали больных с разрастанием полипов в виде цветной капусты до 5—6 см в диаметре, с сужением привратника, нарушением его проходимости и вторичным расширением и атонией желудка. Подобные больные теряли в весе, у них развивалась анемия.



Рис. 335. Рентгенограмма желудка ребенка 13 лет. Полипоз желудка.

В течение длительного времени полипы протекают бессимптомно, но затем появляются слабость, головокружение, тупые боли в животе, иногда стул с кровью. Полипы антрального отдела кровоочагчат, что приводит к анемии. При перекручивании ножки или пропикновении полипа в привратник может возникнуть картина кишечной непроходимости. При полипах желудка общая кислотность снижена, иногда в желудочном содержимом имеется кровь и слизь. В сыроватке крови уменьшается количество солей кальция и калия, а также содержание холестерина, РОЭ ускорена.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить полипы. Применяя дозированную компрессию и полутугое заполнение, удается обнаружить дефекты наполнения округлой или овальной формы размером от нескольких миллиметров до 2—5 см. Большинство полипов локализуется в антральном отделе, на атрофированном рельефе слизистой оболочки (рис. 335). К сожалению, нет достоверных признаков, которые позволяют рентгенологически выявить малигнизацию полипов. Наблюдения показывают, что множественный полипоз и крупные полипы озлокачиваются чаще. Изъязвление полипа должно вызывать подозрение на его озлокачествление. Полипы нужно дифференцировать с варикозным расширением вен, с инородными телами желудка, твердыми остатками пищи, фруктовыми косточками. При множественном полипозе рекомендуется резекция желудка; иногда производят электрокоагуляцию полипов.

**Болезнь Менетрие** — избыточное развитие слизистой оболочки желудка, гигантизм складок, гипертрофический гастрит. Складки слизистой оболочки желудка извилистые, высота их может достигать 2 см. Количество складок увеличено, борозды между ними широкие. Избыточная слизистая оболочка желудка может наблюдаться только на определенном участке или распространяться на весь желудок, но наиболее выражена она в си-

нуса и антральном отделе желудка. В начальной стадии процесса наблюдается простая железистая гипертрофия складок. Клинические симптомы могут отсутствовать и заболевание впервые обнаруживается при рентгенологическом исследовании. В некоторых случаях имеются симптомы хронического гастрита, желудочные кровотечения, снижение кислотности (П. В. Власов, Ю. Н. Соколов).

Отмечается изменение рентгенологической картины рельефа слизистой оболочки по мере наполнения желудка. Наиболее грубая перестройка складок наблюдается по большой кривизне (желудочная дорожка остается нормальной). Гипертрофированные складки на всем протяжении большой кривизны могут напоминать полипоподобные дефекты или опухолевое поражение, но в отличие от последнего перистальтика сохраняется. По большой кривизне желудка выявляются краевые дефекты с полициклическими фестончатыми контурами, тогда как при полипах дефекты имеют более или менее правильные, округлые, четкие контуры.

## ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА

В литературе описаны единичные наблюдения рака желудка у детей (С. Б. Богорад, С. Я. Долецкий, Я. М. Иванова и др.). Раковые опухоли у детей протекают остро, быстро прогрессируют, дают метастазы. Начало заболевания бессимптомное, диагноз устанавливается поздно. Наблюдается резкое исхудание, рвота, диспепсические симптомы. Чаще болеют мальчики. Мы наблюдали на протяжении 25 лет работы в хирургическом стационаре только 2 мальчика в возрасте 10 и 13 лет, которые поступили с жалобами на рвоту «кофейной гущей», чувство тяжести в желудке и резкое истощение. При рентгенологическом исследовании желудок был значительно увеличен, натощак содержал большое количество жидкости. Контрастная взвесь находилась в желудке более 10 дней. У обоих больных был установлен диагноз рака желудка, который в дальнейшем подтвердился.

Для рака желудка характерны нарушение структуры (деструкция) складок слизистой оболочки, дефекты наполнения; при спирре отмечается ригидность и сужение просвета желудка, отсутствие перистальтики. Какое-то возникает только в терминальной фазе заболевания, когда опухоль достигает больших размеров и вызывает симптомы непроходимости. Дети с саркомой желудка составляют, по данным З. П. Карташева (1937), 1% от общего числа больных с первичной саркомой желудка. Чаще наблюдаются лимфосаркомы. Рентгенологическая симптоматика в описанных случаях не приводится.

## КИШЕЧНИК

### РЕНТГЕНОАТОМИЯ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА

**Тонкая кишка** состоит из трех отделов: двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Каждый из этих отделов имеет свою рентгенологическую характеристику, хотя область перехода одного отдела тонкой кишки в другой рентгенологически определить трудно. У грудных детей тонкая кишка относительно длиннее, чем у взрослых, мышечный слой слабо развит; брыжейка короткая, что обуславливает вертикальное положение тонкой кишки. Тощая кишка составляет примерно  $\frac{2}{5}$ , подвздошная —  $\frac{3}{5}$  длины тонкой кишки.

При рентгенологическом исследовании у детей раннего возраста контрастная масса быстро проходит по двенадцатиперстной кишке, поэтому ее исследование представляет большие трудности. Перистый рисунок керкринговых складок в тощей кишке выявляется. В старшем возрасте выполнение двенадцатиперстной кишки контрастной массой дости-

гается путем умеренной компрессии желудка. Если луковица не выполняется, больного на 15—20 минут укладывают на правый бок. Луковицу двенадцатиперстной кишки исследуют в первом и втором косых положениях, в последнем лучше видны передняя и задняя стенки луковицы. Как правило, производят серию прицельных снимков, которые фиксируют различные состояния двенадцатиперстной кишки, выявленные во время просвечивания. Ниши в луковице обнаруживаются во время дозированной компрессии.

Рентгенологическая картина слизистой оболочки тонкой кишки весьма вариабельна, что зависит от характера ее сокращений. Керкринговы складки препятствуют быстрому продвижению бария по тонкой кишке. Отдельные отрезки тонкой кишки могут иметь вид ленты с зубцами, но уже в следующий момент рентгенологическая картина меняется. Складки слизистой подвздошной кишки расположены по длиннику и поэтому хуже выявляются. Продвижение контрастной массы по тонкой кишке продолжается в течение 2—3 часов.

Моторика тонкой кишки характеризуется тремя видами движения: маятникообразными, перистальтическими и тоническими. При тонических движениях происходит смешивание пищи, а в результате перистальтических движений пища продвигается по кишечнику. Длительность прохождения контрастной взвеси по тонкой кишке зависит от возраста ребенка, состава пищи и состояния нервной системы. У новорожденного бариевая взвесь проходит по тонкой кишке в течение 3—6 часов, у детей старшего возраста — в течение 5—6 часов.

Подвздошная кишка, сокращаясь, образует множество сегментов. У новорожденных детей через 2 часа после приема пищи выполняются все отделы тонкой кишки, а через 8 часов заполняется толстая кишка. В редких случаях у грудных детей бариевая взвесь через 2 часа уже находится в толстой кишке; у детей старшего возраста она достигает терминального отдела тонкой кишки (баугиниевой заслонки) через 7—8 часов.

Двенадцатиперстная кишка у новорожденного имеет кольцевидную форму, примерная ее длина 7—10 см. Луковица у детей бывает треугольной, конусовидной, грушевидной формы.

Рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки новорожденного затруднено, так как контрастная взвесь проходит по ней в течение нескольких секунд. На 2-м году жизни оно уже возможно, а у детей после 3 лет двенадцатиперстная кишка принимает такую же форму, как у взрослого, и состоит из восходящей и нисходящей частей. В области перехода восходящей части в нисходящую выявляются керкринговы складки. Порция пищи проходит двенадцатиперстную кишку в течение 5—20 секунд, в редких случаях дольше. У грудных детей ввиду горизонтального положения желудка луковица расположена более кзади, где фиксируется вертикальная часть двенадцатиперстной кишки.

**Толстая кишка** разделяется на следующие отделы или части: слепую, восходящую, поперечную, нисходящую, сигмовидную и прямую. Поперечная часть толстой кишки наиболее подвижна, имеет длинную брыжейку и образует два изгиба — печеночный и селезеночный. В изгибах могут возникать горизонтальные уровни жидкости. Наиболее широкими отделами толстой кишки являются слепая и ампула прямой кишки. Мышцы стенки толстой кишки состоят из продольного и циркулярного слоев. Продольный слой образует три отдельных пучка. Под влиянием сокращения круговой мускулатуры образуется три ряда бугристостей — гаустраций, которые отделяются друг от друга бороздами, расположенными поперечно, и образуют поперечные складки. У новорожденного восходящая кишка, короткая нисходящая длиннее поперечной, червеобразный отросток зияет. После года, когда ребенок переходит на более плотную пищу, развивается аппендикулярный клапан. Толстая кишка растет быстрее тонкой, и к 4 годам восходящая и нисходящая кишки выравниваются. Сигмо-

видная кишка имеет длинную брыжейку, поэтому она у грудных детей располагается по средней линии и частично заходит направо. У ребенка до 1 года длина сигмовидной кишки равна 20 см, в 5 лет — 30 см, а в 7 лет соотношения различных отделов толстой кишки такие же, как у взрослых. Прямая кишка тонкостенная, находится по средней линии, несколько правее, чем у взрослого, ампула прямой кишки слабо развита. В тазовой области в детском возрасте мало клетчатки, поэтому можно видеть, как прямая кишка, заполненная контрастной взвесью, соприкасается с соседними органами. В толстой кишке, так же как и в тонкой, наблюдаются перистальтические и маятникообразные движения, но волны очень слабые, редкие. Пища по толстой кишке у детей проходит быстрее, чем у взрослых (у новорожденных — за 4—18 часов). При искусственном вскармливании прохождение пищи по кишечнику удлиняется.

Для функционального рентгенологического исследования толстой кишки пользуются введенным бариевой взвесью через рот. В норме бариевая взвесь появляется в слепой кишке через 3—3½ часа, а через 18—20 часов от начала исследования выполняется вся толстая кишка. Чем моложе ребенок, тем быстрее бариевая взвесь продвигается по желудочно-кишечному тракту и кишечник быстрее опорожняется.

В тех случаях, когда жалобы больного и клиника заболевания свидетельствуют о поражении толстой кишки, рентгенологическое исследование начинают с контрастной клизмы. Особое внимание должно быть обращено на исследование илеоцекальной области, где нередко локализуется патологический процесс. Контрастная клизма производится на трохоскопе. Бариевая взвесь должна иметь температуру 37° и вводиться медленно, постепенно, под небольшим давлением. Наконечник не следует вводить далеко. Для производства клизмы можно пользоваться аппаратом Боброва. При возникновении неприятных ощущений у больного надо проверить, соблюдены ли все условия исследования. По заполнении всей толстой кишки производят обзорный снимок брюшной полости. Рельеф слизистой оболочки толстой кишки лучше выявляется, если к 1 л бариевой взвеси прибавить 2—3 г танина. После дефекации остается небольшой слой бариевой взвеси, которая задерживается на стенках слизистой оболочки кишки, образуя так называемый рельеф слизистой, видимой на рентгенограмме в виде поперечных и продольных складок толстой кишки.

Комбинированное контрастирование толстой кишки воздухом и бариевой взвесью производится по методу Фишера. После бариевой клизмы и опорожнения в кишке еще остается небольшое количество бариевой взвеси на слизистой оболочке. Тогда под контролем рентгеновского экрана с помощью двойного баллона вводят воздух, при этом определяется эластичность и способность кишки к сокращению. На фоне воздуха и бария видны патологические образования (полипы, опухоли).

При болезни Гиршпрунга исследование проводят с небольшим количеством контрастного вещества.

## ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КИШЕЧНИКА

Атрезия двенадцатиперстной кишки составляет около половины всех пороков развития тонкой кишки. Атрезия и стеноз двенадцатиперстной кишки обусловлены сдавлением или закрытием просвета ее изнутри или снаружи. При этом возможны следующие варианты: 1) полная врожденная облитерация двенадцатиперстной кишки, внутренний стеноз, полный или частичный, 2) перепончатая атрезия — кишечный просвет закрыт мембраной, которая имеет одно или несколько точечных отверстий, 3) присовидный стеноз — дубликатура слизистого слоя или канальный стеноз — трубчатое сужение кишечного просвета по длине вследствие гипертрофии всей стенки кишки. Чаще наблюдается перепончатая форма стеноза.

Внутриутробно возникают различные мембраны, которые чаще локализуются в области фатерова соска. Иногда мембрана полностью обтурирует просвет кишки, в других случаях в ней имеются перфорационные отверстия, частично пропускающие содержимое двенадцатиперстной кишки. Часть кишки над препятствием расширена, дистальные отделы ее находятся в сжавшемся состоянии.

Пороки развития, вызывающие закрытие просвета двенадцатиперстной кишки извне, многообразны. К ним относятся: аннулярная поджелудочная железа, которая кольцевидно увеличена и сдавливает выходной отдел

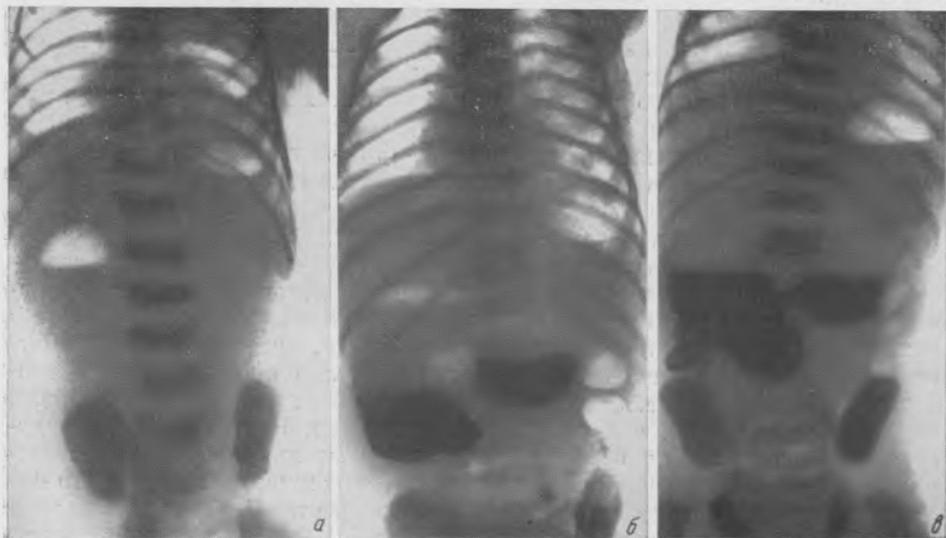


Рис. 336. Рентгенограммы брюшной полости месячного ребенка. Расстройство нормального поворота кишечника.

*a* — на обзорной рентгенограмме видны два уровня жидкости в желудке и расширенной двенадцатиперстной кишке; *б, в* — различные фазы заполнения бариевой взвесью; *б* — через 6 часов, *в* — через 12 часов.

двенадцатиперстной кишки, внутриутробные расстройства нормального поворота кишечника, сдавление высоко расположенной слепой кишкой и, наконец, — опухоли брюшной полости и аномально расположенные сосуды. При атрезии двенадцатиперстной кишки наблюдается рвота с желчью, живот вздут, напряжен, газы не отходят. В таких случаях необходимо срочно произвести рентгенологическое исследование. При обзорном просвечивании органов брюшной полости в верхней трети живота определяются два горизонтальных уровня жидкости: один в растянутом атипичном желудке, другой — в двенадцатиперстной кишке, под тенью печени. При полной атрезии двенадцатиперстной кишки воздух в нижерасположенные отделы кишки не поступает и в брюшной полости определяется однородное затемнение. Картина настолько патогномична, что на основании только одного обзорного рентгенологического исследования может быть поставлен диагноз атрезии двенадцатиперстной кишки. При наличии мембраны с отверстиями на обзорной рентгенограмме в кишечнике имеется несколько пузырьков воздуха. Чтобы дифференцировать полную атрезию от частичной непроходимости, ребенку дают грудное молоко в смеси с барием: если полной обтурации двенадцатиперстной кишки нет, через 20—30 минут часть контрастной взвеси поступает в петли тонкой кишки.

**Мегадуоденум** — врожденное увеличение двенадцатиперстной кишки. В настоящее время мегадуоденум рассматривают как симптом, который

наблюдается при различных патологических состояниях: атрезии двенадцатиперстной кишки, нарушении нормального поворота кишечника и сдавлении двенадцатиперстной кишки извне эмбриональными тяжами, аннулярной поджелудочной железой, аномальным сосудом, а также при сдавлении просвета изнутри при врожденном стенозе, дистопии тканей и др.

Основным клиническим симптомом этого заболевания является рвота с желчью с первого дня рождения.

Значительно реже встречается гипертрофия самой двенадцатиперстной кишки. При этом все ее слои значительно увеличены, увеличен и объем ее, верхняя треть живота справа вздута, в некоторых случаях ниже печени видна резкая перистальтика кишки. Пища длительно задерживается в расширенной двенадцатиперстной кишке. Дети теряют в весе, истощаются, появляется ацетонемическая рвота. В результате разложения пищи происходит аутоинтоксикация. Такие больные иногда доживают до 12 лет (Ф. С. Козлов). В последние годы это заболевание хорошо распознается рентгенологически (А. З. Гингольд, А. С. Еремеева, Г. Б. Фомиш), что позволяет вовремя произвести операцию.

При обзорном рентгенологическом исследовании органов брюшной полости в верхней трети живота выявляются два горизонтальных уровня жидкости, причем уровень жидкости в двенадцатиперстной кишке в некоторых случаях значительно шире, чем в желудке, и является по форме и величине как бы зеркальным отображением желудка (рис. 336, а, б). Мы наблюдали такие случаи, когда двенадцатиперстная кишка была больше желудка.

В отличие от атрезии двенадцатиперстной кишки при мегадуоденуме воздуха в кишечнике бывает достаточно. Контрастная взвесь быстро поступает из желудка в двенадцатиперстную кишку, и иногда наблюдается антиперистальтика с переливанием контрастного вещества по типу сообщающихся сосудов. М. А. Скворцов находит сходство между мегадуоденумом и мегаколон. Расширенная часть двенадцатиперстной кишки по форме напоминает шар, диаметр которого достигает 8—10 см (рис. 337).

Врожденные нарушения нормального поворота кишечника имеют важное клиническое значение, так как могут привести к полной или частичной кишечной непроходимости. Сущность этого заболевания заключается в том, что в определенной фазе внутриутробного развития останавливается поворот кишечника или он происходит в обратном направлении. У новорожденных возникают при этом различные органические препятствия в выходном отделе двенадцатиперстной кишки: заворот кишечника, спайки, высокая тонкокишечная непроходимость, т. е. состояния, требующие немедленной рентгенодиагностики и срочного оперативного вмешательства.

Процесс нормального поворота кишечника, как это описывают В. Тошовский и О. Вихтилл, делится на три периода. У 5-недельного эмбриона ки-

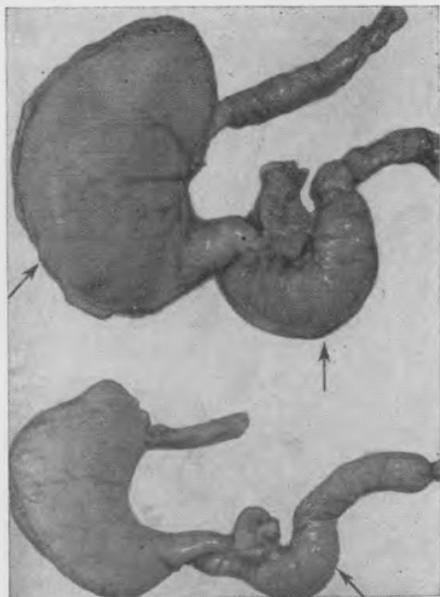


Рис. 337. Препараты желудка и двенадцатиперстной кишки ребенка 2 месяцев. Вверху — нормальное соотношение желудка и двенадцатиперстной кишки; внизу — увеличенная двенадцатиперстная кишка.

печеная трубка расположена вертикально и фиксирована на задней стенке тела по средней линии, при помощи дорсальной брыжейки. Углубления складок отделяют от желточного мешка переднюю, среднюю и заднюю кишки. Часть пищеварительного канала от двенадцатиперстной кишки до середины поперечноободочной называется средней кишкой. На 4-й неделе эмбрионального развития появляется расширение кишечной трубки — желудок (рис. 338). Кишечная трубка растет быстрее, чем полость тела,

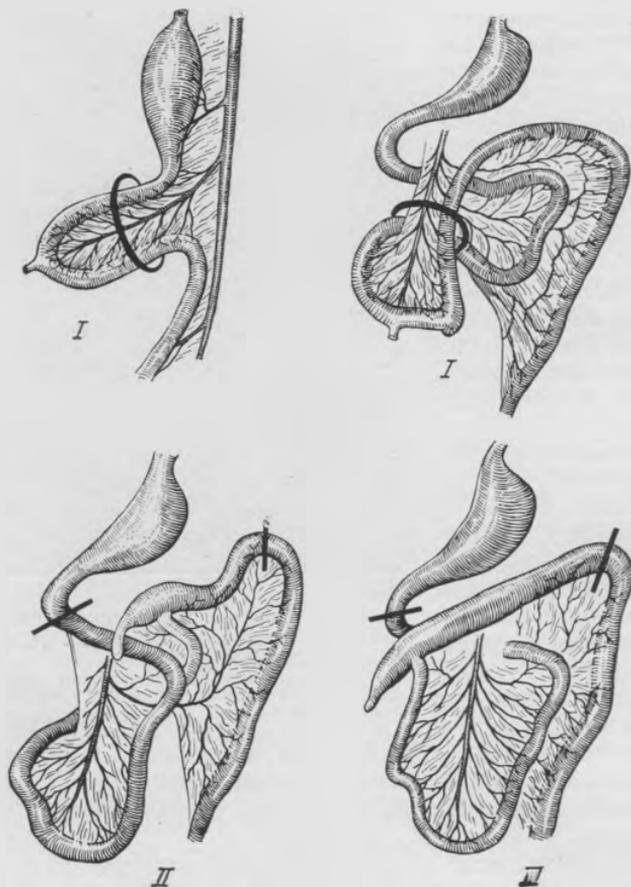


Рис. 338. Схема этапов нормального поворота кишечника во внутриутробном периоде.

*I* — первичная кишка входит в пупочный канатик; *II* — выход кишки в брюшную полость; *III* — слепая кишка находится на уровне печеночного изгиба.

и часть средней кишки, не помещаясь в брюшной полости, временно выходит в пупочный канатик по типу физиологической пупочной грыжи. На 8-й неделе внутриутробной жизни петля средней кишки, находящаяся в пупочном канатике, поворачивается на  $90^\circ$  против часовой стрелки из сагиттальной плоскости в горизонтальную. В этом и состоит первый нормальный поворот кишечника.

На 10-й неделе внутриутробной жизни с ростом брюшной полости часть петель из пупочного канатика втягивается в брюшную полость, происходит вправление грыжи с поворотом кишки на  $180^\circ$  против часовой стрелки. Кишечные петли собираются в левой половине живота, отодвигают заднюю кишку влево, нисходящая ободочная кишка занимает свое обычное положение. На 11-й неделе продолжается поворот кишечника — слепая кишка находится в эпигастральной области, затем перемещается в верхний правый квадрант, двенадцатиперстная кишка находится под верхней брыжеечной артерией, а толстая кишка — впереди двенадцатиперстной. Это второй период нормального поворота кишечника — на  $270^\circ$  ( $90^\circ + 180^\circ$ ).

В дальнейшем слепая кишка из правого верхнего квадранта брюшной полости спускается в правый нижний. Брыжейка подвздошной кишки переходит в брыжейку восходящей — общую брыжейку, не фиксированную. В третьем и последнем периоде поворота кишечника брыжейка прикрепляется к задней стенке брюшной полости (брыжейка восходящей, нисходящей и ободочной кишок). Брыжейка тощей и подвздошной кишок от начала верхней брыжеечной артерии прирастает к задней стенке брюшины косо вниз и вправо к слепой кишке, образуя корень брыжейки.

В зависимости от того, в каком периоде совершаются отклонения от нормального поворота кишечника, возникают различные патологические состояния. При расстройствах первого периода возникает грыжа пупочного канатика. Расстройства второго периода вызывают следующие патологические состояния: 1) несостоявшийся поворот кишечника; 2) врожденный заворот средней кишки; 3) непроходимость двенадцатиперстной кишки; 4) синдром Лядда — сочетание сдавления просвета двенадцатиперстной кишки спайками с заворотом средней кишки; 5) чрезмерная фиксация двенадцатиперстной кишки; 6) внутренняя грыжа; 7) поворот кишечника в обратном направлении.

Расстройства третьего периода поворота кишечника вызывают: 1) высокое положение слепой кишки (под печенью); 2) подвижную слепую кишку (общая брыжейка).

Рентгенологическое исследование при расстройствах второго периода поворота кишечника выявляет, что вся тонкая кишка находится в правой половине брюшной полости (рис. 339), толстая кишка — слева, купол слепой кишки — слева внизу. Клинические данные скудные, порок выявляется при рентгенологическом исследовании, что имеет важное практическое значение при операциях на слепой кишке и червеобразном отростке. Когда нарушена фиксация кишечника с отсутствием *lig. gastro-colica*, поперечноободочная кишка расположена значительно ниже обычного.

Врожденный заворот средней кишки совершается вследствие недостаточного прикрепления брыжейки средней кишки не на всем ее протяжении, а только на одном участке, слепая кишка тоже не на месте, нефиксированные петли кишок способствуют их завороту. Наблюдается картина полной или частичной непроходимости двенадцатиперстной кишки.

Клинически с первых дней жизни отмечается усиленная перистальтика кишечника, задержка стула, редкое мочеиспускание, рвота с примесью желчи; живот вздут, кожа живота гладкая, растянутая. Рентгенологически выявляется значительно растянутый желудок и увеличенная двенадцатиперстная кишка. В желудке и двенадцатиперстной кишке имеются горизонтальные уровни жидкости. При частичном сдавлении двенадцатиперстной кишки возникает частичная кишечная непроходимость.

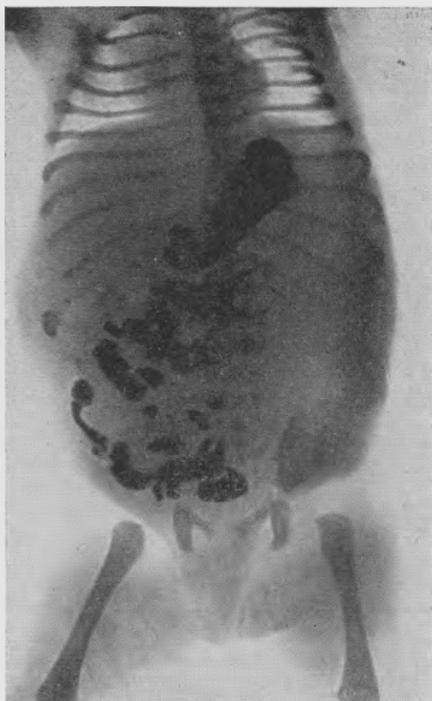


Рис. 339. Рентгенограмма брюшной полости месячного ребенка. Расстройство нормального поворота кишечника. Петли тонкой кишки находятся в правой половине брюшной полости.

При расстройствах нормального поворота кишечника важно выявить положение слепой кишки. С этой целью толстую кишку раздувают воздухом и она оказывается под тенью печени или в эпигастральной области (Н. И. Кризовская). Если в кишечнике много газов, можно прибегнуть к контрастированию толстой кишки с помощью бариевой клизмы.

Непроходимость двенадцатиперстной кишки, кроме заворота средней кишки, может быть также вызвана сдавлением ее извне: тяжами брюшины, отходящими из слепой кишки, или поперечноободочной кишкой, которая располагается в поперечном направлении.

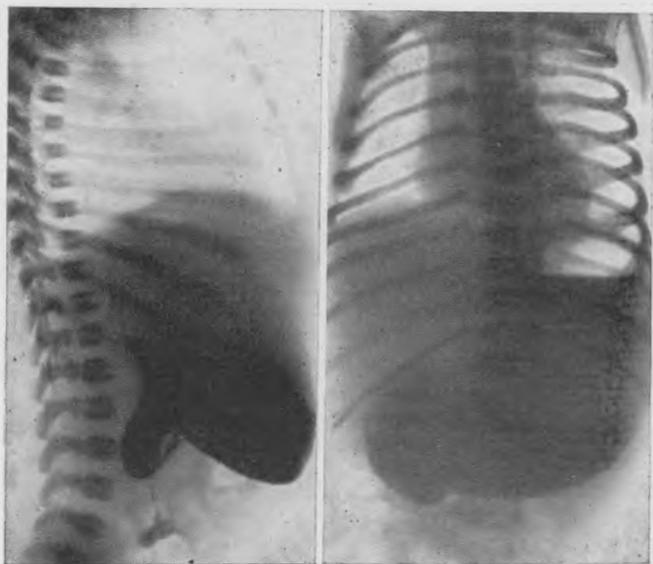


Рис. 340. Рентгенограмма брюшной полости новорожденного. Контрастная масса выполняет желудок и луковицу двенадцатиперстной кишки. Непроходимость тонкой кишки. Синдром Лядда.

Рентгенологическая картина при синдроме Лядда характеризуется наличием двух горизонтальных уровней жидкости: в желудке и двенадцатиперстной кишке, как и при атрезии двенадцатиперстной кишки (рис. 340). На операции, кроме заворота средней кишки, обнаруживаются нежные спайки между поперечноободочной кишкой и двенадцатиперстной или сдавление последней слепой кишкой. При расстройствах нормального поворота кишечника могут возникнуть эмбриональные спайки от брюшины и брыжейки к различным органам брюшной полости, чаще к двенадцатиперстной кишке. Наблюдается также чрезмерная фиксация двенадцатиперстной кишки, спайки приводят к перегibu ее. Клинически и рентгенологически и в этом случае имеется картина высокой кишечной непроходимости, симптом двух чаш.

Л. М. Кондратьева при непроходимости двенадцатиперстной кишки врожденного характера в 13,5% случаев наблюдала сочетанные пороки. Она считает, что выраженность клинических симптомов зависит от степени сдавления двенадцатиперстной кишки. Увеличение размеров двенадцатиперстной кишки обусловлено препятствием по ходу кишечной трубки. Из 74 детей с непроходимостью двенадцатиперстной кишки, которых наблюдала Л. М. Кондратьева, у 54, т. е. более чем у  $\frac{2}{3}$ , непроходимость кишечника была вызвана нарушениями его поворота, что было подтверждено на операции.

Непроходимость двенадцатиперстной кишки может быть обусловлена наличием кольцевидной поджелудочной железы. Кольцевидная поджелудочная железа располагается впереди нисходящей части двенадцатиперстной кишки и охватывает ее кольцом. Степень сдавления двенадцатиперстной кишки поджелудочной железой различна — от незначительной до полного стеноза.

Сдавление двенадцатиперстной кишки аномально расположенным сосудом встречается в детской практике крайне редко. Кроме вышеперечисленных причин, которые вызывают острую кишечную непроходимость, у детей старшего возраста может наблюдаться перемежающаяся хронически текущая рецидивирующая кишечная непроходимость на фоне нерезкого сдавления просвета кишки (А. Г. Пугачев, Н. И. Кризовская, Н. С. Манкина). У этих больных появляются приступообразные боли в животе, тошнота, рвота, чувство тяжести в эпигастральной области. При

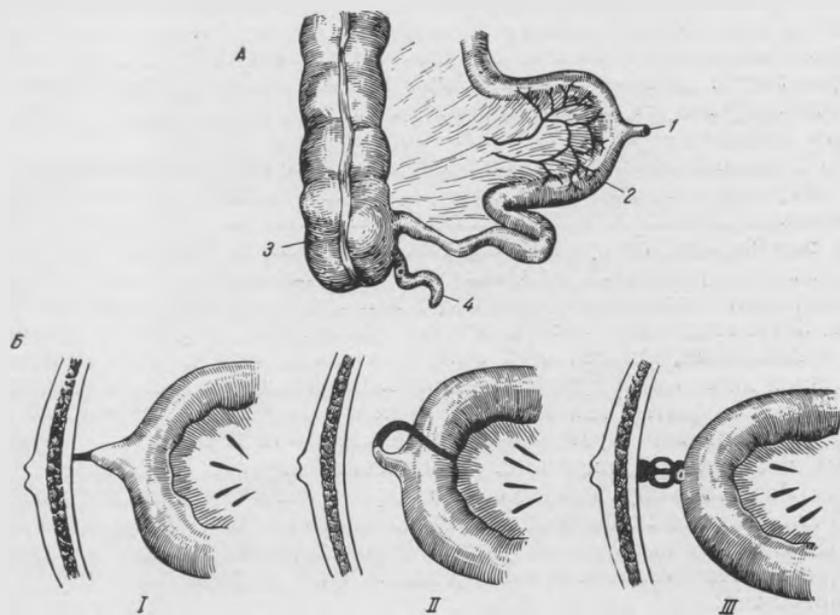


Рис. 341. Схема меккелева дивертикула.

А: I — меккелев дивертикул; 2 — подвздошная кишка; 3 — слепая кишка; 4 — тервеобразный отросток. Б: I — меккелев дивертикул фиксирован терминальной связкой к пупку; II — меккелев дивертикул фиксирован терминальной связкой к брыжейке тонкой кишки; III — терминальная связка разъединилась, в средней трети образовалась энтерокистома.

рентгенологическом исследовании обнаруживаются симптомы общей брыжейки и нарушения нормального поворота кишечника в первом периоде.

Непроходимость двенадцатиперстной кишки вследствие внутреннего стеноза ее. При рентгенологическом исследовании в кишечнике имеются пузырьки воздуха в первые сутки жизни ребенка (в отличие от атрезии). В более поздние сроки наличие воздуха в кишечнике не может свидетельствовать об отсутствии непроходимости, так как воздух может появиться вследствие деятельности анаэробных микробов и в результате процессов брожения.

Врожденные удвоения кишечника могут проявляться энтерогенными кистами, дивертикулами. Формируются они в ранней фазе эмбрионального развития и могут наблюдаться в любом участке желудочно-кишечного тракта. Многие годы они могут протекать бессимптомно и иногда обнаруживаются только на операционном столе. Удвоения кишечника выявляются, когда возникают осложнения, изъязвления, кровотечения, завороты и кишечная непроходимость. Если строение стенки на участке удвоенной кишки нормальное, т. е. имеются все слои, ее называют дубликатурой, если имеются только отдельные элементы стенки кишки (например, только слизистый или только мышечный слой), — дивертикулом. Рентгенологическое исследование при дубликатурах кишечника большей частью дает

отрицательные данные. Дубликатуры могут выявляться только в тех случаях, когда они сообщаются с кишечной трубкой.

**Меккелев дивертикул** — остаток ductus omphalo-mesentericus. Желточно-брыжеечный проток образуется в первом периоде внутриутробной жизни между терминальным отделом подвздошной кишки и пупком. В норме к моменту рождения желточный проток зарастает, но в 2% случаев он остается. При этом может облитерироваться только один конец — образуется слепой мешок. Ни один из дивертикулов желудочно-кишечного тракта не имеет такого важного практического значения, как этот. В 1809 г. Меккель младший описал вырост, который отходит от подвздошной кишки на расстоянии 50—100 см от баугиниевой заслонки. У детей он чаще обнаруживается на 20—30 см оральнее баугиниевой заслонки. Дивертикул имеет форму конуса, шара или аппендикса. Величина его колеблется в широких пределах — от 1—2 до 20—30 см.

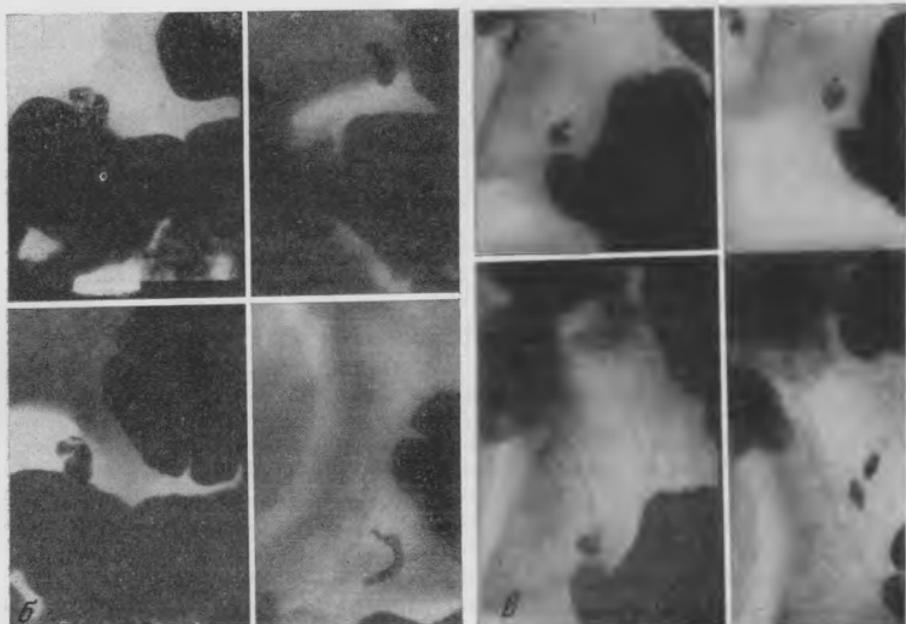
По гистологическому строению он напоминает кишечную стенку, но в нем могут быть элементы желудочной стенки и поджелудочной железы как проявление дистопии. Меккель считал дивертикулом полую трубку (проток) или карман, который отходит от подвздошной кишки. При облитерации этого протока он называл его терминальной связкой. В случаях облитерации конечных отделов в средней трети остается полость — киста (рис. 341), возникает энтерокиста. Меккелев дивертикул вызывает ряд осложнений, инвагинации вследствие впадения слепого мешка подвздошной кишки в ее просвет, кровотечения, завороты тонкой кишки, когда имеется закрытый тяж между пупком и подвздошной кишкой.

Воспалительный процесс — дивертикулит — возникает в результате общей или местной инфекции. Клиническая картина напоминает аппендицит. Возможно образование язвы дивертикула. В течение нескольких недель или месяцев появляются пептические язвы с обильным кровотечением. Стул может быть дегтеобразным или содержать примесь алой крови.

При рентгенологическом исследовании, если имеется сообщение между дивертикулом и подвздошной кишкой, дивертикул заполняется через 3—6 часов после приема внутрь бариевой взвеси (рис. 342, а, б, в). Контрастная взвесь остается в дивертикуле в течение длительного времени после освобождения от нее подвздошной кишки — до 24 часов. Если дивертикул открывается в пупочный канатик, то он определяется в виде яркого возвышения на коже и из него выделяется жидкость. Если проток его свободен, то его можно выполнить контрастным веществом через пупок. Описаны случаи выполнения дивертикула при ирригоскопии. Заполненный контрастным веществом дивертикул надо дифференцировать с аппендиксом, который может иметь такую же длину и форму; в отличие от меккелева дивертикула аппендикс отходит от слепой кишки, а при выполнении бариевой взвесью через рот — заполняется значительно позже дивертикула. Лечение меккелева дивертикула хирургическое.

**Врожденные атрезии кишечника** могут наблюдаться на всем протяжении кишечной трубки или бывают частичными, сегментарными. Они составляют 10% всех случаев кишечной непроходимости в детском возрасте (В. А. Кружков). Формируются атрезии на 8-й неделе эмбрионального развития. Различают три формы врожденного нарушения проходимости кишечника: полное закрытие просвета кишок, перепончатое сужение в виде мембраны и полный перерыв кишечной трубки: в последнем случае в кишечнике имеются слепые мешки, не соединенные между собой. Этот вид атрезии встречается редко. При перепончатой атрезии просвет кишки может быть полностью закрыт перепонкой или в ней остаются отверстия. Диагностика атрезии сложна. Поздняя диагностика является причиной высокой смертности.

У новорожденного с атрезией кишечника живот резко вздут, напряжен, наблюдается рвота меконцальными массами и слизью. Ребенок отказывается от груди. При атрезии тонкой кишки рвота начинается рано и при-



*Рис. 342.* Рентгенограмма брюшной полости больного 8 лет.

*а* — слепая кишка и терминальный отдел подвздошной, от которой отходит меккелев дивертикул, заполнены контрастной массой; *б, в* — прицельные рентгенограммы меккелева дивертикула.

водит к обезвоживанию, стул отсутствует, газы не отходят. Если атрезия кишечника распознается поздно, то возникает перфорация стенки кишки и мекониевый перитонит. Без операции дети погибают.

Рентгенологическое исследование начинают с обзорного снимка грудной клетки и брюшной полости. Необходимо выяснить, нет ли свободного газа

в брюшной полости, под куполами диафрагмы. Надо обратить внимание на характер наполнения газами желудочно-кишечного тракта. При атрезии тощей или подвздошной кишки воздух находится только выше атрезии, а именно в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Диагноз высокой врожденной кишечной непроходимости может быть поставлен только на основании обзорного исследования, но установить причину, которая вызвала непроходимость, не всегда возможно. Одинаковая рентгенологическая картина наблюдается при расстройствах нормального поворота кишечника — синдроме Лядда, эмбриональных спайках и мембранах.

Врожденные атрезии тонкой кишки чаще возникают в терминальном ее отделе, у баугиниевой заслонки. Воздух и жидкость находятся над слепым

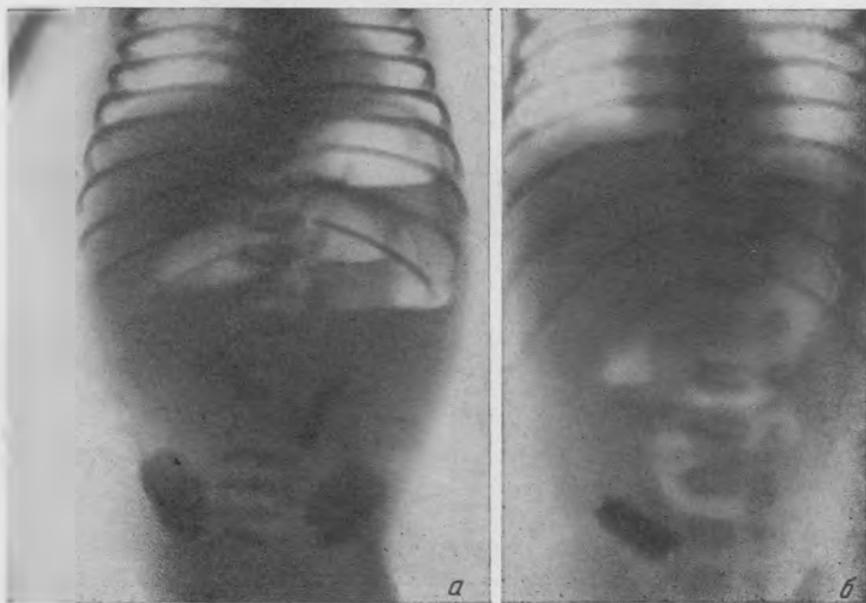


Рис. 343. Рентгенограммы брюшной полости новорожденных в возрасте одного дня. Атрезия тонкой кишки.

*а* — горизонтальный уровень жидкости в желудке и множество уровней в петлях тощей кишки; *б* — воздух выполняет желудок, двенадцатиперстную кишку и начальный отдел тощей кишки

участком. Слепой супрастенотический мешок всегда расширен. При обзорном рентгенологическом исследовании определяется полость с уровнем жидкости. Иногда возникает несколько горизонтальных уровней (рис. 343, *а, б*).

**Атрезия толстой кишки** формируется у эмбриона на 8-й неделе внутриутробного развития и возникает от многих причин: при воспалительных и инфекционных заболеваниях беременной, эмбриопатиях и т. д. Пороки толстой кишки сочетаются с пороками в мочевой системе, уродствами конечностей, пороками сердца, желудка и пищевода. Клиническая картина атрезии проявляется симптомами низкой кишечной непроходимости.

**Атрезии прямой кишки и анального отверстия** возникают вследствие неполного разделения клоаки. Различают следующие пороки: 1. Прямая кишка не опускается в промежность и заканчивается слепым мешком в брюшной полости или в области таза. 2. Атрезия анального отверстия; слепой отрезок кишки может при этом сообщаться с прилежащими органами и таким образом возникают свищи. У девочек кал отходит через свищи влагалища, и они в течение длительного времени, иногда всю жизнь,

существуют со свищами. У мальчиков атрезия в сочетании со свищами вызывает острую кишечную непроходимость. В зависимости от того, в какой орган открывается свищ, мы различаем: *atresia ani vaginalis*, *atresia ani urethralis*, *atresia ani perinealis*, *atresia ani vesicalis*, *atresia ani vestibularis*.

И. К. Мурашов наблюдал 273 ребенка с пороками развития прямой кишки и заднепроходного отверстия и в 77,3% выявил свищевые формы. Мальчиков было 36,5%, девочек 63,5%. У мальчиков свищевые формы сопровождались кишечной непроходимостью, восходящей инфекцией. Эти больные, если им не производили срочную операцию, погибали. У девочек наблюдаются только две свищевые формы — *atresia ani vestibularis* и *vaginalis*, причем такие больные могут развиваться нормально в течение многих лет. У мальчиков наблюдаются четыре вида свищевых атрезий. В старшем возрасте вследствие затруднений в отхождении кала через свищ прямая кишка вторично расширяется — и формируется мегаколон. Если свищ открывается в мочевой пузырь или уретру, то выделяется моча темно-зеленого цвета, с хлопьями. Рентгенологическое исследование свищей проводится путем фистулографии. В свищевой ход вводят йодолипол. Фистулографию производят при повороте больного в  $3/4$ , так, чтобы таз прилегал к кассете, одно бедро было отведено в сторону, а второе притянуто к животу.

Атрезии прямой кишки и анального отверстия в первые сутки жизни ребенка не отражаются на его общем состоянии. На 2-е сутки наступает картина кишечной непроходимости. Иногда анус сформирован правильно, но просвет его закрыт тонкой мембраной и при пальпации ощущаются толчкообразные движения мекония. В этих случаях достаточно произвести промежностный разрез — через него выделяется меконий и восстанавливается кишечная проходимость. Когда вместо мембраны образуется плотная оболочка, толчкообразные движения мекония не определяются. Атрезия прямой кишки может возникать на различном уровне.

Рентгенологическое исследование проводится для выяснения характера атрезии и расстояния от анального отверстия до слепого отрезка прямой кишки. Для определения расстояния между анальным отверстием и слепым мешком на пигментное пятно ануса наклеивают металлическую метку. Ребенку придают вертикальное положение вниз головой, чтобы имеющийся в кишечнике газ поднялся до уровня атрезии, после чего производят боковую рентгенограмму брюшной полости (рис. 344). Следует учесть, что ребенок моложе 24 часов может еще не иметь достаточного количества воздуха в кишечнике. Таким детям надо повторить исследование после того, когда ребенок полежит 2—3 часа с приподнятым кверху тазом, чтобы воздух мог достигнуть терминального отдела слепого отрезка кишки. Диагностика атрезии и установление ее уровня дает возможность хирургу определить характер операции. Для распознавания высоты уров-



Рис. 344. Обзорная рентгенограмма брюшной полости новорожденного в боковом положении и вниз головой. На анальное пигментное пятно наложена металлическая метка. Определяется расстояние между слепым воздушным столбом в толстой кишке и анальным отверстием. Атрезия анального отверстия прямой кишки.

ния атрезии прямой кишки можно еще воспользоваться рентгенографией костей таза. В норме расстояние между седалищными буграми на рентгенограммах равно 5 см. Если расстояние между седалищными буграми меньше 2 см, слепой конец прямой кишки находится вне полости таза.

Несвоевременно распознанная атрезия вызывает перфорацию стенки кишки и мекониальный перитонит, от которого в большинстве случаев больные погибают. Если же они выживают, то через много лет при обзорном рентгенологическом исследовании органов брюшной полости обнаруживаются

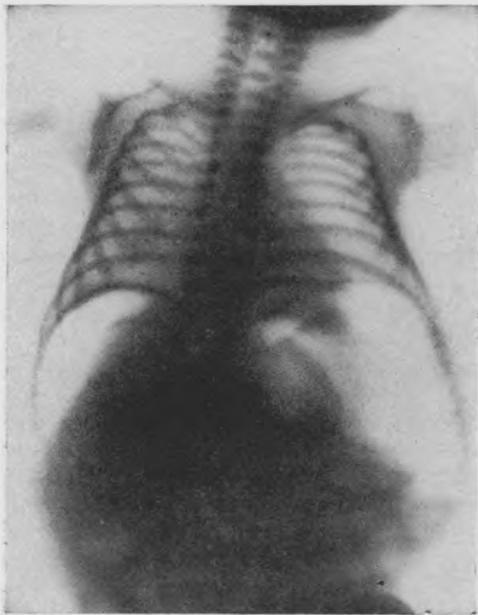


Рис. 345. Обзорная рентгенограмма новорожденного (24 часа от рождения) с атрезией кишки. Под обоими куполами диафрагмы свободный газ, что указывает на перфорацию полого органа в брюшной полости. Мекониевый перитонит.

в виде серпа или полумесяца. Если ребенка исследуют через несколько дней после перфорации, то в брюшной полости обнаруживается большое количество газа и горизонтальный уровень жидкости (рис. 345). С переменной положения больного газ и жидкость меняют свое положение.

## ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

**Болезнь Крона** — регионарный терминальный илеит. Клинически наблюдаются боли в животе, чаще в области слепой кишки, неустойчивый стул, анемия, ускоренная РОЭ, повышенная температура, у некоторых больных пальпируется опухолевидное образование.

Болезнь Крона может захватывать любой участок кишечника. Хронический воспалительный процесс поражает все слои кишечной стенки; регионарные лимфатические узлы увеличены. В остром периоде клиническая картина напоминает острый аппендицит, а при кровотечениях и перфорациях ошибочно ставят иногда диагноз дизентерии и язвенной болезни. В последней стадии болезни Крона наступает рубцевание, стеноз и частичная кишечная непроходимость. Рентгенологически при исследовании

обызвестленные скопления мекония. Мекониальный перитонит может возникнуть внутриутробно при воспалительном процессе, илеусе, кистофиброзе поджелудочной железы. При кистофиброзе вследствие разрастания соединительной ткани паренхима поджелудочной железы оказывается сдавленной. Секрет ее выделяется в тонкую кишку и влияет на формирование мекония: при поражении кистофиброзом поджелудочной железы секрет ее становится тягучим, вязким, замазкообразным. Он скапливается в просвете тонкой кишки новорожденного и вызывает кишечную непроходимость, перфорацию стенки кишки и мекониальный перитонит. Перфорация стенки кишки и образование мекониального перитонита возможны вследствие ишемии, изъязвления и некроза ограниченного участка кишки.

Рентгенологическая картина мекониального перитонита имеет следующие особенности. После перфорации стенки кишки в брюшной полости под куполами диафрагмы определяются полосы воздуха в

желудочно-кишечного тракта с контрастной массой, принятой per os, является узкий участок кишки, перед которым имеется расширение, где в течение многих часов задерживается контрастная масса.

Воспалительные процессы в тонкой кишке при стафилококковой болезни сопровождаются поносами, непрерывной рвотой и судорогами. Рентгенологически выявляются множественные уровни жидкости в тонкой кишке, симулирующие картину кишечной непроходимости.

**Туберкулез кишечника.** Для клинической картины туберкулезного мезаденита характерны периодические боли в животе, длительные, не связанные с приемом пищи. В остром периоде при пальпации определяется болезненность вдоль корня брыжейки, в правой подвздошной области. Стул неустойчивый.

При рентгенологическом исследовании в остром периоде рельеф слизистой оболочки тонкой кишки изменен, контуры фесточчатые, остаются стойкие пятна контрастной взвеси, наблюдается деформация кишки, сужение ее просвета. Дуоденальное кольцо распрямляется, петли кишок раздвинуты увеличенными мезентериальными лимфатическими узлами. Пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке замедлен (Е. И. Агафонова). В хронических случаях туберкулезного мезаденита на обзорной рентгенограмме брюшной полости видны петрифицированные лимфатические узлы.

В терминальном отделе тонкой кишки и в слепой кишке может возникнуть первичный туберкулезный комплекс. Но чаще патологические изменения в этой области являются вторичными, как результат гематогенной диссеминации, когда первичный очаг находится в легком. При рентгенологическом исследовании наблюдается спазм и стеноз определенного ограниченного участка тонкой или толстой кишки.

Рентгенологическое исследование проводят через 4 часа после обычного приема бария. При туберкулезном поражении в толстой кишке выявляются грубая складчатость, стойкие контрастные пятна, полипоподобные дефекты. Вследствие гиперплазии лимфаденоидной ткани на контуре кишки видны зазубрины (Е. И. Агафонова). С развитием процесса в стенке кишки могут возникнуть язвы и рубцы, может наступить сужение просвета кишки.

**Изменения в кишечнике при дизентерии.** Рентгенологические изменения возникают вследствие поражения нервного аппарата кишечника и выражаются нарушениями моторики кишки, которые иногда остаются на всю жизнь. В остром периоде дизентерии, особенно при токсической форме, в кишечнике имеется большое количество горизонтальных уровней жидкости и наблюдается замедленное продвижение контрастной взвеси по кишечнику. После перенесенной дизентерии у детей в течение многих лет остаются жалобы на боли в животе, которые носят неопределенный характер, не связаны с приемом пищи и не имеют определенной локализации. При рентгенологическом исследовании отмечается спастическая сегментация тонкой кишки, отдельные сегменты расположены на небольшом расстоянии друг от друга и имеют почти правильную форму с просветом диаметром 3—6 см и более. Наряду с колбасовидными расширениями наблюдается беспорядочное расположение пятен бария на протяжении всей тонкой кишки. Эта картина выявляется через 5—6 часов после приема бариевой взвеси. В терминальном отделе подвздошной кишки наблюдается илеостаз и спазм в области илеоцекального сфинктера. В терминальном отделе тонкой кишки и в слепой наблюдаются отечность, утолщение и деформация складок, т. е. изменения рельефа слизистой оболочки. Такие же рентгенологические изменения имеют место и в толстой кишке (рис. 346).

**Парезы кишечника.** У детей раннего возраста наблюдаются парезы дискинезии кишечника как вторичные реактивные состояния, а также как проявление токсикоза. Парезы кишечника наблюдаются при дис-

пепсии, дизентерии, сепсисе, пневмонии. Клинические симптомы при парезах кишечника — рвота, судороги, потеря сознания, задержка газов и стула. Нередко возникает паралитическая непроходимость. При обзорном рентгенологическом исследовании органов брюшной полости определяется множество горизонтальных уровней жидкости в кишечнике.

**Дискинезии кишечника недизентерийного характера** могут быть вызваны психогенными факторами, токсикозом, воздействием медикаментов и пищевых продуктов. Рентгенологически выявляется нарушение моторики кишечника, переполнение тонкой кишки контрастной взвесью, быстрое

опорожнение; в некоторых случаях появляются горизонтальные уровни жидкости. При эндокринных расстройствах, в частности при микседеме, продвижение бариевой взвеси по тонкой кишке замедлено.

**Острый аппендицит.** Диагностика острого аппендицита у детей нередко представляет большие трудности. Рентгенологически выявляется неравномерное вздутие петель тонкой и толстой кишок, единичные чаши и пологие арки с выраженными керкринговыми складками, с адинамией кишечника. При латероскопии на левом боку обнаруживаются уровни жидкости в слепой кишке, затемнение в илеоцекальной области, вызванное заполненными жидкостью дистальными петлями подвздошной кишки; контуры правой подвздошной мышцы нечеткие (В. И. Петров, Фримен-Даль). Рентгенологически могут выявляться симптомы перитонита: высокое положение диафрагмы и ограничение ее подвижности, вздутие кишок, единичные, расположенные на одной высоте неподвижные уровни жидкости, арки без жидкости с закругленными концами (В. И. Петров). Утолщение и зазубренность кишечной стенки вследствие отложе-



*Рис. 346.* Рентгенограмма брюшной полости. Толстая кишка больного 6 лет, перенесшего дизентерию. Дискинезия, неравномерное распределение контрастной массы, нисходящая кишка сокращена в виде шнура.

ния на ней фибрина, скопление экссудата в брюшной полости в виде гомогенного затемнения в области малого таза. Один горизонтальный уровень жидкости — в области купола слепой кишки.

### НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

**Острая кишечная непроходимость** у детей возникает вследствие образования различных препятствий на протяжении кишечной трубки, а именно: инвагинации, спайки, заворота, глистной инвазии, каловых камней. Одним из рентгенологических признаков кишечной непроходимости является наличие горизонтальных уровней жидкости в кишечнике — чаши Клойбера. В раннем детском возрасте надо учитывать анатомические особенности строения кишечной стенки — недостаточное развитие мышечного слоя, в связи с чем горизонтальные уровни жидкости в толстой и тонкой кишках могут быть одинаковыми. У детей старшего возраста и у взрослых в тонкой кишке поперечник чаши Клойбера при кишечной непроходимости превышает ее высоту.

В раннем детском возрасте большое количество горизонтальных уровней жидкости в кишечнике встречается при многих патологических состояниях, которые сопровождаются токсикозом: пневмониях, отитах, дизентерии, менингитах. Уровни жидкости в этих случаях являются следствием пареза кишок. Особенно много горизонтальных уровней жидкости наблюдается при токсической дизентерии.

Горизонтальные уровни жидкости, возникающие вследствие механической кишечной непроходимости, вначале заболевания немногочисленны. Один из них, расположенный непосредственно выше препятствия, самый высокий, достигает 8—10 см. Горизонтальные уровни жидкости наблюдаются и при спаечной непроходимости, чаще после аппендэктомии. Спаечная непроходимость в основном тонкокишечная и чаще наблюдается у детей старше 3 лет. Над препятствием кишечная петля растянута и рисунок керкринговых складок плохо выражен, так что иногда трудно отличить тонкую кишку от толстой.

В тех случаях, когда срочного хирургического вмешательства не требуется, ребенок должен остаться под наблюдением рентгенолога и хирурга. Немедленно ему дают бариевую взвесь с киселем и путем повторных рентгенологических исследований на протяжении нескольких часов следят, как контрастная масса продвигается до препятствия в кишке, и таким образом устанавливают его уровень. Если контрастная взвесь прошла по кишечнику, исключают непроходимость. У детей грудного возраста для отличия тонкой кишки от толстой можно в дополнение к контрастному исследованию с приемом бария через рот ввести воздух в прямую кишку; ее проходимость для воздуха на всем протяжении позволяет исключить непроходимость толстой кишки. При непроходимости тонкая кишка, наполненная воздухом и барием, содержит горизонтальные уровни жидкости, над которыми петля растянута в виде штопора или пружины.

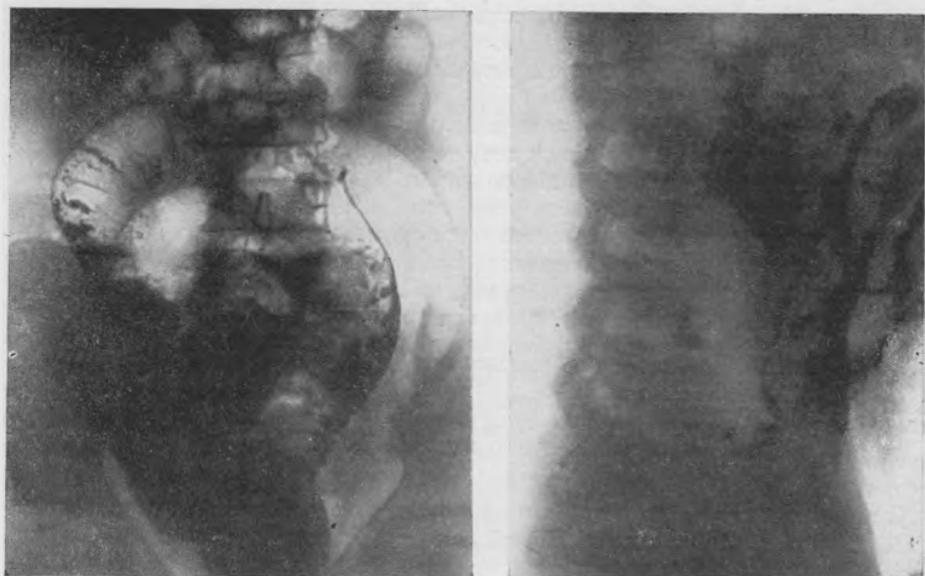
Странгуляционная (спаечная) непроходимость занимает второе место среди кишечной непроходимости после инвагинации. Спайки возникают в результате воспалительного процесса в брюшной полости (аппендицит, перитонит), а также в послеоперационном периоде после аппендэктомии или в связи с ущемлением петель тонкой кишки остатками желточного протока, фиксированным длинным меккелевым дивертикулом. Наиболее частым видом непроходимости кишок в детском возрасте является спаечная непроходимость.

У детей спаечная непроходимость возникает главным образом после острых форм гангренозно-перфоративного аппендицита. Спайки образуются в ранние и поздние сроки (от нескольких дней до 10 лет) после операции. Между листками брюшины в ранние сроки наблюдается рыхлая неоформленная склеивающая ткань, позднее возникают соединительнотканые спайки. Вначале спайки нежные, легко разделяются (Н. Г. Гаулин, 1965; Н. В. Булыгина, 1968). Спайки чаще возникают в нижней трети брюшной полости (висцеро-висцеральные). Симптомы спаечной непроходимости могут проявляться уже в первый день после операции. Тампоны и дренажи способствуют возникновению воспалительного процесса.

Состояние больного при кишечной непроходимости тяжелое, схваткообразные боли в животе, задержка стула и газов, вздутие живота, усиленная перистальтика, а позднее — полное отсутствие ее, рвота, частый пульс, расхождение кривых пульса и температуры. В. И. Петров подчеркивает, что в диагностике кишечной непроходимости надо использовать малые симптомы, так как ждать их полного развития значит рисковать жизнью больного. Спаечный процесс вызывает различные виды непроходимости тонкой и толстой кишок, завороты отдельных петель тонкой кишки, ущемление тяжами. Ущемленные кишки сдавливаются, вовлекается брыжейка, раздражается нервный аппарат, нарушается кровообращение, может

возникнуть некроз кишки. Ущемления могут сочетаться с перегибами кишечных петель.

Рентгенологическое исследование помогает определить локализацию и вид кишечной непроходимости. Следует применять все необходимые методы, в том числе обзорное, контрастное и полипозиционное исследование. На обзорной рентгенограмме органов брюшной и грудной полостей выявляется состояние легких, диафрагмы, наличие в брюшной полости горизонтальных уровней жидкости. В толстой кишке газы отсутствуют или имеются в небольшом количестве. При механической непроходимости определяются чаши и арки, наблюдается переливание жидкости из одной



*Рис. 347.* Рентгенограмма брюшной полости ребенка 7 лет. Через 5 часов после приема бариевой взвеси петли тощей кишки чрезмерно расширены, керкринговы складки растянуты. Тонкокишечная спаечная непроходимость.

*Рис. 348.* Боковая рентгенограмма брюшной полости. Тонкокишечная спаечная непроходимость; петли тонкой кишки припаяны к передней брюшной стенке.

чаши в другую, величина чаш различная, ширина чаши больше высоты. В начале заболевания, иногда через 2 часа, может быть только одна чаша, непосредственно над местом препятствия, через 3—4 часа их можно наблюдать в большом количестве. Жидкость в чашах расположена на разных уровнях. На дне чаши видна контрастная масса, затем жидкость и воздух (трехслойные чаши). С увеличением жидкости в петлях кишок арки превращаются в чаши.

Исследование больного в боковом положении позволяет установить фиксированные к брюшной стенке петли кишок. Наиболее четкая рентгенологическая картина определяется после приема через рот контрастной взвеси. По наружному контуру кишок выявляется рельеф керкринговых складок, ребристый рисунок, петля тонкой кишки напоминает растянутую пружину. Керкринговы складки утолщены, между ними оседает бариевая взвесь (рис. 347, 348). При низкой кишечной непроходимости появляется большое количество чаш и арок, расположенных одна над другой в левой половине брюшной полости. Непроходимость толстой кишки характеризуется малым количеством чаш, ширина уровня меньше высоты. Уровни жидкости возникают в местах изгибов толстой кишки (селезеночном, пе-

ченочном, сигмовидном). Значительно выражены поперечные складки толстой кишки.

Рентгенологическое исследование после введения контрастной взвеси проводят в динамике, чтобы проследить продвижение контрастной массы по кишечнику. Исследование считается законченным после выявления уровня непроходимости или после того как в течение нескольких часов контрастная масса остается на одном участке (рис. 349). Если контрастная взвесь достигает терминального отдела толстой кишки, кишечная непроходимость исключается. При рентгенологическом исследовании больных с кишечной непроходимостью в истории болезни точно записывают час приема бариевой взвеси и темпы ее продвижения при дальнейших, повторных исследованиях. В конце исследования дается обоснованное рентгенологическое заключение.

Обтурационная кишечная непроходимость может возникнуть на почве воспалительного инфильтрата, опухоли, массивной глистной инвазии, а также из-за закупорки каловым камнем, который образуется при наличии мегаколон, иногда достигает значительных размеров. Мы наблюдали образование каловых камней вокруг монет в резко расширенной сигмовидной кишке при болезни Гиршпрунга. С удалением камня проходимость кишечника восстанавливается. Копростаз также может вызывать кишечную непроходимость.

Клиническая картина более спокойная, чем при странгуляционной непроходимости, рвота появляется в конечной стадии заболевания, перистальтика кишок усилена; в некоторых случаях отсутствует задержка стула и газов. Боли кратковременные, периодически нарастают и стихают до нового приступа.

При рентгенологическом исследовании можно видеть, как контрастная масса медленно продвигается по расширенным петлям тонкой кишки, наблюдается антиперистальтика, рельеф слизистой оболочки тонкой кишки имеет вид перерастянутой пружины. Возникают трехслойные чаши. Рентгенологическая картина стабильна в течение многих часов.

Полный заворот петель тонкой кишки вокруг брыжейки. Характерны острое начало, схваткообразные боли в животе вокруг пупка, многократная рвота. Рентгенологически наблюдаются множественные горизонтальные уровни жидкости. В толстой кишке газы отсутствуют.

Ущемленная грыжа тонкой кишки проявляется как странгуляционная непроходимость. Локализация болей зависит от вида грыжи (паховая, диафрагмальная, грыжа белой линии живота). Тонкая кишка может ущемиться во внутренних грыжах. Отмечаются приступы болей в подложечной области, чувство полноты и распирания. Рентгенологически петли тонкой кишки расширены, видна антиперистальтика, петли кишок фиксированы, тощая кишка располагается вправо от средней линии,

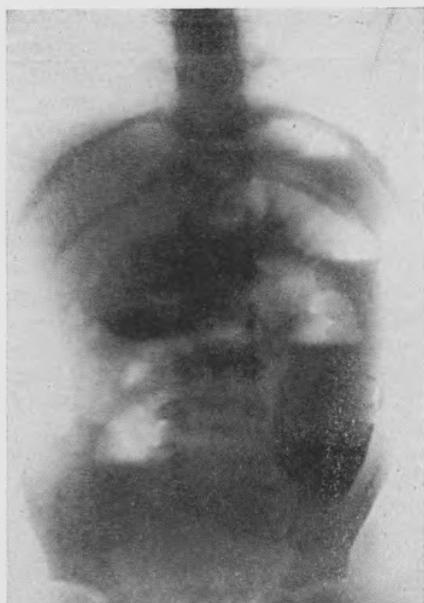


Рис. 349. Рентгенограмма брюшной полости ребенка 5 лет. Через 6 часов после приема бариевой взвеси видны три уровня жидкости в тонкой кишке, которая растянута в виде пружины. Механическая тонкокишечная спаечная непроходимость.

подвздошная — влево от нее. Наблюдается конгломерат кишок, петли их тесно сгруппированы.

Глистная инвазия обуславливает кишечную непроходимость, по данным разных авторов, в 1,3—8,8% от общего числа случаев кишечной непроходимости. Аскариды могут вызывать следующие виды кишечной непроходимости: 1) закупорку кишок, 2) спазм, 3) инвагинацию, 4) заворот, 5) узлообразование. Характерны при этом внезапные боли, преимущественно в области пупка, тошнота, многократная рвота. Диагностика аскаридоза важна, так как описаны случаи заполнения глистов в

различные органы, желудок, гортань, трахею, бронхи. В желчных путях и печени образуются абсцессы. Аскарида может заползти в червеобразный отросток. Описаны аскаридозные перитониты. У детей тонкая брюшная стенка позволяет пальпировать аскариды, которые выявляются в виде лентовидных образований.

На безупречных структурных рентгенограммах органов брюшной полости у детей могут быть видны лентовидные тени глистов. Важное значение в распознавании аскарид принадлежит контрастному рентгенологическому исследованию. Больных исследуют в вертикальном и горизонтальном положениях с дозированной компрессией через 30 минут — 1—2 часа после приема бария. Пальпация под экраном и дозированная компрессия позволяют увидеть в петлях кишки лентовидные просветления диаметром 0,5 см, с заостренными концами и четкими контурами. Аскариды изогнуты, тесно соприкасаются с кишечной стенкой, при большом количестве они лежат рядами (рис. 350). Восле них долго задерживается контрастная взвесь. Рельеф слизистой



Рис. 350. Рентгенограмма брюшной полости ребенка 11 лет. Через 2 часа после приема бариевой взвеси выполнены петли тонкой кишки, в которой видны лентовидные просветления — аскариды.

оболочки тонкой кишки перестраивается. На том уровне, где имеются аскариды, керкринговы складки не видны. При массивной глистной инвазии рельеф слизистой сглажен. Наблюдаются также явления дискинезии кишечника (Е. С. Геселевич).

Частичная кишечная непроходимость может быть вызвана опухолью брюшной полости и забрюшинного пространства, резко выраженным гидронефрозом, лимфосаркоматозом, когда лимфатические узлы брыжейки достигают больших размеров и сдавливают просвет кишки. При введении воздуха в толстую кишку с помощью баллона Ричардсона рентгенологическое исследование позволяет определить топографию патологического образования.

**Инвагинация** (внедрение кишок) — наиболее частый вид кишечной непроходимости у детей. Это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями, несоответствием диаметров толстой и тонкой кишок, неполным замыканием илеоцекальной заслонки, обилием лимфатических желез в илеоцекальной области. По данным С. Д. Терновского, инвагинация составляет 80% всей кишечной непроходимости и наблюдается преимущественно у детей в возрасте от 3 до 10 месяцев. Различают следующие виды инвагинации: внедрение тонкой кишки в тонкую, толстой в толстую

и тонкой в толстую. Проксимальный участок кишки внедряется в дистальный. В большинстве случаев инвагинации возникают в илеоцекальной области, подвздошная кишка внедряется в слепую или подвздошная кишка со слепой — в восходящую ободочную.

Этиология инвагинации недостаточно ясна. Ее возникновению способствует наличие меккелева дивертикула, опухоли кишечника, длинная брыжейка, подвижная слепая кишка, диспепсии и дискинезии, а также погрешности в питании.

Заболевание начинается внезапно часто у физически хорошо развитых детей. Ребенок вдруг становится очень беспокойным, кричит, сучит ногами, у него появляется рвота. Боли при инвагинации резкие, схваткообразные. Позднее прекращается отхождение газов и стул отсутствует. Появляются кровавистые выделения из прямой кишки. В грудном возрасте резкое вздутие кишок и напряжение мышц брюшной стенки затрудняют пальпацию. У некоторых больных через брюшную стенку удается прощупать инвагинат в форме колбасы, цилиндра или валика. Трудно прощупать инвагинат, располагающийся в подреберье, в печеночном и селезеночном углах.

Возможны роковые ошибки в диагностике инвагинации, когда такие больные попадают в дизентерийные отделения. В этих случаях операция производится поздно. Распознавание тонкокишечной инвагинации труднее, чем толстокишечной. В начале заболевания имеется самостоятельный стул и отходят газы, клинические симптомы не так ярко выражены, как при толстокишечной инвагинации (живот мягкий, выделения из прямой кишки неопределенного цвета). Поэтому особую ценность приобретает рентгенологическое исследование.

Рентгенологическое исследование при инвагинациях проводится с помощью бариевой клизмы. Контрастная масса свободно проходит по толстой кишке до области инвагината. В участке кишки над ним наблюдается усиленная перистальтика, в связи с чем в области препятствия образуется ряд фигур — дефектов наполнения в виде полуколец, трезубца, развилки или кокарды. Контрастную клизму рекомендуется применять только в первые сутки от начала заболевания, когда с ее помощью можно не только распознать инвагинацию, но и устранить ее под контролем рентгеновского экрана. При позднем поступлении больного (более суток) контрастная клизма противопоказана.

С 1957 г. мы для распознавания и лечения инвагинации не прибегаем к контрастным клизмам, а пользуемся простой и доступной в любом рентгеновском кабинете методикой раздувания толстой кишки воздухом под контролем экрана с целью дезинвагинации. Только в тех случаях, когда больной поступил в клинику поздно (на 2-е сутки от начала заболевания), а также в случаях, когда инвагинат не расправляется введенным воздухом, производится операция.

Техника рентгенологического исследования проста. Ребенка из приемного покоя доставляют в рентгеновский кабинет, где ему без предварительной подготовки производят обзорную рентгенографию органов брюшной полости, при которой на фоне имеющегося газа в кишечнике в некоторых случаях удается видеть тень инвагината овальной или округлой формы. Если тень инвагината определяется недостаточно четко, прибегают к контрастному исследованию с введением воздуха в прямую кишку с помощью баллона Ричардсона. После введения воздуха в прямую и толстую кишки делают контрольную рентгенограмму брюшной полости, на которой видно, что воздух выполняет все отделы толстой кишки и задерживается в области инвагината, который выявляется в виде довольно плотной тени округлой или овальной формы (рис. 351).

Для уменьшения лучевой нагрузки введение воздуха в толстую кишку можно проводить, контролируя расправление инвагината рентгенограммой.

Если ребенок поступает в стационар поздно, то возникают осложнения. На 2-е сутки от начала заболевания и позднее возникает перитонит. и в брюшной полости при рентгенологическом исследовании определяются горизонтальные уровни жидкости. При подозрении на тонкокишечную инвагинацию после раздувания толстой кишки воздухом ребенку дают бариевую взвесь через рот, что позволяет рентгенологически проследить продвижение контрастной массы до области инвагината. При продвижении бариевой взвеси по всей тонкой кишке инвагинация исключается.

Хронически текущие инвагинации у детей встречаются редко, они возникают при опухолях кишки, полипозе.

**Воздушные кисты кишечника**, или кистовидный пневматоз стенки кишки. Чаще поражается тонкая кишка. Клинически наблюдаются рвота, поносы, чередующиеся с запорами, возможны кишечные кровотечения. При возникновении крупных кист наблюдается кишечная непроходимость. До недавнего времени эти кисты распознавались только на операции и на секции. В настоящее время они обнаруживаются на хорошо выполненных рентгенограммах. В кишечной стенке видны светлые пузыри, имеющие вид мыльной пены, величиной от горошины до ореха (от 0,5 до 6 см). Эти кисты содержат газ и серозную жидкость, не сообщаются с просветом кишки и располагаются под серозной оболочкой, но могут располагаться в любом слое.

**Полипоз толстой кишки.** Полип может представлять аденоматозное образование, гиперплазию слизистой оболочки и разрастание соединительной ткани. Различают лимфаденозные полипы и паразитарные, которые содержат яйца глистов. В кишечнике наблюдаются единичные полипы, локализующиеся чаще в прямой кишке, и множественные (полипоз) — по всей толстой кишке. При полипозе у больных наблюдаются боли, тенезмы и кровотечения из прямой кишки, которые периодически повторяются. Кровь в виде нескольких алых капель попадает на нормально сформированный стул в конце дефекации. Иногда наблюдается выпадение полипа из прямой кишки. Полипы прямой кишки, расположенные низко, распознаются при пальпации и ректороманоскопии. Полипы сигмовидной и выше расположенных отделов толстой кишки могут быть обнаружены только при рентгенологическом исследовании с помощью контрастной клизмы. При этом на фоне контрастной взвеси в области полипов определяются дефекты наполнения различной формы и величины (рис. 352).

Полипы лучше выявляются при двойном контрастировании по Финшеру с барием и воздухом. Бариевая взвесь обволакивает полипы и на фоне воздуха они видны более отчетливо. Для выявления рельефа слизистой толстой кишки в бариевую клизму на 1 л взвеси добавляют 2—3 г танина.

После тугого выполнения кишки и акта дефекации на рентгенограммах выявляется рельеф слизистой кишки: поперечные и продольные складки, а также полипы, слегка покрытые контрастной взвесью.



Рис. 351. Рентгенограмма брюшной полости ребенка 5 месяцев. В толстую кишку введен воздух. В правой половине брюшной полости выявляется шаровидной формы инвагинат.

**Мегаколон** — врожденное увеличение всей толстой кишки или отдельных ее участков. Мегаколон — сборное понятие, которое включает различные виды чрезмерного увеличения размеров толстой кишки, зависящие от ряда причин. При этом различают идиопатический мегаколон, мегадолихоколон, мегаколон, возникающий в результате аганглиоза (болезнь Гиршпрунга). Болезнь Гиршпрунга и мегаколон, вызванный врожденными механическими препятствиями в дистальном отделе толстой кишки (стеноз прямой кишки, атрезия в сочетании со свищами), относят ко вторичным видам мегаколон.

В 1888 г. Гиршпрунг впервые описал мегаколон, патогенез которого долгое время оставался неизвестным. При операции удаляли часть расширенной толстой кишки, а узкий участок кишки оставляли. В 1948 г. Whitehouse и Kernogen при гистологическом исследовании наиболее узкого дистального участка толстой и прямой кишок обнаружили, что в их стенке значительно уменьшены в количестве или полностью отсутствуют нервные клетки и ганглии — узлы ауэрбаховского сплетения. Эти зоны названы аганглионарными. Расположенные выше отделы кишки значительно расширены.

Болезнь Гиршпрунга клинически характеризуется отсутствием самостоятельного стула с рождения или первых месяцев жизни. У таких детей живот имеет большие размеры, реберные дуги деформированы, раздвинуты. Ребенок значительно отстает в физическом развитии (рис. 353, а).

Отмечается бледность кожных покровов, понижение питания. Вены брюшной стенки расширены, часто видна перистальтика расширенных кишечных петель. В тяжелых случаях наблюдаются одышка, цианоз, так как диафрагма расположена высоко. При длительной задержке стула возникает каловая интоксикация, наблюдается рвота, плохой аппетит, анемия. Чем старше ребенок, тем более выражены патологические изменения. Надо стремиться к ранней диагностике и своевременной операции.

Рентгенологическое исследование является основным в дифференциальной диагностике между болезнью Гиршпрунга и другими видами мегаколон. Уже при обзорном просвечивании органов грудной и брюшной полости можно заподозрить болезнь Гиршпрунга. Оба купола диафрагмы значительно смещены вверх, экскурсии их ограничены, а петли толстой кишки вздуты и имеют широкий диаметр (до 10 см и более). На фоне раздутых петель кишок видны грубые толстые гаустры, а у некоторых больных каловые камни. Иногда в кишках определяются горизонтальные уровни жидкости.

Ю. Ф. Исаков и Э. Я. Тишлер разработали методику рентгенологического исследования при болезни Гиршпрунга. Больных тщательно готовят к исследованию.

Сифонными клизмами (1% раствором поваренной соли) отмывают каловые камни. Для лучшего опорожнения кишечника можно вводить в ампулу прямой кишки 50—100 мл вазелинового масла или внутрь по 1 ложке 3 раза в день.

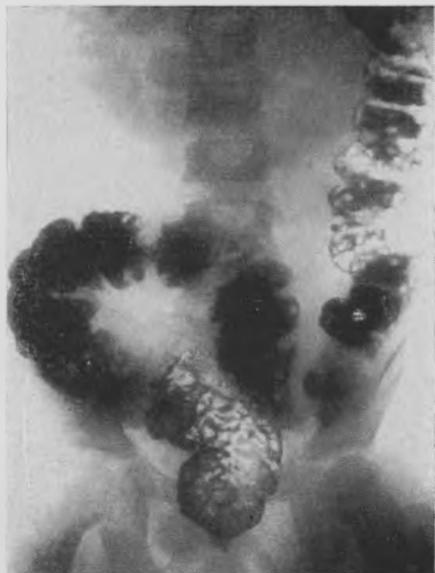
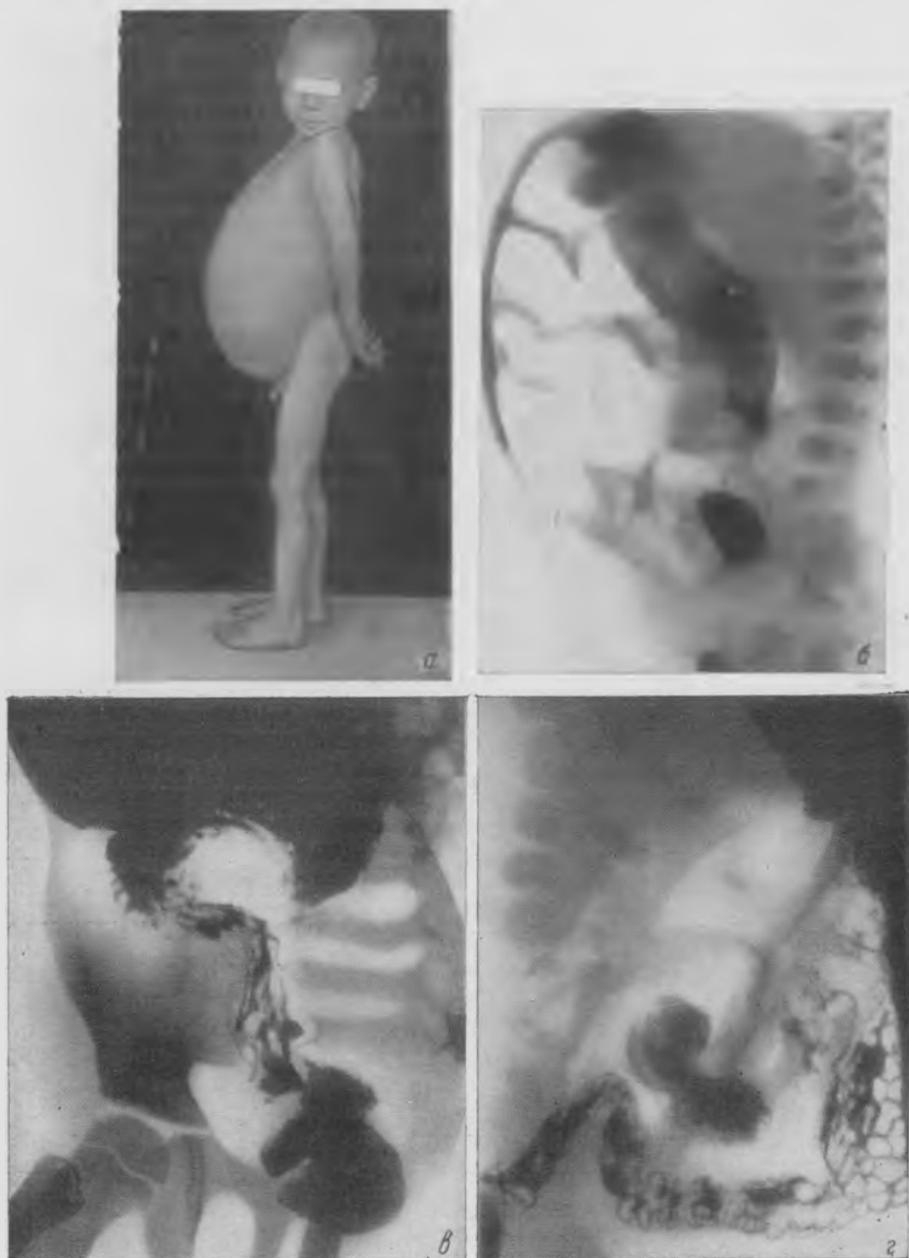


Рис 352. Рентгенограмма толстой кишки ребенка 6 лет. Множественные дефекты наполнения — полипоз толстой кишки.

Роль рентгенологического исследования заключается в выявлении узкой агаглионарной зоны. Нет необходимости выполнять контрастной массой всю толстую кишку. Введение большого количества бариевой взвеси и жидкости в толстую кишку опасно для жизни ребенка, так как при болезни Гиршпрунга имеется большая всасывательная поверхность слизистой оболочки кишечника, может произойти разжижение крови и уменьшение



*Рис. 353.* Внешний вид мальчика 8 лет с болезнью Гиршпрунга (*а*): значительное отставание в физическом развитии, огромный живот. Рентгенограммы толстой кишки того же ребенка; *б* — суженная зона в прямой кишке; *в* — узкая зона в сигмовидной кишке. После дефекации (*г*) определяется рельеф слизистой оболочки толстой кишки.

концентрации электролитов крови и белков. Пропотевание жидкости в ткани вызывает отек мозга и легких и может внезапно вызвать шок и смерть. При быстром размывании каловых масс происходит всасывание токсических продуктов.

Для предупреждения этих осложнений рентгенологическое исследование проводят с небольшим количеством бариевой взвеси (не более 50 мл для детей раннего возраста и 500 мл в старшем возрасте). Клизму готовят в стеклянной кружке Эсмарха из 1% раствора поваренной соли. При заполнении толстой кишки небольшим количеством бариевой взвеси обычно в прямой и сигмовидной кишках выявляется узкая зона на различных участках (рис. 353. а, б, в), протяженность которой различна — от 1 до 30—50 см. Э. Я. Тишлер обращает внимание не только на протяженность узкой зоны, но и на ее диаметр. Иногда этот участок настолько широк, что о нем мы можем судить, лишь сравнивая его с вышележащими отделами расширенной кишки.

В клинике не наблюдается параллелизма между тяжестью течения болезни и протяженностью узкой аганглионарной зоны, которая может быть довольно длинной у больных, имеющих периодически самостоятельный стул и небольшой величины живот, и, наоборот, короткой при тяжелой форме болезни Гиршпрунга. При введении большого количества бариевой взвеси петли кишок накладываются друг на друга и мешают выявлению узкой зоны, поэтому необходимо только выполнить аганглионарную зону и небольшой участок выше расположенной кишки. Если узкая зона плохо выявляется, больному рекомендуется немного походить, после чего производят повторные рентгенограммы в двух проекциях (прямая и боковая). Узкая зона лучше выявляется в боковой проекции.

Лечение заключается в удалении узкой аганглионарной зоны, а в некоторых случаях, при чрезмерном увеличении приходится удалять и часть расширенной кишки. Через 3 недели после операции производят контрольное рентгенологическое исследование, при котором обращают внимание на состояние анастомоза, проходимость кишечника и его размеры. В этом периоде у части больных еще наблюдается сужение диаметра кишки в области анастомоза, обусловленное отеком и инфильтрацией тканей в послеоперационном периоде, но проходимость контрастной взвеси удовлетворительная. Расширенная часть толстой кишки в течение последующих нескольких лет принимает обычные размеры. После операции появляется самостоятельный стул, больные быстро прибавляют в весе и догоняют своих сверстников в физическом развитии.

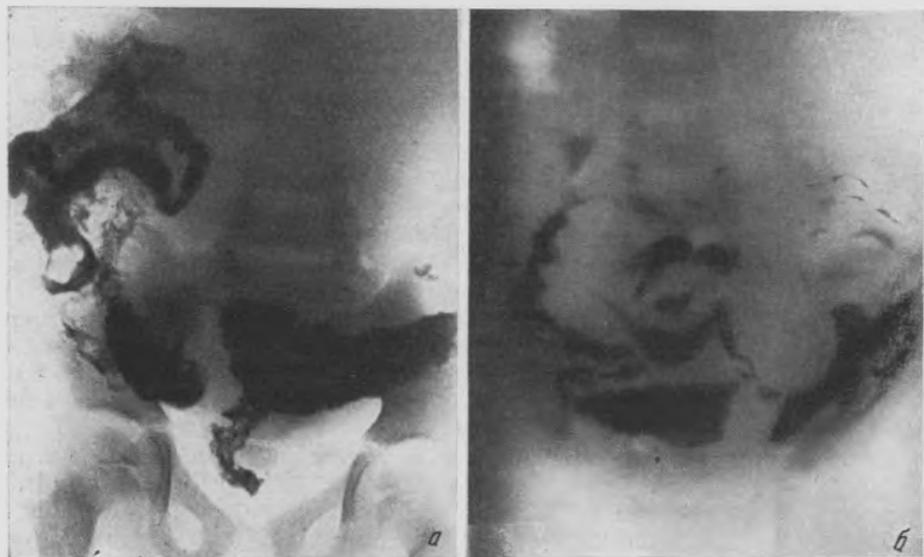
Мегадолихоколон — удлинение и расширение толстой кишки врожденного характера. Проявляется с 5—6-летнего возраста запорами, чередующимися с самостоятельным стулом, живот умеренно увеличен. Рентгенологическое исследование производят с помощью контрастной клизмы. На фоне удлиненной толстой кишки выделяется больших размеров сигмовидная кишка, которая образует несколько петель. Особенно расширена дистальная часть толстой кишки.

## ОПУХОЛИ И КИСТЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

К доброкачественным опухолям брюшной полости относятся кисты брыжейки, большого сальника, яичника, тератомы и дермоидные кисты. Кроме того, в брюшной полости встречаются различные злокачественные опухоли. Всякое патологическое образование, пальпируемое в брюшной полости, условно до выяснения его характера считается опухолью. Мы рассмотрим лишь наиболее частые и трудно диагностируемые опухоли и кисты у детей.

**Кисты брыжейки** образуются из зачатков лимфатической ткани, растут между листками брыжейки и могут достигать огромных размеров, занимая в некоторых случаях всю брюшную полость. Имеют тонкую стенку,

в которой нет мышечного и эпителиального покровов. Киста содержит серозную жидкость. В кистах брыжейки тонкой кишки может быть хилезная жидкость. В брюшной полости пальпируется кистозное образование. Кисты большого сальника имеют такое же происхождение, как и кисты брыжейки. Встречаются они обычно у детей раннего возраста. Киста отесняет петли кишок вверх и вперед. Ввиду доброкачественного течения кист они распознаются, когда достигают значительной величины. Клинически и рентгенологически их легко смешать с асцитом. Киста более ограничена, так как находится в оболочке, а при асците уровень жидкости



*Рис. 354.* Рентгенограммы (а и б) брюшной полости ребенка 7 лет. Петли тонкой кишки, заполненные контрастной массой, раздвинуты крупными лимфатическими узлами брыжейки (симптом образования пустот). Лимфосаркоматоз.

меняется с переменой положения больного. Отмечаются жалобы на боли в животе, рвоту, нарушения проходимости (задержка газов, стула). При рентгенологическом исследовании могут быть видны контуры кисты. При положении больного в латеропозиции тень кисты не изменяется. Помогает контрастное исследование желудочно-кишечного тракта. При асците петли кишок раздвинуты жидкостью в разные стороны, а при кисте брыжейки наблюдается смещение кишечных петель в направлении, противоположном кисте.

**Кисты большого сальника** являются следствием закупорки лимфатических путей и разрастания лимфатической ткани. Они, так же как и кисты брыжейки, имеют тонкую стенку и содержат серозную жидкость, их следует дифференцировать с асцитом, но в отличие от него при рентгенологическом исследовании имеется смещение петель кишок, а при асците — раздвигание кишечных петель.

**Лимфосаркоматоз кишечника.** В детском возрасте среди злокачественных новообразований брюшной полости лимфосаркома кишечника стоит на втором месте после опухолей почек. Нормальные лимфатические узлы в брюшной полости рентгенологически не определяются. При патологических состояниях на основании косвенных симптомов — раздвигания петель кишок и образования «пустот» вследствие сдавления кишок (рис. 354) — можно высказать предположение о наличии увеличенных лимфатических узлов. Кроме того, вследствие сдавления петель кишок конгломератами лимфатических узлов в некоторых участках просвет киш-

ки суживается, а в других расширяется и в кишках длительно задерживается бариевая взвесь. Рельеф слизистой оболочки кишки может быть сохранен. С прогрессированием заболевания возникает кишечная непроходимость. Лечение лучевое и хирургическое.

Рентгенологическое исследование должно уточнить локализацию патологического образования (в брюшной полости или забрюшинном пространстве) и отношение к органам брюшной полости. Затем на основании клинично-рентгенологических данных составляется суждение о характере патологического образования, которое не всегда оказывается опухолью (это может быть гидронефроз, дистопированная почка, копростаз, аппендикулярный абсцесс и др.). Для определения локализации патологического образования толстую кишку раздувают воздухом с помощью баллона Ричардсона. Если опухоль располагается впереди от кишечника, то она находится в брюшной полости, а если локализуется сзади, к позвоночнику, то, по всей вероятности, она исходит из забрюшинного пространства. Локализацию опухоли больших размеров рентгенологически часто уточнить трудно.

## ПЕЧЕНЬ И ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ

Печень у новорожденного ребенка относительно велика, после рождения, в новых условиях питания, она уменьшается. Желчный пузырь имеет веретенообразную форму, но с возрастом он приобретает грушевидную форму. В стенке желчного пузыря у новорожденного имеется циркулярная мускулатура, которая у взрослых расслабляется. Часто наблюдается внутрипеченочное расположение желчного пузыря. До 5 лет желчный пузырь располагается латерально от средней линии.

Печеночные протоки у новорожденного узки, с ростом ребенка диаметр их расширяется. У новорожденного печень закрывает часть желудка и двенадцатиперстную кишку, иногда достигает гребня подвздошной кости. У грудных детей нижний край печени выступает из-под реберной дуги на 2—3 см, в 3—7 лет — на 1,5—2 см. В грудном возрасте печень подвижна и меняет свое положение в пределах одного ребра. Печень у детей раннего возраста реагирует на все патологические состояния увеличением своих размеров. В раннем возрасте при обзорном рентгенологическом исследовании органов брюшной полости на фоне газов в кишечнике видны контуры печени, лучше выявляется правая доля.

Печень снабжается кровью из воротной вены и печеночной артерии. Воротная вена образуется из слияния селезеночной вены, верхней и нижней брыжеечных вен. Воротная вена внутри печени делится на две ветви, каждая из которых в свою очередь делится еще на ряд ветвей, до разветвления между дольками печени.

Между рядами печеночных клеток имеются капиллярные пространства — желчные протоки. Сливаясь, они образуют желчные каналы (протоки 5-го порядка), затем образуются более крупные протоки (4-, 3- и 2-го порядка). Два протока 2-го порядка, соединяясь, образуют восходящий желчный проток. Из нижнего отдела правой доли печени желчные протоки 2-го порядка сливаются в дугообразный желчный проток. Дугообразный и восходящий протоки составляют правый печеночный проток, в левой доле печени — левый печеночный проток. В воротах печени левый и правый протоки сливаются в печеночный проток.

Желчный пузырь делится на три отдела: дно, тело и шейку.

Рентгенологическое исследование желчных путей основано на введении контрастных веществ, содержащих йод. При оральном методе введения контрастного вещества уже через 5 часов выявляется слабая тень желчного пузыря. С помощью холецистографии определяют функцию, форму, величину и положение желчного пузыря и желчных путей. Внутривенное введение контрастных веществ не может полностью заменить прием

**Размеры желчного пузыря у детей  
(в сантиметрах)**

Возраст	Длина желчного пузыря	Ширина у осно- вания	Ширина у шей- ки
Новорожденный	3,4	1,08	0,68
До 5 месяцев	4	1,02	0,85
6—12 месяцев	5,05	1,33	1,0
1—3 года	5,6	1,6	1,07
4—6 лет	6,9	1,78	1,11
7—9 лет	7,40	1,9	1,3
10—12 лет	7,70	3,7	1,4
13 лет	7,5	1,8	1,3

их через рот. Последний метод более физиологичен. Желчный пузырь не определяется рентгенологически, когда нарушена всасывательная способность кишечной стенки или имеется тяжелое диффузное поражение печени. Противопоказаниями к холецистографии служат выраженные формы базедовой болезни, тяжелые поражения паренхимы печени, декомпенсированные пороки сердца,

острый нефрит, уремия и повышенная чувствительность больного к йоду. Это важно, когда контрастное вещество вводится внутривенно.

**Холецистография и холангиография.** Подготовку больного к исследованию проводят за несколько дней до его начала: исключается пища, содержащая грубую клетчатку. Очистительные клизмы и слабительные не применяются. Последний раз больного кормят за 15 часов до исследования.

**Оральная холецистография и я.** Исследование проводят с билитрастом — белым порошком, содержащим около 52% йода. Его применяют внутрь из расчета 0,05 г на 1 кг веса тела. Для детей билитраст готовят в желатиновых капсулах. Всю дозу делят на 3 части и вводят дробно: каждую следующую капсулу (или порошок) через 10 минут. Билитраст рекомендуется запивать слабым раствором соды или боржомом. Детям грудного возраста билитраст дают со сладким чаем. Через 15 часов после приема билитраста производят рентгенографию области печени в поло-



*Рис. 355.* Холецистография. Желчный пузырь грушевидной формы.

жении больного на спине и на животе, а также в вертикальном и горизонтальном положениях. После того как желчный пузырь достаточно контрастирован, больной получает желчегонный завтрак, который состоит из 2 яиц, 25 г сливочного масла, 100 г белого хлеба и сладкого чая. Через 30 минут делают повторные снимки, на которых при нормальной функции желчного пузыря определяется значительное сокращение его размеров.

Форма желчного пузыря зависит от его наполнения и тонуса. В начале исследования он имеет грушевидную форму (рис. 355). Когда он сокращается, то приобретает удлинненную форму, а диаметр его уменьшается в несколько раз. Если при обычной методике тень желчного пузыря и желчных путей плохо выявляется или отсутствует, то применяется метод насыщения. На 2-й день больной принимает вновь полную дозу билитраста. Из диеты исключаются желчегонные продукты (масло, яйца, шоколад). Через 15 часов после введения билитраста производят рентгенограммы брюшной полости. При такой методике более четко выявляется желчный пузырь.

Внутривенная холангиография. Рентгенологическое исследование желчных путей проводят с билигностом или зарубежными препаратами — билиграфином и адиопином. Эти препараты вводят внутривенно. Перед исследованием следует ввести пробную дозу — 1 мл препарата, чтобы определить чувствительность больного к йодистым препаратам. Если реакция не наступила, то в день исследования медленно вводят всю дозу. Билиграфин вводят в дозе, в два раза меньшей, чем 20% билигност. В расчете дозы билигноста исходят из веса печени: новорожденным 3—4 мл, детям до 1 года — 10 мл, детям 3—4 лет — 17 мл, 7—8 лет — 22 мл, 10 лет — 27 мл, 14 лет — 30 мл. Детям от 1 года до 2 лет можно вести расчет на сухое вещество — 0,3 г на 1 кг веса. Перед введением билигноста или билиграфина стерильный шприц должен быть обязательно промыт дистиллированной водой. Для лучшего изображения желчного пузыря больного при рентгенографии укладывают на живот. Центральный луч направляют на 8 см вправо от остистых отростков II поясничного позвонка. Снимки производят через 20 минут после внутривенного введения контрастного вещества — для выявления желчных и печеночных протоков и через 40 минут для выявления желчного пузыря.

Для определения сокращения пузыря больной принимает такой же завтрак, как при пероральной холецистографии. Через 30 минут после завтрака производят рентгенографию желчного пузыря. В вертикальном положении больного определяют контрастирование пузыря, распределение контрастной массы на стенках, слоистость. При интерпретации холангиоцистограммы следует учитывать возрастные особенности емкости желчного пузыря. У детей 5—9 лет она составляет 33 мл, у взрослых — 50—65 мл. Мышечный слой желчного пузыря в раннем возрасте слабый, желчные протоки имеют малый калибр. Длина общего печеночного протока у новорожденного равна 0,5—1 см, в 10 лет — 1,5 см.

К аномалиям и порокам развития желчных путей относятся врожденное отсутствие желчного пузыря, удвоение желчного пузыря, дивертикулы, один желчный пузырь и два протока, рудиментарный желчный пузырь, неправильное отхождение артерий.

Расширения общего желчного протока возникают вследствие воспалительного процесса или изменений врожденного характера. Мешковидное расширение общего желчного протока, или идиопатическая киста, — редкая патология. Клинические симптомы: желтуха, боли в правом подреберье, рвота, тошнота. Кисты могут быть больших размеров (с гусиное яйцо и с голову ребенка) и содержать до нескольких литров жидкости. При рентгенологическом исследовании они выявляются в виде большого резервуара, заполненного слабо контрастированной желчью.

Различные формы желчного пузыря вследствие перегибов и перетяжек встречаются в 5—8% (Л. Д. Линденбратен). М. А. Филиппкин у детей от 1 года до 15 лет в 18,36% отметил необычные формы желчного пузыря, одинаково часто встречающиеся у больных и здоровых детей. Он приводит рентгенологические симптомы, позволяющие разграничить перетяжки желчного пузыря от перегибов. Последние возникают вследствие неравномерного роста желчного пузыря и его ложа в печени, перетяжки образуются вследствие неполной перегородки, вдающейся в просвет пузыря. Перегибы могут располагаться в любом участке желчного пузыря, но чаще находятся в области тела. Перетяжки локализуются в области дна пузыря. При сокращении желчного пузыря после желчегонного завтрака перегибы исчезают, перетяжки остаются. Перегибы пузыря, осложненные воспалительным процессом, не расправляются. Перегибы и перетяжки желчного пузыря не отражаются на его функции и являются его вариантами. Л. Ф. Шурова у больных ангиохлециститом выявила большое количество перетяжек и перегибов желчного пузыря.

Заболевания печени у новорожденных. У новорожденных может наблюдаться атрезия желчных путей трех видов: 1) внутривенная ат-

резия желчных протоков, 2) отсутствие просвета общего выводного протока печени и его ветвей и 3) внепеченочная атрезия без закрытия просвета протока.

Клинически отмечается желтуха, которая постепенно усиливается, увеличение печени, а затем и селезенки, появление асцита. Моча темная, в крови повышены билирубин. При рентгенологическом исследовании — холцистографии — контрастное вещество не определяется ни в желчном пузыре, ни в его протоках. При контрастировании желчного пузыря во время операции в некоторых случаях видна тень пузыря и протоков.

Дифференциальная диагностика механических желтух у новорожденных имеет большое значение, так как при атрезии желчных путей необходимо хирургическое лечение. Своевременная и правильная диагностика избавляет новорожденного от ненужной операции в тех случаях, когда механическая желтуха отсутствует. Внутриутробное поражение паренхимы печени дает сходную клиническую картину, поэтому В. А. Таболин и К. Г. Карасева у детей первого месяца жизни называют эти состояния синдромом механической желтухи. У 30 детей с этим синдромом в результате клинического исследования авторы установили следующие диагнозы: синдром сгущения желчи (у 11 детей), фетальный гепатит (у 16), атрезия желчных путей (у 2) и киста желчного протока (у 1 ребенка).

На основании клинических и лабораторных данных можно дифференцировать различные формы желтухи у новорожденных. При подозрении на атрезия желчных путей проводят рентгенологическое исследование (внутривенную или пероральную холангиоцистографию). Обычно при атрезии желчные пути не контрастируются.

**Абсцессы печени** возникают при гнойных процессах в брюшной полости или гематогенным путем в результате запаса инфекции из гнойного очага. Наблюдаются солитарные и множественные абсцессы печени.

Клинические симптомы: боли в области печени, высокая температура, лейкоцитоз, ускоренная РОЭ. Рентгенологическое распознавание абсцессов печени возможно только в том случае, когда они опорожнились и в них имеется воздух. При этих условиях в полости абсцесса определяется горизонтальный уровень жидкости. Рентгенологическое исследование проводится в горизонтальном и вертикальном положениях больного на левом боку. На основании рентгенологического исследования можно отметить косвенные симптомы абсцессов печени: увеличение размеров всей печени или какой-либо доли, высокое положение диафрагмы и ограничение ее подвижности, деформация купола диафрагмы (последнее возможно только в области абсцесса), выпот в плевральной полости.

**Травматические повреждения печени.** В детской практике чаще наблюдаются подкапсульные разрывы печени, реже разрывы печени с повреждением желчного пузыря и желчных протоков. Существуют рентгенологические симптомы, указывающие на повреждение печени. В случае кровоизлияния тень печени увеличивается, можно отметить неровный контур ее при исследовании больного на трохоскопе на спине и в латеропозиции, печень деформирована. К косвенным признакам повреждения печени относятся деформация купола диафрагмы, высокое положение и ограничение ее подвижности; кровоизлияния в брюшной полости дают расплывчатые тени в подвздошной области справа.

**Желчекаменная болезнь** редко встречается в детской практике. Клиническими симптомами являются желчные колики, боли, тошнота, рвота, желтуха, однако эти симптомы могут отсутствовать. Если конкременты содержат рентгеноконтрастные соли, они выявляются на обзорной рентгенограмме. Неконтрастные камни выявляются при холангиоцистографии в виде дефектов заполнения.

**Врожденный билиарный цирроз печени.** При этой патологии желчные ходы зарастают соединительной тканью. С первых дней жизни ребенка появляется желтуха, которая постепенно усиливается. Кожа окрашивается

ется в зеленовато-коричневый цвет. Значительно увеличиваются размеры печени и селезенки. Стул обесцвеченный, моча темно-коричневого цвета. Желчные ходы облитерированы и в вышележащих отделах переполнены желчью или они полностью отсутствуют. В тех случаях, когда желчные пути только частично замещены соединительной тканью, можно обнаружить рудиментарный желчный пузырь на операции.

Приобретенный биллиарный цирроз печени вызывается воспалительным процессом — холангитом. Клинические симптомы: жалобы на недомогание, похудание, повышение температуры, боли в животе, рвота, запоры, желтуха, увеличение печени и селезенки. Дети физически недоразвиты — печеночный инфантилизм.

**Портальный цирроз Лаэннека** — хронический прогрессирующий фиброз межлочной соединительной ткани с дегенерацией и некрозом паренхимы печени. Печень быстро увеличивается. Желтуха может отсутствовать. Основными симптомами являются кровотечения (носовые, желудочные) и асцит. Рентгенологически можно обнаружить варикозное расширение вен пищевода и желудка.

**Холециститы** сопровождаются резкими приступами болей в животе и в правом подреберье, которые иррадируют в подвздошную область и в область пупка. Больные жалуются на плохой аппетит и отвращение к жирной пище, температура тела повышается. Пальпация желчного пузыря болезненна. Отмечается замедленная эвакуация контрастной массы из кишечника, что устанавливается при одновременном исследовании желчных путей и кишечника.

**Гепатомегалия** может иметь различное происхождение: венозный застой (тромбоз вен селезенки и воротной вены), сердечная недостаточность в стадии декомпенсации, хронический перикардит, острые и хронические процессы в легких, облитерирующий печеночный эндофлебит и воспалительные процессы (инфекционный гепатит, сепсис, абсцессы печени). Размеры печени можно определить при обзорном исследовании брюшной полости и пневмоперитонеуме.

**Эхинококк печени.** При внедрении зародыша ленточных глист в печеночную ткань развиваются одно- или многокамерные кисты. В области печени появляются боли, в крови отмечается эозинофилия и положительная реакция Кацони. Эхинококк может сморщиваться, рубцеваться и обызвествляться. В других случаях он нагнаивается и в печени образуется абсцесс. Рентгенологическое распознавание эхинококка печени вызывает затруднения. Поверхностно расположенные кисты деформируют купол диафрагмы, участки диафрагмы, к которым прилежит киста, выбухают в виде полулуния в грудную полость, в этих участках мышечный слой диафрагмы постепенно истончается, атрофируется, печень деформируется. Эхинококковые кисты, расположенные в самой толще печени, приводят к увеличению ее размеров. Эхинококковые кисты лучше наполнены жидкостью, они имеют округлую или шаровидную форму, четкие контуры, диаметр их равен 5—6 см. Обызвествленная оболочка эхинококковой кисты выявляется при рентгенологическом исследовании в виде разбросанных глыбок извести. Лечение хирургическое.

## ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа расположена в поперечном направлении. головка ее находится в подковообразном изгибе двенадцатиперстной кишки, тело соприкасается с задней стенкой желудка, а хвост доходит до ворот селезенки. У новорожденного поджелудочная железа располагается на уровне I поясничного позвонка, хвостовая часть пересекает левый надпочечник, железа имеет форму трехгранной призмы, головка ее малых размеров. К 5—6 годам она принимает такую же форму, как у взрослого.

**Муковисцидоз.** Весьма важное значение в детской практике имеет врожденное поражение поджелудочной железы — семейный врожденный кистозный фиброз поджелудочной железы, или муковисцидоз. Железистая паренхима поджелудочной железы замещена соединительной тканью, выводные протоки кистозно расширены. Следствием этого является неправильная функция всех клеток организма, вырабатывающих слизь. Вследствие сгущения мекония у новорожденных детей возникает кишечная непроходимость и илеус. У старших детей из-за недостаточности панкреатических ферментов наступают расстройства пищеварения, хроническая диарея, отмечается обильный стул непереваренной пищей. Иногда на обзорной рентгенограмме брюшной полости можно видеть мелкие обызвествления поджелудочной железы. В легких и бронхах вследствие сгущения секрета наблюдаются явления бронхиальной непроходимости, возникают бронхоэктазы.

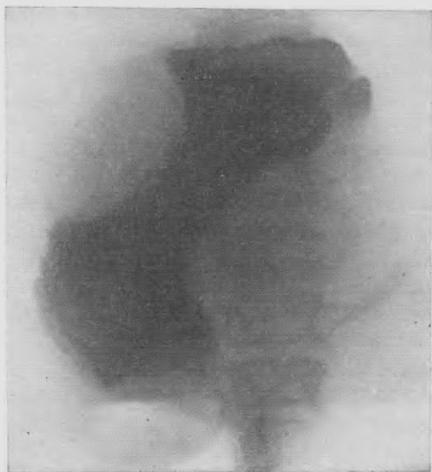


Рис. 356. Рентгенограмма желудка ребенка 11 лет. По большой кривизне имеется дефект наполнения, обусловленный кистой поджелудочной железы.

**Острый панкреатит** редко встречается в детском возрасте. В крови и моче значительно повышается титр диастазы, поджелудочная железа увеличивается. Наблюдается рвота, болезненность в эпигастральной области. Возможны некрозы и кровоизлияния в поджелудочную железу.

Исходя из топографии поджелудочной железы, мы косвенно можем судить о ней по смещению и разворачиванию кольца двенадцатиперстной кишки. При увеличении размеров поджелудочной железы она давит на двенадцатиперстную кишку и вызывает атрофию ее слизистой оболочки.

Л. С. Розенштраух и В. А. Демин получили изображение контрастированной поджелудочной железы на рентгенограммах с помощью секретина.

**Травматические кисты поджелудочной железы** возникают вследствие разрыва поджелудочной железы с образованием полости. Если полость достаточной величины (несколько сантиметров) и содержит горизонтальный уровень жидкости, она определяется при обзорном рентгенологическом исследовании. При травматических кистах поджелудочная железа увеличена, поэтому при исследовании желудочно-кишечного тракта отмечается разворачивание кольца двенадцатиперстной кишки и дефект наполнения по большой кривизне желудка вследствие давления поджелудочной железы (рис. 356).

## СЕЛЕЗЕНКА

Селезенка расположена в левом подреберье и является лимфатическим органом. У детей форма и размеры ее меняются в зависимости от различных патологических состояний организма. При рождении селезенка относительно больших размеров и хорошо доступна для пальпации. Спленомегалия наблюдается при острых и хронических инфекциях, при болезнях крови, гемолитической анемии, гистоподитозах, лейкозах. Множественные обызвествления селезенки, выявляемые на рентгенограммах, возможны при туберкулезе, токсоплазмозе, цистцеркозе и как следствие воспалительных процессов, кровоизлияний, меконциального перитонита, травматических повреждений. При травматических повреждениях селезенки возникает внутреннее кровотечение, которое рентгенологически выявляется

обширным затемнением в области селезенки; контуры ее не определяются, селезеночный угол поперечной кишки деформирован.

Реактивное увеличение селезенки наблюдается при многих системных и инфекционных заболеваниях: врожденном сифилисе, болезнях крови, тромбозе селезеночной вены, болезни Гоше. Опухолевые процессы в селезенке наблюдаются редко. Кисту селезенки мы наблюдали только один раз. Нередки травматические повреждения селезенки с разрывом капсулы и паренхимы.

У детей раннего возраста селезенка определяется уже при обзорном исследовании органов брюшной полости. У новорожденных длинник органа больше поперечника. Тень селезенки видна на фоне газового пузыря желудка. При значительном увеличении размеров левой почки ее трудно дифференцировать от селезенки. Помогает исследование желудка. Газовый пузырь желудка при спленомегалии деформируется, а желудок смещается кнутри и вытянут в длину в виде узкой трубки. Исследование желудка в детской практике более достоверно позволяет судить об увеличении селезенки, чем оценка смещения селезеночного угла поперечной кишки, заполненной бариевой взвесью или воздухом.

Для исследования селезенки применяются спленопортография и пневмоперитонеум.

Спленопортография проводится посредством чрескожного введения контрастного вещества в ткань селезенки. Показаниями к спленопортографии являются: циррозы печени, тромбозы и сдавления сосудов воротной вены, спленомегалия, злокачественные опухоли и кисты печени, а также необходимость оценки состояния межсосудистых анастомозов. Противопоказаниями служат идиосинкразия к препаратам йода, острые заболевания почек и печени. Это исследование должно производиться в условиях стационара. Применяются контрастные вещества, содержащие йод: 70% растворы трийотраста и кардиотраста. Контрастные вещества следует вводить быстро. Доза сухого вещества 0,25—0,35 г на 1 кг веса больного. За сутки до исследования больной принимает только жидкую пищу (бульон, кисель, чай).

Накануне исследования вечером делают очистительную клизму. До начала исследования подкожно вводят пантопон. Пункцию селезенки (на глубину 0,5 см) производят в восьмом межреберье по задней подмышечной линии. Контрастное вещество в количестве 15—20 мл вводят в ткань селезенки в течение 3—4 секунд. Контрастное вещество поступает в ветви селезеночной вены, а затем в воротную вену. Первый снимок производят в середине инъекции, затем делают следующие 3—4 снимка с интервалом 1—2 секунды. Наиболее отчетливое изображение селезеночной, воротной вен и вен печени отмечается на 4-й секунде. Через 5 секунд определяются следы контрастного вещества в селезеночной и воротной венах.

О с л о ж н е н и я. Описаны редкие случаи разрыва селезенки. П. Н. Мазаев, В. П. Шипкин и И. М. Пыльцов на 300 спленопортографий наблюдали осложнения в 2 случаях — шок и инфаркт селезенки. В последнем случае возникли сильные боли в левом подреберье и левом плечевом суставе, рвота, повысилась температура. Через 3 дня симптомы исчезли.

Спленопортография позволяет выявить анатомическое и функциональное состояние воротной вены. В области селезенки обнаруживается депо контрастного вещества, от которого отходят мелкие венозные ветви, сливающиеся в основной ствол значительной длины, направляющийся от ворот селезенки (рис. 357). В области средней линии основной ствол сливается с непарными венами брюшной полости, образуя воротную вену. Контрастное вещество выполняет селезеночную и воротную вены, а затем распространяется по внутривеночным портальным сосудам, что определяется на серии снимков.

На спленопортограммах при циррозе печени можно обнаружить следующие симптомы портальной гипертензии: 1) малое количество или

отсутствие сосудов печени, 2) возникновение коллатералей, 3) расширение или сужение сосудов воротной вены. 4) контрастирование желудочных и брыжеечных вен, 5) нарушения проходимости вен селезенки и воротной вены.

При циррозе печени сердечного происхождения печень увеличена, плотна, однако сосудистый рисунок вен печени, воротной и селезеночной вен не изменен, в некоторых случаях возникают коллатерали.

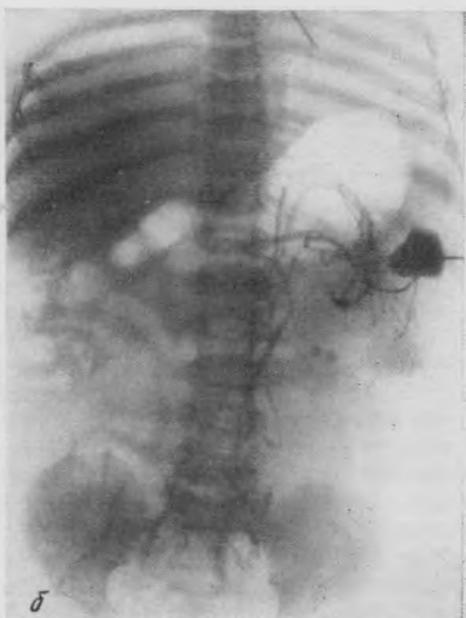
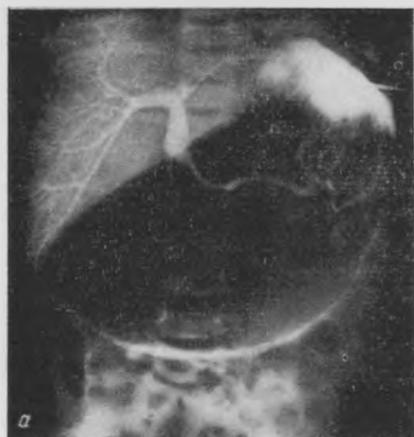


Рис. 357. Спленопортграмма.

а — выполнены вены селезенки и печени; б — контрастированы желудочные и брыжеечные вены. Вены портальной системы не выполняются.

Тромбоз сосудов воротной вены характеризуется следующими симптомами, выявляемыми на спленопортграммах: 1) частичным нарушением проходимости воротной или селезеночной вены (в области блокады); 2) отсутствием сосудистого рисунка печени; 3) развитием коллатеральных сосудов; 4) деформацией и расширением сосудов проксимальнее участка портальной блокады (дистальнее блокады сосуды не выявляются); 5) ретроградным заполнением контрастным веществом брыжеечных и желудочных сосудов (П. Н. Мазаев, В. П. Шишкин, И. М. Пыльцов).

При непроходимости воротной вены контрастное вещество в сосуды печени не поступает, селезеночная вена расширена и деформирована, ретроградно заполняются брыжеечные и желудочные вены. Наконец, при тромбозе селезеночной вены проксимальная часть ее расширена и деформирована, выполнены коллатеральные сосуды. Дистальная часть селезеночной, воротная вена и сосуды печени не выполняются.

При тромбозе вен селезенки они непроходимы и возникает перерыв в выполнении контрастным веществом. В таком случае образуется много коллатералей. В норме тень воротной вены имеет вид полосы шириной 1,5—2 см и длиной 8 см. По направлению к воротам печени вена постепенно расширяется и делится на две главные ветви: правую и левую (для каждой доли печени). В печени они делятся на междольчатые и внутريدольчатые вены. При патологических состояниях меняется положение, форма и величина воротной вены. Цирроз печени характеризуется обеднением рисунка внутripеченочных сосудов, выпрямлением и деформацией ветвей и образованием коллатералей. Опухоли и кисты раздвигают сосуды в стороны, и возникают дефекты их наполнения.

Спленопортграфия может не получиться по следующим причинам: введено недостаточное количество контрастного вещества; оно медленно вводилось; подкапсульное введение контрастного вещества; повреждение ткани селезенки; погрешности в технике рентгенографии. Если все правила соблюдены, спленопортграфия служит ценным методом диагностики. Для исследования селезенки применяется также пневмоперитонеум.

**Пневмоперитонеум.** В детской практике к наложению пневмоперитонеума надо прибегать только в тех случаях, когда более простые методы исследования недостаточны для диагностики. Пневмоперитонеум позволяет исследовать диафрагму, печень, селезенку, а в некоторых случаях помогает выявить очертания почек, надпочечников и патологические образования, расположенные забрюшинно.

Противопоказаниями к наложению пневмоперитонеума являются тяжелое состояние больного, острые воспалительные процессы в брюшной полости, декомпенсированные пороки сердца.

Перед наложением пневмоперитонеума кишечник очищают с помощью клизмы, больной должен помочиться. Исследование проводят натощак. Прокол брюшной стенки производят толстой иглой со шприцем Жанэ или, как рекомендует Л. Д. Линденбратен, с помощью аннарата для наложения пневмоторакса. Лучше в брюшную полость вводить не воздух, а углекислый газ или закись азота, так как они быстрее рассасываются, чем кислород или воздух, и создают меньше опасности в отношении эмболии. Для диагностических целей надо вводить минимальное количество газа. Детям в зависимости от возраста вводят от 300 до 700 см<sup>3</sup>. Во время прокола больной лежит на спине, прокол производят на 4 см влево от пупка. Если при обезболивании новокаином свободно стекает по игле в брюшную полость, то игла находится в правильном положении. Газ вводят медленно, больной ощущает при этом чувство распирания и давления в брюшной полости. После введения газа производят рентгенографию органов брюшной полости. В зависимости от того, какой орган должен быть оптимально виден, применяется соответствующая укладка. Л. Д. Линденбратен предлагает 9 позиций для исследования больного в условиях пневмоперитонеума. С переменной положения больного газ перемещается в выше расположенные отделы брюшной полости. При вертикальном положении больного газ находится под куполами диафрагмы (рис. 358).

Осложнения при пневмоперитонеуме зависят от технических погрешностей. Возможны повреждения внутренних органов при проколе брюшной стенки, подкожная и мышечная эмфизема, прокол сосуда с последующей гематомой. Самым грозным осложнением является газовая эмболия. При этом у больного появляются одышка, цианоз, бледность кожных покровов, слабые тоны сердца. Если в игле при проколе появилась кровь, надо немедленно прекратить введение газа, чтобы предупредить газовую эмболию.



Рис. 358. Диагностический пневмоперитонеум. Под куполами диафрагмы большое количество газа, который оттесняет печень и селезенку книзу и книзу.

## Глава V

# РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Распознавание заболеваний мочевой системы и, в частности, выявление различных аномалий ее развития немыслимы без использования современных методов рентгенологического исследования — от обзорных рентгенограмм и томограмм до сложных исследований с применением контрастных веществ.

### ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

У новорожденных почки относительно дольше, чем другие органы, сохраняют эмбриональные черты — они дольчатые. Дольки начинают сливаться лишь к 5-му месяцу внеутробной жизни. Окончательное формирование почек происходит к концу первого года, хотя у отдельных детей дольчатость почек сохраняется значительно дольше. Извитые канальцы у новорожденных развиты слабо, корковый слой почти отсутствует. К концу первого года жизни почки увеличиваются в размерах почти вдвое, в дальнейшем рост их идет более медленно. После рождения почки постепенно опускаются. У недоношенного ребенка верхний полюс почки располагается на уровне верхнего края XI грудного позвонка, у новорожденного — на уровне нижнего края того же позвонка, у детей 3—5 месяцев верхняя граница почек лежит на уровне середины тела XII грудного позвонка, у ребенка

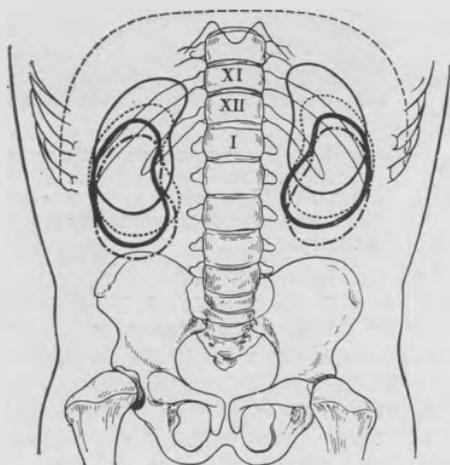
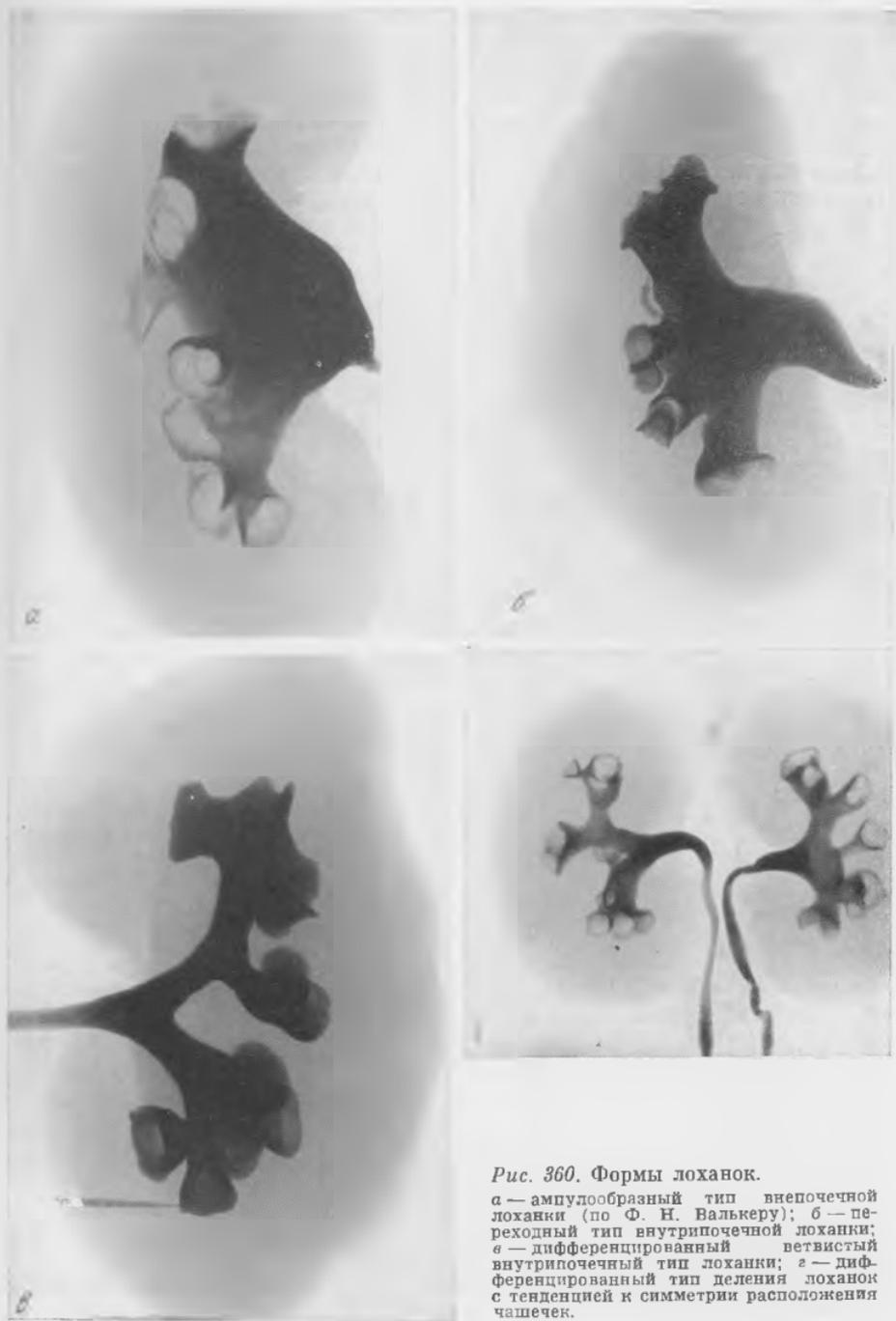


Рис. 359. Проекция почек в различные возрастные периоды.

1 года — несколько выше нижнего края XII позвонка. К 2 годам верхний полюс почки устанавливается соответственно положению его у взрослого (рис. 359).

Почки растут равномерно. Относительный вес их в первые годы жизни ребенка больше, чем у взрослых, так как усиленный рост организма требует напряженной работы выделительных органов. Относительный вес почек у взрослого составляет  $\frac{1}{208}$  веса всего тела, у ребенка он составляет  $\frac{1}{80}$ — $\frac{1}{100}$  веса тела. Взаимоотношения почек с соседними органами значительно изменяются в первые 2 года жизни: у новорожденных обе почки прикрыты сверху и спереди относительно крупными надпочечниками. На правую почку сверху опускается правая половина печени почти до уровня верхнего края лоханки, на остальном протяжении передняя поверхность правой почки прикрыта кишечником, который с ростом ребенка



*Рис. 360. Формы лоханок.*

*а* — ампулообразный тип внепочечной лоханки (по Ф. Н. Валькеру); *б* — переходный тип внутрипочечной лоханки; *в* — дифференцированный ветвистый внутрипочечный тип лоханки; *г* — дифференцированный тип деления лоханок с тенденцией к симметрии расположения чашечек.

опускается ниже и уступает место печени. Левая почка сверху покрыта надпочечником, ниже и спереди прикрыта селезенкой и еще ниже — кишечником, если он выполнен. К воротам левой почки может подходить хвост поджелудочной железы. К 5 годам объем надпочечника уменьшается и соприкосновение тела левой почки с селезенкой увеличивается.

Оси почек у новорожденного либо идут параллельно позвоночному столбу, либо нижние полюсы несколько расходятся. К 5—6 годам оси

почек приобретают сходящееся кверху направление, причем верхние полюсы почек смещаются кзади, а нижние — кпереди, ворота же почек поворачиваются кнутри и немного кзади. К 8—10 годам уровень расположения почек по отношению к XII ребру и телам поясничных позвонков становится таким же, как у взрослого (Ф. П. Валькер).

Скелетотопическая проекция почек у детей, по данным рентгенологического исследования, такова: левая почка (более крупная, чем правая) лежит ниже правой на 0,5—1 см; таким образом, почки у грудного ребенка

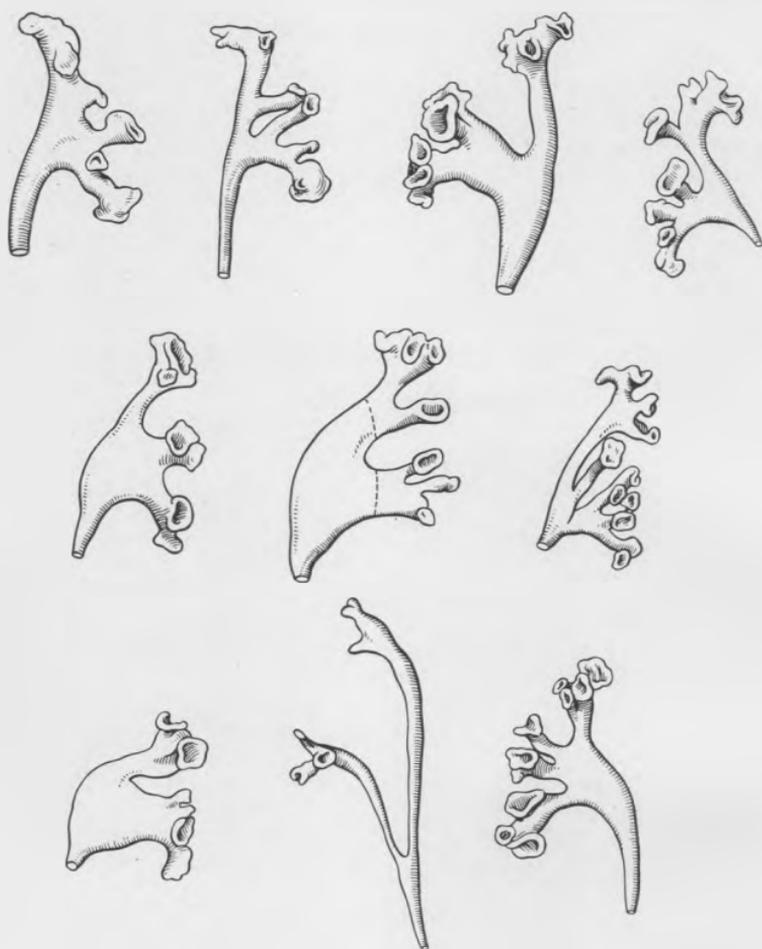


Рис. 361. Схема различной формы лоханок у детей (по Кэффи).

располагаются верхним полюсом на уровне XII грудного позвонка, а нижний полюс правой почки лежит у верхнего края IV поясничного позвонка. Расположение почек вариабельно; левая почка обычно расположена выше правой, но может находиться на одном уровне с ней.

Смещаемость почки при дыхании, при перемене положения определяется пальпацией и рентгенографией в горизонтальном и вертикальном положениях. В норме смещение почек обычно не превышает высоту одного поясничного позвонка.

Лоханки почек, как показал анализ анатомических и рентгенологических данных, у детей не имеют особенностей строения в зависимости от возраста. Общепринятое деление лоханок по форме на ампулярные, древовидные и смешанные встречается во всех возрастных группах, хотя

принято считать, что ампулярная форма лоханок (рис. 360) — это менее дифференцированная форма, которая по строению больше свойственна детскому возрасту. Однако мы наблюдали эту форму лоханок при патологоанатомических исследованиях не только у недоношенных, но и у более старших детей. Вместе с тем вполне дифференцированные формы лоханок с парным и тройным разветвлением чашечек, как у взрослых, мы встречали и у недоношенных детей. В итоге специальных исследований форм лоханок у детей (рис. 361) можно сказать, что ампулярная форма лоханок преобладает над древовидной (К. А. Москачева, 1933; С. Г. Сизикова, 1936; Р. А. Копосова, 1956).

По данным Ф. И. Валькера, у новорожденного большая часть лоханки еще не охвачена паренхимой и не располагается внутри почек. С ростом органа лоханка и чашечки располагаются внутри почек, поэтому Robins, Fuschmann предлагают деление лоханок на внутрипочечные и внепочечные, ампулярные и смешанные. Указанные авторы связывают развитие гидронефроза у детей с внепочечным расположением лоханок, а емкость лоханки с типом ее строения и расположением.

При рентгенологическом изучении особенностей расположения лоханок необходимо отметить, что при интимном расположении *m. ileo-psoas* с лоханкой он иногда полностью перекрывает устье лоханки и лоханочно-мочеточниковый отрезок у выхода из лоханки, не нарушая их взаимоотношения и формы (рис. 362).

Мочеточники у ребенка более широкие, длинные и подвижные, чем у взрослого, имеют нефиксированные изгибы на разных уровнях, расширения в поясничных отделах, активно перистальтируют. Мочеточники у детей имеют свободный выход из лоханки и меньше, чем у взрослых, так называемых физиологических сужений. Поэтому в клинике почечнокаменной болезни у детей наблюдается менее болезненное прохождение камней по мочеточнику вниз. Считается, что существует связь между широкой лоханкой и широкими извитыми мочеточниками. С ростом ребенка мочеточник как бы вытягивается и приобретает сходство с мочеточником взрослых. Верхний и нижний отрезки мочеточников требуют особого внимания в связи с возможным наличием в этих отрезках пороков развития и местной патологии, изменяющей функцию почек.

Мочевой пузырь у детей мал, имеет удлинненную форму и располагается высоко. Передняя стенка мочевого пузыря у новорожденных прилежит к брюшной стенке и складка брюшины расположена всегда выше, чем у взрослых, что важно для хирургического вмешательства. У новорожденного задняя стенка мочевого пузыря покрыта брюшиной и не соприкасается с прямой кишкой. Со 2-го года жизни идет опускание мочевого пузыря за лонное сочленение: до 4 лет оно идет быстро, затем следует период медленного его опускания до 22 лет, после чего мочевого пузыря становится тазовым органом (Ф. И. Валькер).

Форма мочевого пузыря во внутриутробном периоде цилиндрическая, у грудных детей — яйцевидная. Емкость его у грудного ребенка в 4 раза меньше, чем у ребенка 4—5 лет.



Рис. 362. *M. ileo-psoas* частично закрывает левую лоханку и мочеточник.

## МЕТОДЫ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ В УРОЛОГИИ

В целях диагностики патологии мочевой системы важно получить четкое изображение всех отделов мочевых путей. При напряженной функциональной деятельности почек вид лоханок многообразный, динамичный, так как чашечно-лоханочный аппарат ребенка в состоянии деятельности дает смену фаз спазма и дилатации. Следовательно, конфигурация чашечно-лоханочного аппарата все время изменяется. Только короткие эк-

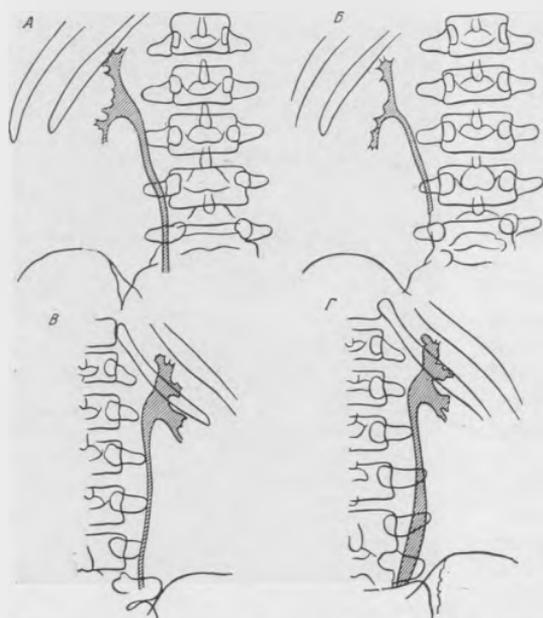


Рис. 363. Перистальтика лоханок правой (А и Б) и левой (В и Г) почки — фазы диастолы и систолы (по Каффи).

оказываются ближе всего к пленке в положении на спине. Значительно реже больного снимают, укладывая на живот или с поворотом в  $\frac{3}{4}$  на сторону поражения. Рекомендуется отмечать на коже больного верхний и нижний контуры кассеты, что облегчает последующую укладку и делает снимки сравнимыми (рис. 364).

Внутривенная, экскреторная урография применяется для выявления анатомических и функциональных изменений в мочевой системе. Внутривенная урография показана у детей, страдающих хронической пиурией, гематурией, при предполагаемых пороках развития и невозможности произвести инструментальное исследование.

Перед урографией проводят исследование функции почек лабораторными и клиническими методами: в обязательном порядке определяется концентрационная способность почек по Зимницкому и остаточный азот крови. Противопоказанием к одномоментному внутривенному введению контрастных веществ являются высокие показатели остаточного азота в крови, предуремическое состояние, недостаточность функции печени, туберкулез в активной фазе, пидосинкрания к йоду.

Отчетливое изображение мочевыводящей системы на рентгенограмме обусловлено содержанием в контрастном веществе йода, который выделяется в мочу и дает изображение мочевых ходов. В норме большая часть контрастного вещества, введенного внутривенно, выделяется почками между 10 и 30 минутами. Считается, что полное выделение контраст-

спозиции при снимках на мощных рентгеновских аппаратах могут обеспечить возможность получения всех деталей.

При периодическом сокращении и расслаблении мышц фильтрационного аппарата чашечки, форникса и сосочка осуществляется физиологический процесс выделения мочи. При нормальной функции почки происходит полное сокращение чашечек и контрастная моча в них не определяется; при нарушении их опорожнения можно видеть остаточную контрастную тень в субфорникальном пространстве почек, их деформации и запустевания (рис. 363).

Рентгенологическое исследование начинается с обзорного снимка всей мочевой системы. Для этого важна правильная укладка ребенка при рентгенографии. Почки

ного вещества происходит в течение первых 2 часов, а в крови его невозможно определить уже через 40—45 минут.

Для рентгенографии мочевых путей применяют различные контрастные вещества. Контрастное вещество должно иметь высокую контрастность, не быть токсичным и быстро выводиться из организма. В настоящее время используют следующие трехатомные йодсодержащие контрастные вещества: урокон, уротраст, веротраст, кардиограф, трийотраст, гипак, урография и сергозин. Они обладают высокой контрастностью, низкой токсичностью и полностью выводятся из организма.

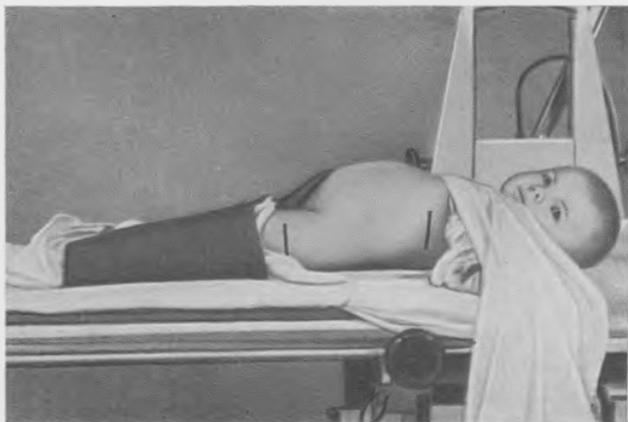


Рис. 364. Положение ребенка для рентгенографии мочевой системы. Маркировка положения кассеты на коже. Защита гонад у девочки и фиксация плечевого пояса и нижних конечностей.

Контрастное вещество медленно вводят в локтевую вену и отмечают время его введения. Накануне исследования вводят 1 мл контрастного вещества, чтобы определить чувствительность к йоду.

Дозу контрастного вещества определяют из расчета 1 мл на 1 кг веса ребенка.

К подкожному или внутримышечному введению контрастного вещества прибегают крайне редко; его рекомендуется проводить с гиалуронидазой для более быстрого всасывания контрастного вещества. Весьма редко вводят контрастное вещество в вену головы с помощью двух шприцев: с контрастным веществом и с раствором глюкозы. Сначала вводят контрольную дозу контрастного вещества, затем добавляют раствор глюкозы и при отсутствии реакции вводят полную дозу. Иногда во время или после введения йодистых препаратов наблюдаются побочные явления: тошнота, рвота, шум в ушах, головная боль; к более тяжелым осложнениям относятся одышка, астматический синдром, судороги, потеря сознания.

Проведению полноценного урологического исследования у ребенка раннего возраста часто мешает вздутие кишечника. Более отчетливое изображение мочевых путей получается у старших детей. Однако нередко и у них рентгенологическое исследование мочевой системы, начатое при хороших условиях подготовки больного (судя по контрольной рентгенограмме), резко изменяется, так как при вводе шприца у ребенка рефлекторно нарастает количество газов в кишечнике. Для борьбы с метеоризмом применяются очистительные клизмы накануне и утром натощак в день исследования. За 6—8 часов резко ограничивают прием жидкости для повышения концентрации мочи и улучшения видимости контрастного вещества, выделяемого почками в мочевые пути. В течение 2 дней перед исследованием ребенок получает пищу, уменьшающую брожение в кишечнике: исключаются фрукты и овощи, молоко, черный хлеб, сахар, компот и кисель. Ребенок получает диету, богатую животными белками (отварное мясо, рыбу, яйца, творог, мясной бульон, кефир, рис), сливочное масло, немного сухого белого хлеба. Детям с нарушенным concentra-

ционной способности почек за 8—10 часов до исследования не дают жидкости. При повышенной возбудимости дают барбитураты, амигназин.

Рентгенологическое исследование проводят утром. Мочевой пузырь освобождают перед началом исследования, затем делают обзорный снимок, на котором иногда отчетливо определяется положение почек, отсутствие или наличие камней и состояние кишечника. При значительном метеоризме исследование должно быть отменено. Снимки делают через 5—10—15 минут, а для получения нефрограммы — через 1 минуту после введения контрастного вещества. Если функция почек недостаточна и мочевые пути не контрастировались, следует повторить исследование еще через 30—40 минут и через 1 час до полного выполнения лоханок, чашечек, мочеточников и мочевого пузыря. Рентгенолог должен руководить урографией: наблюдать за состоянием ребенка, определять интервалы между снимками и позиции, в каких надлежит исследовать ребенка.

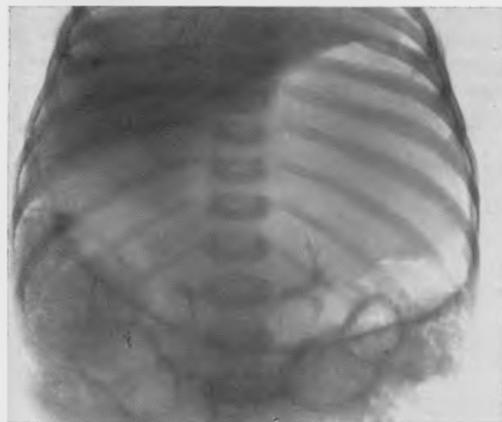


Рис. 365. Рентгенограмма брюшной полости ребенка после раздувания желудка пшпучей смесью.

Рис. 366. Рентгенограмма (а) и томограмма (б) желудочно-кишечного тракта и мочевой системы при метеоризме.



Рис. 366. Рентгенограмма (а) и томограмма (б) желудочно-кишечного тракта и мочевой системы при метеоризме.

Для лучшей видимости контрастированных почек можно пользоваться раздуванием желудка (воздухом), который оттесняет кишечник книзу. Это делает изображение лоханок и верхних отделов мочеточников более отчетливым (рис. 365). Воздух в желудок вводят в виде «пшпучки», ко-

тору готовят следующим образом: выжимают сок из лимона и в него добавляют немного сахара с водой, затем  $\frac{1}{4}$  чайной ложки соды. Образуется шпучая смесь, которую ребенок выпивает перед рентгенографией. Интенсивность изображения мочевых путей на рентгенограмме и скорость контрастирования их указывают на функциональное состояние мочевыводящей системы.

Сочетание томографии мочевых путей с внутривенной урографией дает возможность лучше видеть почку и лоханочно-чашечный аппарат, выявлять камни, определять расположение мочеточников и место впадения их в мочевой пузырь. Особенно ценна симультанная томография: даже при наличии метеоризма она помогает получать отдельные слои с четким изображением чашечно-лоханочного аппарата почек. Томограммы производят на глубине 3—5 см от задней поверхности в зависимости от объема тела ребенка (рис. 366). Томографическое исследование мочевой системы ценно еще и тем, что оно дает возможность в отдельных случаях избежать инструментального вмешательства, очень трудного у детей раннего возраста. При урографии тотчас после внутривенной инъекции контрастного вещества можно получить четко контурированную тень почки в момент деятельности всей ее выделительной системы — в так называемой нефрофазе, еще при отсутствии тени лоханки и мочеточника. Через 1—3 минуты контрастное вещество поступает в лоханки и чашечки, а затем спускается с мочой по мочеточникам до мочевого пузыря. Через 5—10 минут обычно появляется изображение лоханок и чашечек и частичное заполнение мочеточников и мочевого пузыря.

На серийных урограммах, произведенных через 15—20 минут после внутривенного введения контрастного вещества, в норме можно проследить перистальтику почечных лоханок и мочеточников, что важно для суждения об их функции (рис. 367, а, б). На серии урорентгенограмм можно наблюдать, как после сокращения чашечек увеличивается в размерах лоханка, причем можно иногда видеть отшнуровку отдельных частей чашечки, а иногда последовательное сокращение чашечек (верхних, средних и нижних). Затем определяется поступление контрастированной мочи в мочеточники. При нарушении сократимости чашечек и лоханки удается наблюдать задержку контрастного вещества в отдельных чашечках, как это бывает при гидронефрозе. Воспалительный процесс может локализоваться даже в отдельной группе почечных чашечек и нарушать их сократительную способность.

Экскреторная урография позволяет изучать состояние почек после операции и по своей простоте и доступности имеет преимущество перед инструментальным исследованием.

Введение контрастного вещества в вену ребенка требует особой осторожности, так как попадание его в подкожную клетчатку может вызвать ее некроз. В связи с этим разрабатываются методы внесосудистого введения контрастных веществ для получения изображения мочевой системы. Предлагается введение контрастного вещества подкожно, в мягкие ткани, в костный мозг, через эпифизы костей голени, в пяточную кость, грудную. Эти методы также имеют свои недостатки, одним из которых является болезненность. Однако у отдельных детей они все же применяются.

Внутримышечная урография. Контрастное вещество вводят в симметричные участки ягодичных мышц в количестве 6—15 мл и делают рентгенограммы через 15—20 минут и позже. А. Я. Пытель рекомендует разводить намеченное количество контрастного вещества в 100 мл физиологического раствора и вводить его под местной новокаиновой анестезией в мышцы подлопаточной области. Использование трехатомных контрастных веществ позволяет получать четкие урорентгенограммы и при внутримышечном введении этих веществ. Инфильтратов после инъекции, общей реакции в виде жара, тошноты и рвоты обычно не наблюдается (З. Н. Скворцова и др.). Качество рентгенограмм оказывается хорошим.

Внутрикостная урография применяется также у детей при невозможности ввести контрастное вещество внутривенно. Контрастное вещество вводят в метафиз большой берцовой кости, в пяточную кость, в грудину и т. д. Для введения контрастного вещества в метафиз большой



*Рис. 367.* Экскреторная урография.

*a* — через 5 минут фаза дилатация шеек чашечек;  
*б* — через 15 минут фаза спазма.

берцовой кости ребенка укладывают на спину, поворачивают голень слегка кнаружи. Введение контрастного вещества производят иглой Кассирского или другой толстой иглой с мандреном, продвигая ее в костное вещество метафиза винтообразно. Затем мандрен извлекают, на иглу насаживают шприц и последовательно вводят сначала новокаин, затем соответственно весу ребенка дозу контрастного вещества, а затем добавляют 3—4 мл физиологического раствора (Л. В. Авалиани и Г. А. Жва-

ния). Авторы утверждают, что результаты внутрикостного введения контрастного вещества аналогичны результатам внутривенного. Однако не всегда внутрикостное введение контрастного вещества проходит без осложнений; в практике известны случаи развития остеомиелита.

Заслуживает внимания и способ введения контрастного вещества через прямую кишку (С. Б. Потапникова). В прямую кишку ребенка вводят 40—100 мл 40% раствора сергозина и немедленно производят рентгенографию толстой кишки в двух проекциях. После опорожнения кишечника производят рентгенограммы мочевой системы, через 5—10—15 минут, а иногда и позднее, когда лоханки и чашечки заполнятся контрастным веществом.

Инфузионная урография. При недостаточной концентрационной функции почки рекомендуется проводить внутривенную инфузионно-капельную урографию. Контрастное вещество вводят из расчета 2—4 мл на 1 кг веса с равным количеством 5% раствора глюкозы. Время введения 10—15 минут. Первые порции вводят очень медленно, что помогает определить чувствительность ребенка к йоду. У детей раннего возраста рекомендуется в момент введения контрастного вещества применять поверхностный наркоз (закись азота). Первый снимок делают после введения половины дозы контрастного вещества, второй — после введения всей дозы, в фазе нефрограммы, затем делают снимки через 10, 15 и 20 минут до полного выполнения всех мочевых путей контрастным веществом. С помощью инфузионной урографии удастся выявить у отдельных детей форму, величину, положение почки, так как получается изображение ее паренхимы. Противопоказанием к этому методу служат дегенеративные состояния миокарда, печени и почек, тиреотоксикоз, олигоанурия, опухоли и т. д.

Доказано, что контрастное вещество длительно задерживается в собирающей системе почек в достаточной концентрации, что может быть обнаружено на томограммах лучше, чем на обычных рентгенограммах. Как известно, при массивном и быстром введении в локтевую вену контрастного вещества наблюдаются три фазы выведения его из организма: 1) артериальная (на 10—14-й секунде); 2) нефрографическая (на 18—22-й секунде); 3) экскреторная — через несколько минут после введения.

В нефрографической фазе заполняются как капилляры, так и канальцевая система. Эта фаза позволяет в 90% случаев получать удовлетворительную видимость почек в целом для определения их размеров, характера контуров, гомогенности выполнения при нормальной функции органа. Такие патологические изменения, как кисты, опухоли почек, лучше распознаются в фазе нефрографии. Еще больше данных о состоянии паренхимы почек можно получить при нефротомографии, т. е. при исследовании почек на томограммах с симультанной кассетой для получения нескольких слоев почки одновременно, через 40—60 секунд после введения контрастного вещества (С. И. Финкельштейн и Т. М. Мирзоев).

Ортостатическая проба применяется с целью расширить диапазон диагностических возможностей контрастного исследования функциональной способности почек при экскреторной урографии. Через 15 минут, в момент наибольшего наполнения чашечно-лоханочной системы после введения контрастного вещества, производят рентгенограмму брюшной полости в горизонтальном положении ребенка, затем его без промедления переводят в вертикальное положение и делают вторую рентгенограмму брюшной полости. Полное опорожнение чашечно-лоханочной системы в вертикальном положении говорит о нормальной функции; наличие следов контрастного вещества в терминальных чашечках тоже не указывает на патологию.

Ортостатическая проба проста и дает дополнительную информацию о функции почек без значительного облучения. Конечно, рентгенокинематография дает наибольшую информацию о функции почек, но она связана

с массивной дозой облучения, поэтому широко не применяется, ортостатическая же проба может быть использована в любых условиях.

По мнению В. М. Перельмана и других авторов, инфузионная урография с последующей нефротомографией может заменить ретроградную пиелографию, пневморетроперитонеум и даже почечную аортографию. Однако в настоящее время мы не можем ограничиться только экскреторной урографией, так как нередко начальные изменения конфигурации чашечек, например при туберкулезе, опухолях, могут быть выявлены только с помощью ретроградной пиелографии.

Ретроградная, или восходящая, пиелография проводится с помощью специальных инструментов: цистоскопа и мочеточниковых катетеров № 4 и 5 у детей раннего возраста. Это исследование показано при невозможности провести внутривенную экскреторную урографию, при анатомических изменениях в верхних мочевых путях и при недостаточности диагностических данных после экскреторной урографии. Рекомендуется односторонняя восходящая пиелография, если внутривенная дала отчетливые показания нормальной функции почки на другой стороне. При единственной почке, по возможности, следует воздержаться от восходящей пиелографии. При восходящей пиелографии за 3—4 дня до инструментального вмешательства вводят антибиотики.

При восходящей пиелографии необходим субъективный контроль больного за введением контрастного вещества во избежание переполнения лоханки. Однако даже у взрослых этот самоконтроль может оказаться недостаточным, тем более он труден у детей раннего возраста. При избыточном введении контрастного вещества ретроградно может возникнуть расширение почечной лоханки, чего не наблюдается при внутривенной урографии.

Емкость почечной лоханки вариабельна. У новорожденного она достигает 0,5—1 мл. При введении 1—1,5 мл контрастного вещества достигается выполение лоханки и мочеточника, введение же 2 мл может оказаться избыточным. Контрастное вещество может проникнуть в паренхиму почки, создавая так называемый пиелотубулярный рефлюкс, когда оно попадает за пределы раструба чашечек.

Проникновение контрастного вещества в вены и лимфатические сосуды создает пиело-венозный и пиело-лимфатический рефлюксы. Все случаи проникновения контрастного вещества в паренхиму почки носят общее название пиело-рентального рефлюкса. Рефлюкс возникает не только при восходящей пиелографии от избыточного нагнетания в лоханку контрастного вещества и повышения давления внутри лоханки и чашечек, но и при закупорке мочевых путей, например камнем, от сдавления чашечек при переполнении, а также при гиперкинезах с нарушением нервно-мышечного тонуса почек. Рефлюкс — явление сложное и не может быть объяснено только механическими факторами. Он наблюдается и при внутривенной экскреторной урографии, вероятно, в результате некоординированной работы чашечных сфинктеров. Изучение пиело-рентального рефлюкса позволило выявить разные пути его образования: повреждение форникального аппарата и обратное затекание мочи или контрастного вещества в паренхиму почки через тканевые щели, проникание мочи через венозные и лимфатические сосуды и т. п.

Пиело-рентальный рефлюкс открывает пути для восходящей инфекции из мочевого пузыря в интерстициальную ткань почки и способствует попаданию инфекции в общий ток крови. Этот симптом, выявляемый рентгенологически при внутривенной экскреторной урографии и восходящей пиелографии, должен тщательно исследоваться и правильно расцениваться. При разрыве форникса на рентгенограмме можно выявить тень в виде маленького рога или небольшого зерна. Эта тень прорвавшейся контрастированной мочи через форникс может увеличиваться при расширении разрыва и окружать шейку чашечки, проникая в толщу почечной паренхимы.

Указанные синусные экстравазаты обычно быстро исчезают и не всегда улавливаются рентгенологически. При нарастании явления контрастная моча распространяется вдоль сосудов по периваскулярным щелевым пространствам, вдоль интерлобарных вен. Тогда на рентгенограмме появляются тонкие контрастные полосы соответственно периваскулярным щелевым пространствам. Так возникает периваскулярный (перивенозный) тип рефлюкса. При переполнении периваскулярных пространств наступает диффузная инфильтрация почечной паренхимы, дающая расплывчатую тень на рентгенограмме в области чашечек. Рентгенографически можно



Рис. 368. Пило лимфатический рефлюкс.



Рис. 369. Пило-тубулярный рефлюкс.

наблюдать шпелолимфатический рефлюкс, который выявляется через несколько минут после введения контрастного вещества и проявляется в виде извилистых контрастных полосок (на тени лимфатических сосудов), направляющихся от почки к позвоночнику, к регионарным лимфатическим узлам (рис. 368).

Тубулярный рефлюкс возникает при развитии фиброза в форникальной и субфорникальной зоне, когда жидкость из лоханки может проникнуть только в каналцы почечных сосочков. Рентгенографически контрастированные каналцы имеют вид клина из тонких полос, который исходит из верхушки сосочка, чаще отступая от нее. Рентгенологически эти изменения наблюдают в течение 5—15 минут после введения контрастного вещества. Такой вид пило-тубулярного рефлюкса чаще встречается при пиелонефрите почки (рис. 369).

**Пневморен** (вдувание воздуха, кислорода или азота в околопочечную клетчатку) применяется главным образом для выявления состояния надпочечника. В настоящее время чаще применяется введение воздуха забрюшинно — ретропневмоперитонеум, так как этот метод менее сложен технически, чем пневморен, и одновременно дает больше данных, позволяет раздельно видеть забрюшинные органы. Воздух вводят в забрюшинную клетчатку между кончиком и прямой кишкой. Из клетчатки, окружающей прямую кишку, газ распространяется по забрюшинной клетчатке к диафрагме, иногда проходит через пищеводное отверстие в средостение и на шею. Забрюшинно расположенные органы (почки, надпочеч-

ники) делаются хорошо видимыми (рис. 370). Ретропневмоперитонеум может применяться в сочетании с внутривенной восходящей пиелографией. Е. И. Тюрин и Л. А. Левчук рекомендуют при этом проводить томографию в боковой проекции, что значительно расширяет диагностические возможности пневморетроперитонеума при умелом его использовании.

**Цистография** проводится при заполнении мочевого пузыря воздухом или контрастным веществом через катетер (50—200 мл). Как известно, патология в нижних мочевых путях чаще всего обуславливается обструкциями



*Рис. 370.* Пневморетроперитонеум и экскреторная урография. Уменьшение левой почки.

в связи со всякого рода аномалиями эмбрионального развития в пузырно-уретральном сегменте. Обычно это складки слизистой, стриктуры, фиброзные тяжи, уретроцеле, клапаны уретры.

Вследствие обтурации мочевых путей развиваются и с возрастом прогрессируют нарушения функции органа, возникает гидронефроз и атония. Своевременное рентгенологическое их выявление позволяет произвести хирургическое вмешательство, которое может полностью ликвидировать стриктуры. Рентгенограммы обычно производят три раза: сразу после наполнения мочевого пузыря; в момент мочеиспускания; сразу по окончании его. Иногда требуются отсроченные цистограммы через 10—30 минут, чтобы наблюдать везико-уретральный рефлюкс — спонтанное забрасывание контрастного вещества в мочеточник, а иногда и в лоханку.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс возникает при нарушении уретровезикального механизма воспалительным процессом: туберкулезная и нетуберкулезная инфекция могут вызвать зияние интравезикального хода мочеточника и его сужения при наличии инфильтрации и отека стенки канала, при стриктурах, врожденных клапанах, при спастически-мышечных нарушениях, атонии мочевых путей (рис. 371).

За последнее десятилетие процент выявляемых рефлюксов у детей с инфекцией мочевых путей резко возрос. У детей пузырно-мочеточниковый рефлюкс может привести к расстройству функции и последующей деформации почечных полостей, поэтому необходимо его раннее выявление. Наряду с этим пузырно-мочеточниковый рефлюкс может быть транзитным и наблюдаться у вполне здоровых детей по аналогии с функцией желудочно-пищеводного отверстия, где тоже возможно обратное забрасывание пищи при отсутствии патологии. У новорожденных, по мнению ряда авторов, это лишь патофизиологический синдром, обусловленный незрелостью нервно-мышечного механизма этой области.

**Почечная ангиография** помогает решать диагностические вопросы, определять показания к операции и позволяет ориентироваться в том, как сделать ее наиболее щадящей для больного. Контрастное вещество вводит посредством транслюмбальной пункции в аорту или при чрескожной пункции в бедренную артерию (по Сельдшигеру). После введения контрастных веществ в сосуды при рентгенографии можно наблюдать четыре фазы изображения сосудов почек: 1) артериальную — заполнение контрастным



*Рис. 371.* Правосторонний пузырно-лоханочный мочеточниковый рефлюкс.

*Рис. 372.* Неполное удвоение левой почки.

веществом почечных артерий и внутрипочечных их разветвлений; 2) нефрограмму — появление контрастного вещества в мелких сосудах коркового слоя; 3) пиелограмму — появление контрастного вещества через 4—5 минут в чашечках и почечных лоханках; 4) вепозную — наполнение отводящих вен (рис. 372).

Контрастирование почечных артерий позволяет дифференцировать ранние стадии почечной гипертонии, различные стадии гидронефроза, злокачественные опухоли, кисты, пиелонефрит и т. д. Аномалии развития почек также хорошо выявляются этим методом. Так, дистопированная почка дает низко расположенную почечную артерию на соответствующей стороне, при аплазии почки не наступает заполнения почечной артерии и контуры почки в паренхиматозной фазе не выявляются. Введенный в практику детской урологии, этот метод уже оправдывает себя, хотя и не нашел еще широкого применения.

## **АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ**

Мы касаемся в этой главе только тех аномалий и пороков развития мочевой системы, при которых рентгенологические методы исследования помогают распознаванию. Они встречаются в 10—14% (Campbell, 1951),

а по секционным данным у детей они составляют до 35—40% всех анатомических пороков развития. В течение многих лет они могут не выявляться клинически, между тем в аномальных органах чаще развиваются патологические процессы. Поэтому раннее распознавание их имеет большое значение для своевременного лечения, чаще хирургического.

Почки эмбриона прорезывают три сложные фазы развития и миграции по забрюшинному пространству вверх с поворотом вокруг длинной оси. Как известно, сформировавшиеся почки сначала лежат в тазу, причем

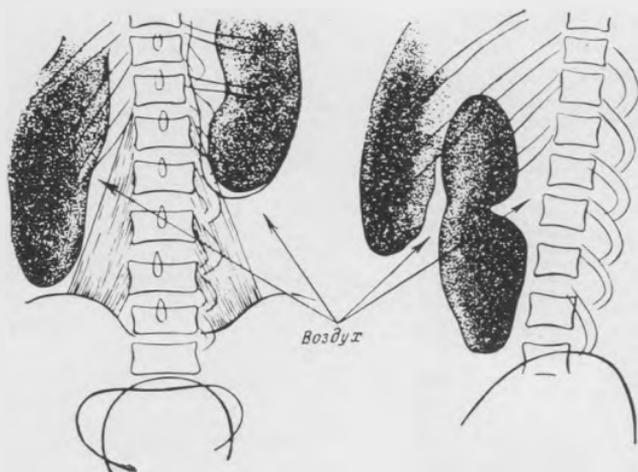


Рис. 373. Ретропневмоперитонеум ребенка 10 лет при удвоенной почке справа.

ворота почки повернуты кнаружи. Поднимаясь на свое будущее постоянное место, почки прорезывают поворот вокруг оси, повертываясь постепенно воротами к позвоночнику. Нормальный поворот почки заканчивается на 8-й неделе внутриутробного развития плода. Сосудистая ножка формируется на месте окончательного положения почки. Остановка движения почки на любом участке и недоразвитие ее могут создать различного рода аномалии положения: почка может находиться в тазу, в подвздошной ямке, в нижней части брюшной полости и т. д. При более ранних пороках развития закладки зародышевых листков наблюдается экстрофия мочевого пузыря.

Сложность развития почек обуславливает следующие виды врожденных аномалий: нарушения количества почек, их размеров, положения, формы, поворота и структуры (например, кистозная почка и т. д.).

**Удвоение почек.** Эта аномалия чаще односторонняя. Рядом с нормальной почкой располагается недоразвитая гипоплазированная или гидронефротически измененная почка, имеющая отдельный мочеточник и сосуды. Чаще это встречается справа. Удвоение развивается в эмбриональном периоде из вольфова протока, образуются одновременно два мочеточника до входа в ткань почки. Обычно такие почки, разграничиваясь бороздой, имеют общую перенхиму и фиброзную капсулу. Это частая аномалия развития. Двустороннее удвоение почек, когда сохраняется отдельное кровообращение и отдельные лоханки и мочеточники, встречается редко. Эта патология хорошо выявляется при внутривенной урографии по виду лоханок и мочеточников, а размеры почек определяются по нефрографической фазе, чаще же при пневморетроперитонеуме (рис. 373). Восходящая пиелография не всегда приемлема для исследования с целью обнаружения удвоенной почки, так как в отдельных случаях мочеточники

оказываются расщепленными и контрастное вещество не может беспрепятственно войти в обе лоханки. В удвоенных почках может наблюдаться любой патологический процесс, поэтому сначала показана внутривенная урография, так как только при ее помощи может быть выявлена аномалия. Иногда удвоение почки сопровождается наличием третьей почки.

**Аплазия и гипоплазия почек** — редкие аномалии. Двусторонняя аплазия почек несовместима с жизнью. При гипоплазии почка имеет малые размеры от рождения, что следует отличать от уменьшения размеров

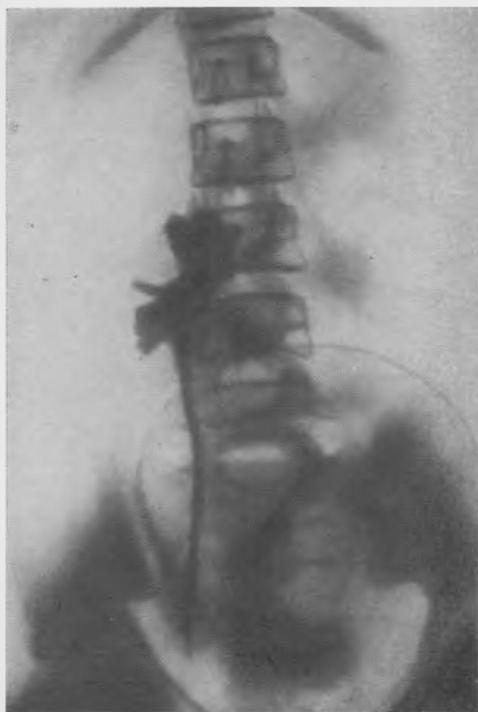


Рис. 374. Пиелограмма и схема. Тазовая дистопия почек у ребенка 8 лет.

почки в результате патологического процесса (сморщенная почка). Урография при гипоплазии показана после функционального исследования по Зимницкому, особенно когда стоит вопрос об операции на другой почке, а контрастное исследование выявляет очень малые лоханки и чашечки; иногда обнаруживается полное отсутствие чашечек при ампулообразной или треугольной лоханке или, наконец, маленькая рудиментарная лоханка с одной или двумя чашечками. Отчетливые данные об этой патологии дает ангиография, с помощью которой выявляется гипоплазия сосудов.

**Гипертрофия почки** — компенсаторное увеличение почки — часто встречается при аплазии другой почки. Увеличение размеров почки может наблюдаться при опухолях, гидронефрозе, врожденной гипертрофии единственной почки. При современных успехах комплексного лечения опухолей почек у детей, выживших после нефрэктомии, при контрастном исследовании мочевой системы через 5, 10 и 15 лет удается, как правило, выявить увеличение оставшейся почки и повышенную функцию лоханки и чашечек. Никаких патологических изменений в форме лоханки и в моче при этом не выявляется. Для выяснения причин гипертрофии почки требуется прежде всего внутривенная экскреторная урография, которая выявляет крупную лоханку и чашечки.

**Дистопия почек** нередко сопровождается болями из-за давления перемещенной почки на другие органы, а также как результат ее подвижно-

сти. Такие почки имеют иногда эмбриональную дольчатость, что свидетельствует о их недоразвитии; паренхима также может отставать в развитии. Врожденные изменения расположения почек могут быть разнообразными и в зависимости от того, в какой фазе развития почка остановилась, не поднявшись до нормального ложа. Почки могут лежать в тазу, на гребешке подвздошной кости и выше (рис. 374). Чем выше расположены почки, тем полноценнее их развитие. Чаще смещенной оказывается левая почка. Иногда мочеточник переходит на противоположную сторону и впадает в пузырь в обычном месте. Из-за неправильного положения дистопированных почек и застоя мочи в них развиваются патоло-



Рис. 375. Ротация левой почки.

а — прямая, б — косая проекция.

гические процессы — камнеобразование, воспалительные процессы. Распознавание дистопии почек основано на рентгенологическом исследовании: внутривенной экскреторной урографии и восходящей пиелографии (по показаниям).

При контрастном исследовании хорошо выявляется ход мочеточников. Различают одно- и двустороннюю дистопию. Дистопированные почки могут быть близко расположенными друг к другу, и тогда их приходится дифференцировать с подковообразной почкой.

При аномалиях сращения обе почки могут быть сращены своими нижними полюсами симметрично с углом стояния почек, открытым кверху (подковообразные почки), они могут быть сращены телами (галетообразные почки) и несимметрично сращенными.

При подковообразном расположении синусы почек обращены кпереди, а наружные выпуклости — кзади. Мочеточники отходят от передней поверхности лоханок, которые имеют причудливую форму. Подковообразным почкам свойствен застой мочи из-за давления перешейка на мочеточники; постепенно развивается гидронефроз, хронический пиелонефрит, образуются камни, иногда встречаются опухоли.

**Смещенная (блуждающая) почка** у детей встречается нередко. Это аномалия хорошо определяется при рентгенологическом исследовании по изменению положения и перегибу мочеточника при перемене положения тела (стоя и лежа).

**Аномалия ротации** связана с тем, что почка, не проделав поворота вокруг длинной оси на  $90^\circ$ , занимает необычное положение, при этом и чашечно-лоханочная имеет вентральное расположение (рис. 375). Такое положение почки может создавать затруднения для оттока мочи, вызывать боли, инфицирование и развитие гидронефроза.

Лоханка такой почки имеет веретенообразный вид, а чашечки скрыты за телом почки. Выявить их полное изображение на рентгенограмме можно только с помощью добавочных поворотов. Мочеточник четко контурируется и впадает в мочевой пузырь нормально. При развитии патологического процесса в такой неправильно расположенной почке трактовка его затрудняется.

**Поликистоз почек.** Эта врожденная аномалия развития структуры почек чаще бывает двусторонней. Она обусловлена замещением паренхимы почек множеством кист различной величины. Если у такого ребенка подобные дегенеративные изменения отмечаются и в других органах, он оказывается нежизнеспособным. Замещение паренхимы почек кистами может вызвать недостаточность функции почек — от мало выраженной до полной их несостоятельности и гибели ребенка от уремии. Особенно трудно распознается односторонний поликистоз, когда в брюшной полости пальпируется увеличенная почка; обычно предполагается опухоль почки, блуждающая почка.

Кистозная дегенерация в первой фазе своего развития не сопровождается клиническими симптомами и увеличение почки может выявиться случайно. Лишь по мере нарастания величины и количества кист у больного появляется чувство тяжести в пояснице, иногда возникают болевые ощущения.



Рис. 376. Пиелограмма. Поликистоз левой почки у мальчика 10 лет.



Рис. 377. Пиелограмма. Левосторонний гидронефроз у ребенка 4 лет вследствие отеснения мочеточника симпатогонимой и периодического нарушения оттока мочи из левой лоханки.

Рис. 378. Левосторонний типичный гидронефроз у девочки 12 лет.

В этой фазе может наблюдаться гематурия в результате сдавления вен и их разрыва. Бугристое образование в брюшной полости и гематурия заставляют предположить наличие опухоли почки. Нарушенная функция почки, низкий удельный вес мочи, большое содержание остаточного азота

в крови дают основания для проведения восходящей пиелографии, на которой лоханка оказывается сдавленной и вытянутой, чашечки имеют вид коралла или молотка, могут быть колбообразно расширены, смещены к периферии. Дефекты от давления кист имеют четко очерченные контуры, количество чашечек не увеличено, они только деформированы и разделены (рис. 376).

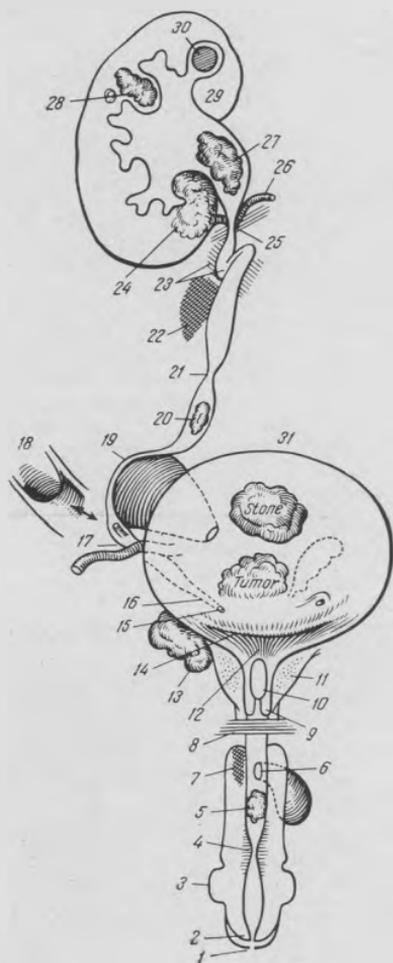


Рис. 379. Схема сужений мочевого тракта (по Каффи).

1 — fimоз; 2 — сужение выхода из уретры; 3 — парафимоз; 4 — сужение уретры; 5 — камень уретры; 6 — дивертикул уретры; 7 — периуретральный абсцесс; 8 — спазм наружного сфинктера; 9 — врожденный клапан уретры; 10 — гипертрофия семенного бугорка; 11 — увеличение предстательной железы; 12 — сужение выхода из мочевого пузыря; 13 — перипростатический абсцесс; 14 — слизистые пробки на выходе из мочевого пузыря; 15 — сужение места соединения мочеточника и мочевого пузыря; 16 — сжатие мочеточника сосудом; 17 — сжатие мочеточника сосудом; 18 — врожденный клапан мочеточника; 19 — дивертикул мочевого пузыря; 20 — камень в мочеточнике; 21 — сужение мочеточника; 22 — периуретральный абсцесс или опухоль; 23 — фиксация и петля мочеточника; 24 — опухоль почки; 25 — сужение в месте соединения лоханки с мочеточником; 26 — сжатие мочеточника сосудом; 27 — камень в почечной лоханке; 28 — туберкулез почки; 29 — сужение чашечки; 30 — камень в чашечке; 31 — врожденные заболевания мочевого пузыря.

Однако не всегда при поликистозе почек встречается такая типичная картина. Иногда разросшиеся кисты могут оттеснять часть почечной лоханки и напоминать сдавление ее опухолью. Увеличенные размеры почки, бугристость, обусловленная кистой, при отсутствии флюктуации не противоречат диагнозу опухоли, хотя общее состояние ребенка может еще заметно не страдать. Кистозная почка с возрастом увеличивается, нарастающий поликистоз при замещении паренхимы множеством кист может дать изображение в виде виноградной кисти; мочеточник при этом может отсутствовать либо оказаться непроходимым.

Реже встречаются солитарные кисты почек. Они растут эксцентрично и нарушают развитые паренхимы почки на определенном участке. При этом имеются жалобы на боли на стороне поражения с иррадиацией в паховую область, бедро, яичко. Однако результаты функциональных проб оказываются нормальными.

**Гидронефроз.** Это стойко нарастающее расширение лоханки и чашечек с застоем мочи в результате анатомического или функционального пре-

пятствия. Гидронефроз может быть врожденным и приобретенным. Как гидронефроз, так и гидронефроз одной чашечки — гидрокаликс, уретерогидронефроз — наиболее частые заболевания у детей. Это в сущности не болезнь, а синдром, обусловленный многими причинами. Развитию гидронефроза могут способствовать: складки слизистой в виде клапана, стриктура мочеточника, высокое отхождение мочеточника от лоханки, слизистые воспалительные изменения в виде тяжелей, добавочные сосуды, сдавливающие просвет мочеточника, медленно растущие опухоли, нарушающие функцию почек (рис. 377). В  $\frac{1}{3}$  случаев причина гидронефроза остается невыясненной, так как существуют не только механические причины, но и более сложные пейродинамические, например спазм мочеточника, атония его. При этом нередко наблюдается неправильное развитие почки, ее удлинение, дольчатость, венопечная лоханка, широкий мочеточник, рассынная сосудистая сеть.

Гидронефроз характеризуется увеличением в объеме почечной лоханки и постепенной атрофией почечной ткани. Почки припимает вид растянутого мешка (рис. 378), в отдельных случаях уменьшающегося периодически в размерах, если отток содержимого лоханки восстанавливается хотя бы на короткий срок. У таких детей пальпаторно гидронефроз может выявляться как перемежающаяся «опухоль» брюшной полости.

Врожденные гидронефрозы могут развиваться бессимптомно и проявляться в старшем возрасте. При гидронефрозе, не осложненном гнойным процессом, общее состояние ребенка заметно не страдает. При рецидивирующем пиелонефрите, хронической альбуминурии и других урологических симптомах показано рентгенологическое исследование. Внутривенная урография и восходящая пиелография выявляют наличие гомогенной тени на месте гидронефроза, значительное расширение лоханки и чашечек при сохранении функции здоровой почки.

**Аномалии развития по ходу мочевого тракта.** Эти аномалии могут нарушать нормальную функцию и опорожнение любого из его отделов (рис. 379, 380, 381, 382). Сужение шейки мочевого пузыря в результате гипертрофии внутреннего сфинктера может сопровождаться длительным спазмом и задержкой мочи в пузыре. Обычно это врожденное страдание, при котором явления задержки нарастают, пузырь растягивается и дости-

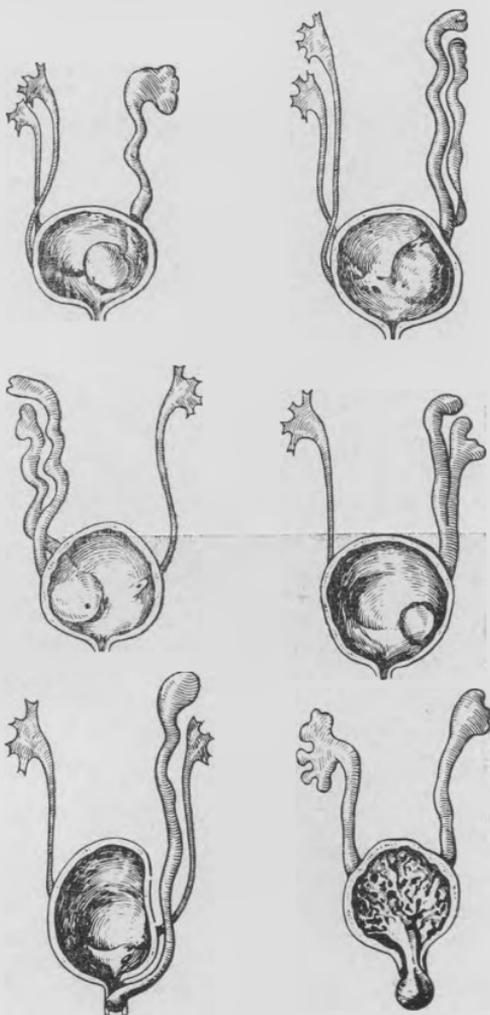


Рис. 380. Схема аномалий мочеточника (по Каффи).

гает огромных размеров. При этом последовательно растягиваются мочеточники, а затем лоханки. Так возникает вторичный мегалоуретер (атония мочевых путей) и гидронефроз (рис. 383). Возможно механическое препятствие для опорожнения мочеточников в виде складок слизистой оболочки, камней, врожденных аномалий сосудов. Расширение мочеточников может быть врожденным в результате нарушения нервных связей

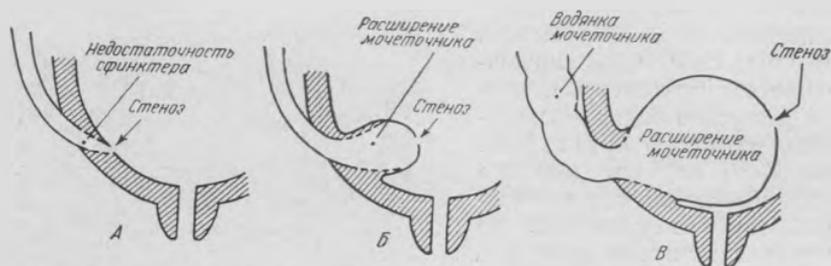


Рис. 381. Схема возникновения уретероцеле (по Беттексу).

из-за наличия аганглионарного участка по типу болезни Гиршпрунга. Такого рода патологическое состояние мочевых путей будет носить характер первичного поражения типа мегалоуретера (рис. 384). Изменения мочевых ходов нередко сопровождаются пиурией.



Рис. 382. Цистография. Растянутый мочевой пузырь при сужении выхода из мочевого пузыря у мальчика 12 лет.

При мегалоуретере, рентгенологическое исследование мочевых путей начинают с внутривенной урографии. Если функция почек оказывается сниженной и внутривенная урография противопоказана, то производится пиелография. Однако это исследование считается опасным из-за возможности занесения инфекции в вышележащие мочевые пути, следовательно, оно должно проводиться только при строгих показаниях.

Для исследования функции мочеточников и лоханки проводится уркимография. Она позволяет выявить наличие или отсутствие перистальтики мочеточников, направление и скорость ее, ритм, частоту и размах сокращений. Перистальтические сокращения проходят по мочеточнику со скоростью около 2 см/сек, повторяясь через каждые 7—15 секунд, размах сокращений до 3 мм.

При дискинезиях мочеточника можно наблюдать ускорение, замедление, неравномерность и ослабление перистальтики, ретроперистальтику, стоячие волны и боковые движения мочеточника и т. д.

Рентгенокимография помогает определить уровень, протяженность и характер дискинезий (Ф. И. Финкельштейн). В связи со значительной дозой облучения при рентгенокимографии в настоящее время применяется урентгенокинематография с помощью электроннооптического усилителя.

При значительно сниженной функции почек, когда внутривенная урография невозможна, предлагается способ чрескожной антеградной пиело-

графии. А. Ю. Свидлер и Л. И. Снежко испытали его с положительным эффектом у 80 детей в возрасте от 8 месяцев до 10 лет при поликистозе, гидронефрозе, дистопированной почке, мегалоуретере, атопии мочеточников с гидронефрозом и закрытом пионефрозе туберкулезного происхождения. Это исследование следует проводить при участии опытного уролога.

Дивертикулы мочевого пузыря бывают истинными и ложными. В них застаивается моча, иногда образуются камни. С целью диагностики применяют цистографию: вводят 10% раствор сергозина с побавлением

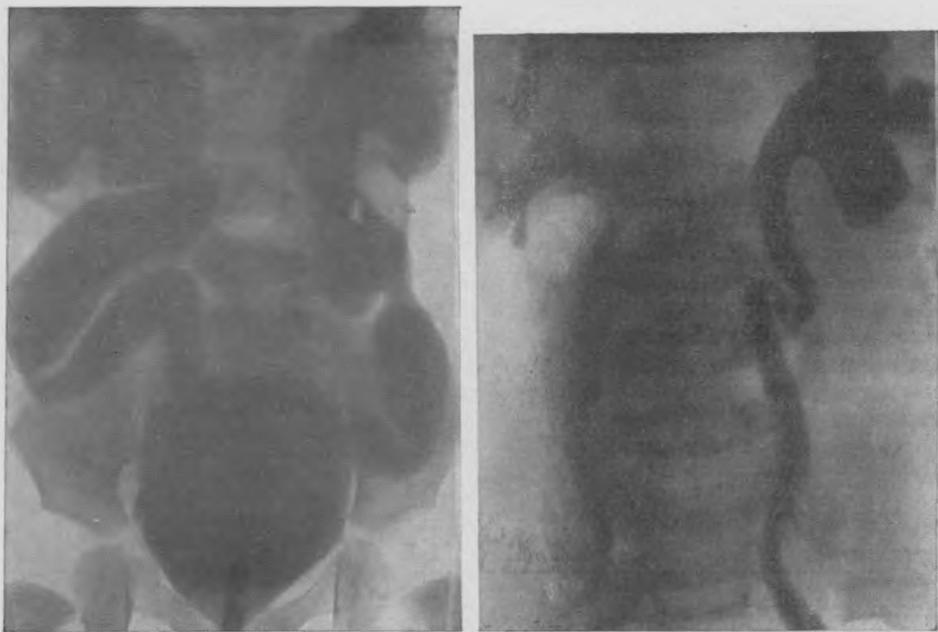


Рис. 383. Ретроградная пиелография. Двусторонний мегалоуретер и двусторонний гидронефроз у ребенка 4 лет.

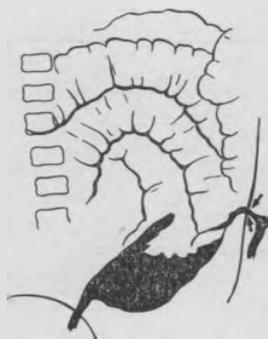
Рис. 384. Пиелография Атония мочевых путей при пиурии у девочки 3 лет.

кислорода, и тогда выполненный контрастным веществом дивертикул делается видимым на фоне воздуха.

Незаращенный мочевой проток (урахус). В норме во внутриутробном периоде подвергается заращению. В связи с аномалией развития просвет урахуса не закрывается, в результате моча выходит наружу через пупочное отверстие. Помимо свища, по ходу мочевого протока могут образовываться кисты, проецирующиеся на переднюю стенку живота и выпячивающие ее. Контрастное вещество, введенное в мочевой пузырь, выходит через пупочное отверстие (рис. 385). Лечение хирургическое.

**Экстрофия мочевого пузыря.** Вследствие неправильного эмбрионального развития зародышевых листков образуется дефект передней брюшной стенки и мочевого пузыря, расщепление мочеиспускательного канала и значительное расхождение лонного сочленения. Наблюдается постоянное истечение мочи. Она выделяется периодически по каплям или в виде струи из открытых отверстий мочеточников. Задняя стенка мочевого пузыря выступает над лобком в виде бугристого, как бы полипозного образования ярко-красного цвета. Кожа живота и внутренней поверхности бедер находится в состоянии постоянного мокнутия и раздражения. Повышенное содержание белка в моче (до 2%), обилие лейкоцитов указывают на восходящую инфекцию. Такие больные часто погибают от уросепсиса.

При рентгенологическом исследовании костей таза выявляется характерная для данного заболевания картина. Кости лонного сочленения расходятся на 5—8 см. Кости таза недоразвиты, вертлужные впадины повернуты вперед. Контрастное исследование мочевых путей чаще производится путем восходящей пиелографии, так как оба мочеточника расположены снаружи и катетеры могут быть одновременно введены в устья мочеточников. В каждый мочеточник вводят не более 4 мл 20% раствора сергези-



*Рис. 385.* Боковая рентгенограмма и схема брюшной полости. Урахус — мочевой проток, соединяющий мочевой пузырь с пупочным отверстием, заполнен йодолитом.

на и делают одну рентгенограмму. У больных с экстрофией мочевого пузыря возможны комбинации аномалий развития мочевой системы с другими видами патологии: с отложением солей, камнями. Это делает необходимым рентгеноурологическое исследование как до, так и после операции. Экстрофия мочевого пузыря относится к тяжелым порокам развития.

## ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Раньше воспалительные процессы в почках объединяли под диагнозами «пиурия» и «пиелит» и при этом мало изучали состояние почек и мочевого тракта в целом. Разностороннее изучение этого вопроса на современном уровне показало, что у детей имеет место более глубокий воспалительный процесс — пиелонефрит. Чаще повреждаются обе почки, но процесс может быть и односторонним. Проведение рентгенологического исследования рекомендуется в таких случаях даже при острых процессах, особенно если они дают рецидивы, причину которых надо выявить. Иногда воспалительные процессы трудно распознаются клинически из-за неспецифичности симптомов, особенно у детей раннего возраста. Отмечаются такие симптомы, как подъем температуры, боли, дизурия, пиурия, гематурия и протеинурия. При остром течении пиелонефрита могут наблюдаться тошнота, диарея. Частые мочеиспускания, ночное недержание мочи должны настораживать. Если обычные посевы мочи оказываются нормальными, надо использовать метод Аддиса — Каковского, который лучше помогает выявлению бактериурии и лейкоцитурии. Лейкоцитурия считается важным показателем воспалительного процесса мочевой системы даже без выявления бактериурии.

В настоящее время для уточнения диагноза определяют содержание остаточного азота и электролитов крови, величину клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину, процент реабсорбции воды, экскрецию важнейших электролитов и другие лабораторные показатели. Важно распознать пиелонефрит рано и начать лечение без промедления. Если пропущены сроки лечения в острой фазе, то процесс переходит в хронический и плохо поддается лечению.

Ценность рентгенологического исследования при пиелонефрите и состоит в том, что с его помощью можно выявить процесс в скрытом периоде и обнаружить одновременно аномалии развития мочевой системы, скрытый камень и т. п., осложняющие течение пиелонефрита. На урограмме можно выявить деформацию форникального аппарата, спазм чашечек, деформацию и расширение бокалов и лоханок. Спазм может сменяться расширением стенок чашечек, деформацией чашечек и форниксов и гипотонией мочеточников. В далеко зашедшей фазе процесса может наблюдаться сморщивание почки со значительным уменьшением ее в размерах. Это выявляется при экскреторной урографии с применением пневмоперитонеума (рис. 386).

Изменения почек в результате пиелонефрита многообразны. Как в остром периоде, так и в фазе очагового сморщивания паренхимы возможна деформация отдельных чашечек. В острой фазе почка может быть увеличенной, очертания ее могут быть ровными. В далеко зашедших стадиях болезни размеры почки иногда уменьшаются, возможна ее атрофия.

С помощью внутривенной экскреторной урографии и нефротомографии можно определить уменьшение толщины коркового слоя. Об этом свидетельствует не только уменьшение размеров почки в целом, но и расположение нижних чашечек ближе к мочеточнику. Сохранность формы чашечек и лоханок показывает, что форма нефронов еще не нарушена. Уменьшение количества чашечек говорит о повреждении их воспалительным процессом.

Контрастное рентгенологическое исследование почек помогает выявить место препятствия для выбрасывания мочи в результате спазма, а также функциональные изменения в виде ускорения выделительной функции почек, когда спазм сменяется гипотонией и атонией мочевых путей. При таком состоянии мочевых путей может выявляться пиело-ренальный рефлюкс, как результат дискинетических расстройств из-за токсического поражения нервно-мышечного аппарата.

У таких детей по той же причине может наблюдаться и пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Для выявления везико-ренального рефлюкса используется цистография. В настоящее время проводится также рентгенокимография, выявляющая функциональные и органические изменения не только в области устьев мочеточников, но и по ходу уретры. Используется и крупнокадровая флюорография для выявления пузырно-мочеточниковых рефлюксов у детей.



Рис. 386. Сморщенная правая почка. Экскреторная урография и пневмоперитонеум.

Делаются попытки на основе рентгенологических особенностей чашечно-лоханочного аппарата при экскреторной урографии проводить дифференциально-диагностическое разграничение пиелонефритов от гломерулонефритов (А. Н. Шнигель, Р. И. Литвинова, Т. Д. Миримова). Изменение чашечно-лоханочного аппарата при гломерулонефрите обуславливается увеличением массы паренхимы почек и ее отеком. При этом наблюдается деформация бокалов и их шеек: бокалы могут быть сдавлены, уменьшены в размерах, шейки их могут быть вытянуты, сближены между собой или, наоборот, раздвинуты. Иногда чашечки и шейки могут находиться в состоянии спазма. Размеры почек увеличены.

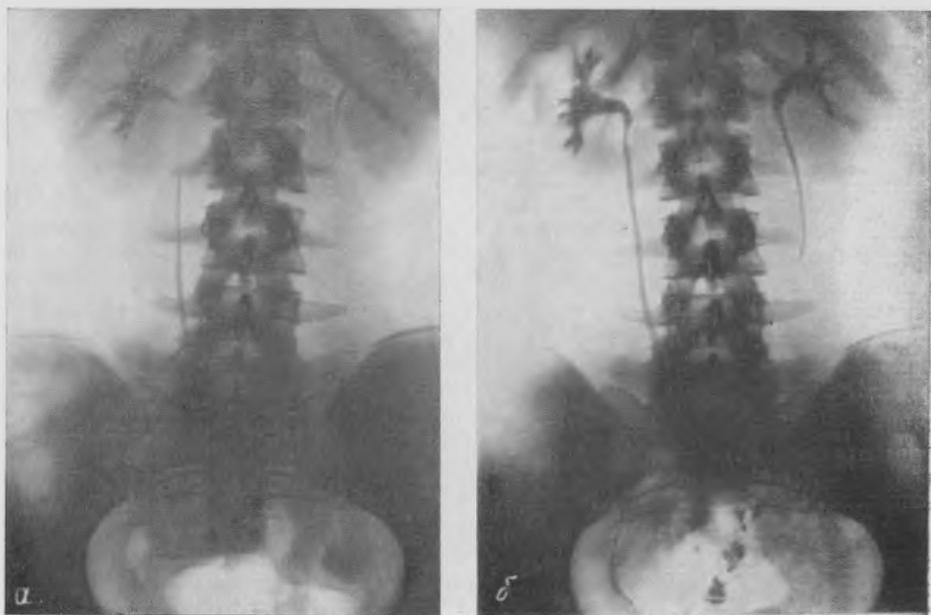


Рис. 387. Спазм и дилатация чашечно-лоханочной системы почек.  
а — экскреторная урография через 5 минут; б — через 15 минут.

Такую рентгенологическую картину принимают и за поликистоз почек. Для уточнения диагноза иногда приходится делать восходящую пиелографию.

Предпринимаются попытки выделять по данным клинко-рентгенологической картины различные формы гломерулонефрита. Так, описаны изменения почечно-лоханочного аппарата при понижении концентрационной функции почек, что может свидетельствовать о нефротическом синдроме и тубулярной недостаточности. Длительный спазм мочевыводящих путей без заметного увеличения размеров почек, без сдавления чашечек и шеек чаще всего наблюдается при гематурической форме гломерулонефрита.

При наличии воспалительного процесса в почке можно обнаружить патологическую подвижность почек. Ю. А. Артамонов у 100 детей (от 3 до 14 лет) с инфекцией мочевого тракта (лейкоцитурия, бактериурия, нарушение концентрационной способности почек и дизурические явления) при экскреторной урографии и рентгенографии больных в вертикальном и горизонтальном положении выявил смещение почек у 6 больных на полтора позвонка, у 11 — на два позвонка и больше. Исследованные дети страдали хроническим пиелонефритом и хроническим гломерулонефритом, все они имели деформации чашечно-лоханочной системы соответственно этим заболеваниям (рис. 387).

Патологическая подвижность почек усугубляет основной процесс, так как при этом нарушается опорожнение почки из-за нарушения пассажа мочи по гипотоническому мочеточнику, создается застой мочи и венозный застой. Постепенно развивается стаз мочи в чашечно-лоханочной области, повышаются условия инфицирования мочевых путей и усиливаются явления пиелонефрита. Все это говорит о том, как важно своевременно выявить изменение подвижности почек и провести комплексное лечение пиелонефрита.

## МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь занимает первое место по частоте среди хирургических заболеваний мочевых путей и составляет до 43% всех урологических заболеваний у взрослых (А. П. Фрумкин). Мочевые камни встречаются во всех возрастах, даже у новорожденных. Описано отхождение камней у детей первых дней жизни. Частота мочекаменной болезни у детей по разным областям СССР различна и составляет от 3,2 до 8,12% по отношению ко всем урологическим заболеваниям в специальных клиниках (В. Н. Скляр и Г. К. Шкала).

Камни у детей состоят из уратов, оксалатов и фосфатов. Реже встречаются цистиновые и ксантиновые камни. Уратовые камни плотны, имеют гладкую поверхность, слоисты и слегка окрашены. Камни из оксалатов (щавелевокислого кальция) оказываются еще более плотными, имеют неровную поверхность тутовой ягоды. Цвет их буроватый от видоизмененного пигмента. Фосфатные камни состоят из фосфорнокислой извести, фосфорнокислой аммиак-магнезии. Они мягкие, чаще гладкие. Камни цистиновые, белковые, фибриновые и холестериновые имеют очень разнообразный вид. Форма камня может свидетельствовать о месте его формирования: в малых чашечках они мелкие, округло-вытянутой формы; камень лоханки по форме приближается к треугольному, имеет выросты в стороны чашечек. Иногда образуется массивный коралловый камень — слепок лоханки и чашечек.

Камни в верхних мочевых путях у детей встречаются реже, чем у взрослых, так как детская лоханка свободно открыта для тока мочи; мочеточники тоже не служат препятствием для прохождения камней. Обычно небольшие камни у детей проскальзывают вниз, задерживаясь в пузыре и в уретре у мальчиков. Вокау приводит следующие данные о локализации 1836 камней в различных отделах мочевой системы у детей: 9 — в почках, 508 — в мочеточниках и 1319 — в мочевом пузыре и уретре. Анурия у детей встречается редко.

Клинический диагноз мочекаменной болезни в раннем детском возрасте труден. Симптомами служат: выделение большого количества песка, появление свежих эритроцитов в моче, иногда в большом количестве, вскрикивание во сне и приступы коликообразных болей при нормальном кишечнике. В таких случаях моча может приобретать цвет мясных помоев и сопровождаться альбуминурией от присутствия большого количества эритроцитов. Считают, что микрогематурия и макрогематурия у детей являются ведущими симптомами мочекаменной болезни, но они могут наблюдаться и при опухолях почек.

Даже камни небольших размеров могут травмировать мочевые пути и инфицировать их. При перемещении камня возникает почечная колика. У детей раннего возраста почечная колика может сопровождаться вздутием живота, парезом кишечника, многократной рвотой, перитонеальными явлениями и общим судорогами. При таких явлениях можно наблюдать повышение температуры и изменения в периферической крови (лейкоцитоз, повышение РОЭ). У старших детей боли имеют более определенный, локализованный характер — боли в пояснице с отдачей в пах, в мошонку, в большие половые губы у девочек. Дети раннего возраста не умеют диф-

ференцировать боли. Иногда можно отметить, как при расположении камня в мочевом пузыре ребенок (мальчик) начинает тянуть, «теревить» половой член, на что указывают и родители.

Локализация коликообразных, иногда тупых болей справа при выраженном местном напряжении мышц заставляет думать об аппендиците, реже об остром холецистите, кишечной инвагинации, ущемлении грыжи и т. д. В отдельных случаях у таких больных производят операцию по поводу аппендицита, тем более что гематурия — опорный симптом мочекаменной болезни — может выявиться позднее, после прохождения камня.

Рентгенологическое исследование начинают с обзорной рентгенограммы брюшной полости. Интенсивная тень различной величины и формы по ходу мочевой системы бывает обусловлена наличием камня, состоящего из оксалатов или фосфатов. Однако надо помнить, что не все камни дают рентгенологически определяемую тень на обзорной рентгенограмме. Иногда оказываются полезными прицельная и полипозиционная рентгенография, однако и при этом не всегда удается определить структуру, форму и количество камней. Даже при экскреторной урографии не всегда четко определяется положение камня в почке, особенно при изменениях в верхних мочевых путях. Трудно дифференцируют дефекты наполнения в лоханке, зависящие от невидимого камня или папилломы, даже при ретроградной пиелографии. Камни мочевого пузыря иногда не выявляются даже на технически хорошо сделанных снимках. В таких случаях дополнительно делают снимки мочевой системы в вертикальном, прямом или боковом положении с применением компрессионного тубуса или без него. Эту методику детально разработал Л. А. Идельсон (1966), доказав, что вертикальное положение больного при дорсо-вентральном ходе рентгеновых лучей и компрессии повышает разрешающую способность рентгенограмм. Эта технически простая, доступная и безопасная для больного методика дает иногда не менее четкие данные, чем сложные и трудоемкие методики. Она используется для уточнения наличия камней, гидронефроза, для выявления в прилоханочной части мочеточника добавочного сосуда, перегиба, при опухолях мочевой системы, при туберкулезе почек, при аномалиях и т. д.

В связи с тем что при флюорографии используется оптика с высокой разрешающей способностью и что флюорография проводится на чувствительной мелкозернистой пленке, есть все основания считать, что крупнокадровая флюорография в ряде случаев сможет заменить обычную рентгенографию и в детской практике (И. Г. Греч).

Иногда требуется восходящая пиелография с тяжелым контрастным веществом или кислородом для определения положения камня. Уратовые, цистиновые и ксантиновые камни не дают рентгеновской тени, но их можно выявить по дефектам наполнения. Тогда требуется дифференцировать их от дефектов наполнения, которые дают папилломы, небольшие опухоли по ходу мочевых трактов и т. д. Клиника может быть сходной; гематурия может иметь место при всех указанных изменениях, тем ответственнее рентгенологическое заключение. Обычно камень имеет на рентгенограмме четкие контуры, папиллома же дает неровные, зазубренные контуры. Надо учитывать еще, что дефекты наполнения могут давать и белковые камни, которые состоят из комков слизи и гноя. Обычно они многочисленны и имеют небольшую округлую форму. Они не дают гематурии и свидетельствуют о наличии воспалительного процесса — пиелонефрита.

При почечнокаменной болезни всегда должна проводиться дифференциальная диагностика с такими патологическими процессами, как нефрит, пиелит.

Когда дается заключение по обзорной рентгенограмме всей мочевой системы, надо помнить и о мелких обызвествленных лимфатических узлах в области мочеточников; о флеболитах, каловых камнях и о лимфа-

типических обызвествленных узлах в области таза. Контрастное исследование в таких случаях помогает определить их локализацию вне течи мочевых путей, что облегчает их распознавание. Надо также помнить, что камни в сочетании с туберкулезом, опухолью, гидронефрозом и аномалиями развития мочевой системы распознаются особенно трудно.

При установлении причин, вызвавших гематурию у ребенка, помимо почечнокаменной болезни, надо иметь в виду более редкие заболевания, ко-

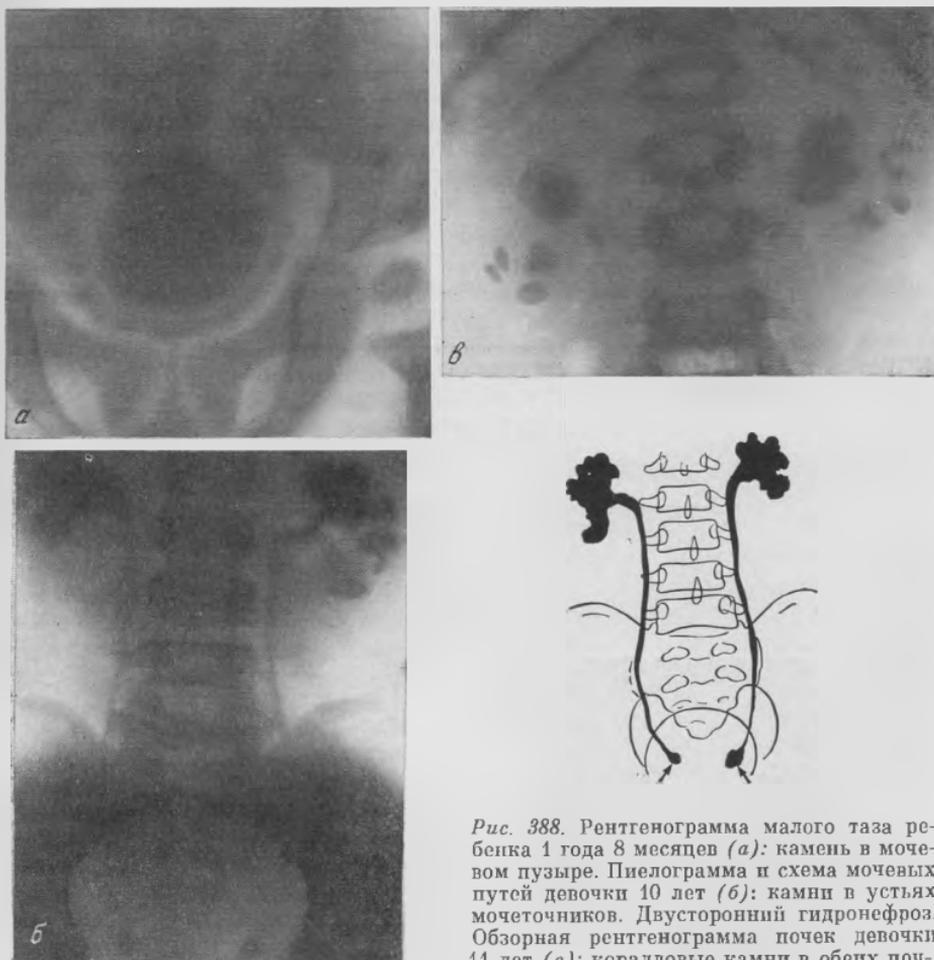


Рис. 388. Рентгенограмма малого таза ребенка 1 года 8 месяцев (а): камень в мочевом пузыре. Пиелограмма и схема мочевых путей девочки 10 лет (б): камни в устьях мочеточников. Двусторонний гидронефроз. Обзорная рентгенограмма почек девочки 11 лет (в): коралловые камни в обеих почках.

торые имеют сходную картину: опухоли почки, инородное тело в мочевом пузыре или уретре, ангиома мочевого пузыря или влагалища — сосудистая доброкачественная опухоль, которая у детей встречается чаще, чем у взрослых, и также может давать гематурию. Найти такую ангиому не всегда просто, она может просматриваться из-за малых размеров. Наконец, опухоль мочевого пузыря в начальной стадии своего развития может еще не определяться обычной пальпацией через брюшную стенку, а исследовании через стенку прямой кишки редко практикуется у ребенка. Таким образом, растущая опухоль может некоторое время не определяться. Следовательно, как положительные, так и отрицательные данные рентгенологического исследования мочевой системы у детей должны быть четко сформулированы.

При диагностике камней надо помнить, что у детей камни часто спускаются в мочевой пузырь и уретру. Рентгенография только области почек и мочеточников может оказаться причиной ошибочного заключения.

Рентгенологическое исследование должно определить: 1) принадлежность камня к мочевым путям; 2) точную локализацию его; 3) степень и характер вторичных изменений, вызванных почечнокаменной болезнью; 4) показатели функции здоровой и больной почки; 5) подвижность почки.

Камни мочевой системы у детей могут быть одиночными и множественными, округлой или неправильной формы, с острыми выступами, разнообразных размеров. Иногда в мочеточнике ребенка обнаруживается крупный камень, диаметр которого превышает диаметр нормального мочеточника. Округлый камень в мочевом пузыре, как бы вписанный в него, но мало контрастный, не сразу определяется; расширение мочеточников при этом подтверждает диагноз давно образовавшегося камня (рис. 388, а). Небольшие по размерам камни, включенные в устья мочеточников, также дают расширение верхних мочевых путей (рис. 388, б). Камни могут иметь вид кораллов и отображать форму полостей, где они образовались (рис. 388, в). Подвижность почки с камнями свидетельствует об отсутствии спаек, что выявляется на снимке при глубоком вдохе и выдохе. Оба эти положения фиксируются на одной пленке и смещение камней помогает определить амплитуду подвижности почки.

Иногда контрастное вещество дает значительно более плотную тень в области камня. Наличие растянутой лоханки, доказанное внутривенной урографией, свидетельствует о необходимости срочного удаления камня, пока не возник гидронефроз и пионефроз и не атрофировалась паренхима почки.

## ТУБЕРКУЛЕЗ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Туберкулез мочевой системы наблюдается у детей при тяжелом генерализованном процессе и нередко оказывается двусторонним, что заставляет считать гематогенный путь распространения главным, хотя возможен и занос микобактерий туберкулеза из пораженных лимфатических узлов без явлений генерализации.

Почка поражается вторично, в ней развивается туберкулезный пиелонефроз, причем при хроническом течении чаще вовлекается корковый слой и реже медуллярный. Небольшие очаги в корковом слое обычно заживают, а в медуллярном прогрессируют. При туберкулезе часто наблюдается деструктивный процесс, поэтому обнаружение микобактерий подтверждает диагноз. Патологический процесс в почке сначала проявляется пиурией с небольшой примесью эритроцитов. У больного постепенно развивается дизурия — учащение позывов днем и ночью, с малыми порциями мочи, иногда с мучительными тенезмами.

При прогрессировании процесса и развитии каверн в результате распада тканей почки может наблюдаться и кровотечение, которое заставляет думать о продвижении камня, о растущей опухоли и т. д.



Рис. 389. Ретроградная пиелограмма слева у мальчика 9 лет. Туберкулез. Каверны левой почки.

Из каверны ее содержимое и микобактерии туберкулеза поступают вниз по мочеточнику, поражая слизистую оболочку его и мочевого пузыря, особенно в зоне устья мочеточника большой почки. Стенки мочеточника и окружающая клетчатка инфильтрируются, так как все слои мочеточника глубоко поражаются туберкулезным процессом. Он теряет активную подвижность и видимую перистальтику, укорачивается и вытягивается в «струну».

В этом периоде рентгенологическое исследование с помощью внутривенной экскреторной урографии выявляет деформации чашечно-лоханочной системы: чашечки в виде мешков, неровности лоханки, затеки контрастного вещества в полости каверн, причем эти контрастные тени иногда могут напоминать камни. Мочеточник оказывается неравномерно суженным, кажется четкообразным, укороченным из-за спаек и перегибов. Мочевой пузырь может быть уменьшен в размерах, деформирован, с неровными контурами (рис. 389).

Восходящая пиелограмма еще больше уточняет анатомическую картину деформации мочевой системы. Она может выявить каверну, деструктивный процесс может давать картину, напоминающую кистозную почку, опухоль, далеко зашедший процесс при сморщенной почке после пиелонефрита. Цистоскопия выявляет при этом на слизистой оболочке мочевого пузыря, особенно близ устья мочеточника пораженной почки, гиперемию, язвы и бугорки. Устье мочеточника может быть отечным, изъязвленным и втянутым. Хромоцистоскопия позволяет судить о степени снижения функции пораженной почки по интенсивности окраски и силе выбрасываемой окрашенной струи из устья каждого мочеточника.

При рентгенокимографическом исследовании четко выявляется степень поражения стенок мочеточника по характеру зубцов.

Несмотря на далеко зашедшее поражение туберкулезом мочевой системы, клинические данные могут не давать оснований заподозрить у ребенка наличие кавернозного процесса в почке. Между тем даже при хронически текущем туберкулезе почек может быть выявлен истинный характер заболевания, поэтому каждому ребенку с подозрением на туберкулез мочевой системы необходимо провести весь комплекс исследований, в частности заражение морской свинки мочой больного, чтобы иметь уверенность в диагнозе и основания для проведения массивной антибактериальной терапии.

## ОПУХОЛИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Опухоли мочевой системы занимают одно из первых мест среди новообразований других локализаций у детей и составляют до 25% их, тогда как у взрослых они составляют 1%. Опухоли почек у детей чаще односторонние.

Опухоль почки выявляется клинически только тогда, когда она достигает больших размеров. Она растет асимметрично, заходит за среднюю линию брюшной полости и смещает вверх печень, селезенку и диафрагму. Опухоль, уже достигнув огромных размеров, может сохранять некоторую подвижность, не срастаться с другими органами; чашечно-лоханочная система может долго оставаться неизменной. Такая опухоль в верхней половине брюшной полости в 90% случаев оказывается опухолью почки, опухолью Вильмса. Это смешанная опухоль из незрелых эпителиальных и соединительнотканых клеток, иногда с примесью мышечных волокон, пронизанная извитыми расширенными сосудами.

Выявление опухоли почки у ребенка затруднено, так как клинические симптомы — снижение аппетита, бледность с нарастающим анемии, необъяснимые подъемы температуры, недомогание — появляются поздно и просматриваются. Иногда опухоль неожиданно обнаруживается в брюшной полости. Исследование мочи может рано выявить микрогематурию.

Она может быть непостоянной, и для ее обнаружения необходимы повторные исследования. Этот симптом имеет большое значение в ранней диагностике опухолей почек.

Опухоль почки приходится дифференцировать со спленомегалией и гепатомегалией различного происхождения. Наш опыт показывает, что увеличение объема живота врач обычно связывает прежде всего с развитием рахита, а появление патологического образования в брюшной полости объясняет естественным при этом заболевании увеличенным печень и селезенки. Тщательная пальпация и рентгенологическое определение границ и величины печени и селезенки позволяют решить данную диагностическую задачу. Увеличенные печень и селезенка лежат выше и поверхностнее, непосредственно под передней брюшной стенкой, в то время как опухоль почки имеет глубокое забрюшинное расположение и лучше пальпируется при положении исследующей руки сзади и сбоку. У маленького ребенка с выраженным метеоризмом пальпация внутрибрюшных органов может быть очень затруднена; ее лучше проводить натощак и после клизмы.



Рис. 390. Правосторонняя пиелограмма у девочки 11 лет. Опухоль левой почки с деформацией лоханки и чашечек.

При дифференциальной диагностике опухоли почки практически важно помнить о саркоме брыжейки, лимфосаркоме тонкого кишечника. Появление симптомов кишечной непроходимости дает основание думать о лимфосаркоме, так как опухоль почки долго не нарушает функции кишечника, лишь механически отесняя его.

При дифференциальной диагностике опухоли почки надо иметь в виду также туберкулезный перитонит, который вызывает увеличение живота за счет выпота в брюшную полость. Смещение толстой кишки кпереди в боковой проекции свидетельствует в пользу забрюшинной локализации опухоли, тогда как отеснение ее сзади, наоборот, наблюдается главным образом при внутрибрюшинных образованиях.

Ретропневмоперитонеум вносит ценные дополнительные данные для диагноза. Все органы и опухоль прослеживаются отдельно. Внутривенная урография и восходящая пиелография являются ведущими методами в диагностике опухоли почек. Урография позволяет определить деформацию чашечек, неровные, нерезкие их контуры, ампутации или прорастания их опухолью, смещение отдельных чашечек и части мочеточника (рис. 390). Наконец, при распаде опухоли в единичных случаях удается наблюдать затек контрастного вещества в полость распада, иногда уже при отсутствии типичной формы лоханки и чашечек. Необходимо помнить, что дефект наполнения может быть обусловлен сгустком крови в лоханке или сгустком какого-либо ее отдела. В неясных случаях требуется повторное исследование через 5—7 дней с помощью ретроградной пиелографии или внутривенной экскреторной урографии по показаниям. Следует иметь в виду, что иногда лоханка и чашечки кажутся на заднем снимке недеформированными даже при наличии большой опухоли почки. Это наблюдается в тех слу-

чаях, когда опухоль оттесняет лоханку кпереди или кзади и она сдавливается, как бы расплываясь на опухоли. Для уточнения характера и природы подобных деформаций необходимы боковые рентгенограммы.

Внутривенная урография оказывается весьма полезной не только при опухоли почек, но и при новообразованиях, исходящих из других очагов и вызывающих опасное для жизни сдавление мочевыводящих путей.

В диагностически трудных случаях используются все методы исследований органов брюшной полости и забрюшинного пространства, в частности: внутривенная экскреторная урография, восходящая пиелография, иногда в комбинации с ретропневмоперитонеумом и реже с томографией. Обычно такой комплекс рентгенологического исследования дает исчерывающие данные для диагноза.

Опухоли мочевого пузыря у детей редки. Чаще встречаются злокачественные опухоли — саркома и рак. Но клинически они выявляются поздно. Цистоскопия и цистография помогают уточнению диагноза.

## Глава VI

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Рентгенологическое исследование черепа и головного мозга в настоящее время применяется в неврологических, нейрохирургических и психиатрических клиниках. Особенно ценные данные дает у детей краниография в связи с гибкостью и пластичностью костей черепа, тонко реагирующих на изменения внутричерепного давления, вызванные различными патологическими процессами в мозге. При динамическом наблюдении за больными краниография помогает судить о стадии развития и характере течения заболевания, что имеет важное значение в клинике. Контрастные методы рентгенологического исследования ликворных пространств (пневмоэнцефалоцистерно- и вентрикулография) и сосудов головного мозга (церебральная ангиография), широко применяемые в нейрохирургических и неврологических учреждениях, оказывают большую, а нередко решающую помощь в диагностике заболеваний мозга.

В этой главе отражены опыт и наблюдения Института нейрохирургии АМН СССР имени акад. Н. Н. Бурденко, где применяются все современные методы нейрорентгенологического обследования больных.

## МЕТОДИКА НЕЙРОРЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ

### КРАНИОГРАФИЯ

Рентгенография черепа без применения контрастных веществ называется краниографией. Методика и техника краниографии подробно освещены в отечественной литературе (Н. Н. Альтгаузен, В. Г. Гинзбург, М. Б. Копылов, В. С. Майкова-Строганова, И. Г. Шлифер, Л. Д. Лийденбраен и др.). Существенной разницы между проведением краниографии у детей и взрослых нет. Все необходимые для краниографии укладки применимы у детей любого возраста. Лишь иногда в раннем возрасте и у детей с расстройством психики при краниографии приходится применять наркоз (клизму из раствора хлоралгидрата). Однако для получения нужных снимков у детей необходима большая изобретательность персонала. Предложенные многочисленные способы фиксации черепа большого распространения в детской практике не получили. Предпочтительно пользоваться мешочками с песком и полотняными крепящими лентами.

Основными обзорными проекциями черепа у детей являются боковая, прямая, аксиальная (рис. 391), передняя и задняя полуаксиальные рентгенограммы. Все снимки лучше производить с отсеивающей решеткой.

**Боковую рентгенограмму** черепа производят, как и у взрослых, в положении исследуемого на животе с повернутой в сторону головой или на боку, на кассете, приподнятой на ширину плеча ребенка, а у детей грудного возраста — в положении на боку. У тяжелобольных можно производить боковые снимки черепа при положении на спине и горизонтальном ходе лучей. При рентгенографии необходимо добиться, чтобы центральный луч был перпендикулярен к сагитальной оси черепа. Боковая рентгенограмма черепа дает представление о его размерах, конфигурации дуг свода и основания, турецком седле, толщине и структуре костей; их релье-

ефе, состоянии швов, отметок сосудистых борозд, а также о наличии патологических включений в полости черепа и его покровах — обызвествлений, инородных тел и др.

Критерием правильной укладки на боковой краниограмме нормального черепа является одноконтурность турецкого седла, передних и задних клиновидных отростков и отверстий наружных слуховых проходов. При этом необходимо обращать внимание на размеры, форму турецкого седла

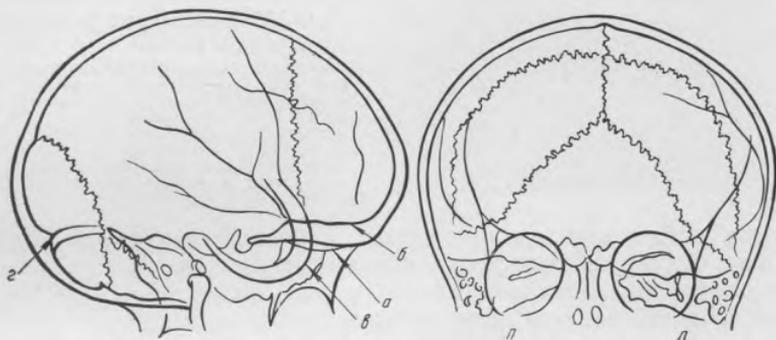
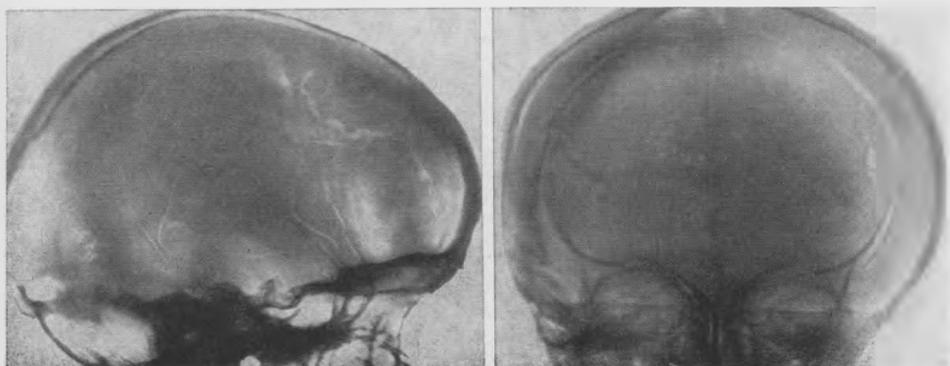


Рис. 391. Боковая и прямая рентгенограммы черепа и схемы.

а — средняя часть дна передней черепной ямы; б — боковая часть дна передней черепной ямы; в — дуги дна средней черепной ямы; г — борозда поперечного синуса.

и структуру его деталей. У детей по сравнению со взрослыми турецкое седло отличается более короткими и тупыми передними клиновидными отростками и довольно толстой и короткой спинкой, чаще спонгиозного строения. Иногда для более детального выявления структурных особенностей необходимо дополнительно произвести прицельные рентгенограммы турецкого седла с обеих сторон на одной илентке, разделенной пополам просвинцованной резиной. Укладка такая же, как для боковой рентгенограммы черепа. Центральный луч направляют на границу средней и задней третей линии, соединяющей нижне-наружный край орбиты с наружным слуховым проходом. Для этих рентгенограмм в отличие от обзорных желательно пользоваться более узким тубусом.

У детей грудного возраста на боковой рентгенограмме видны большой и малые роднички, коронарный, ламбдовидный, височный, иногда теменно-сосцевидный, затылочно-сосцевидный швы, вставные шовные косточки. Пальцевые вдавления можно видеть на рентгенограммах у детей первого и второго года жизни (М. Х. Файзуллин), однако наиболее часто в норме они выявляются в возрасте 7—13 лет, а затем нивелируются. Начиная с 3—5-летнего возраста в норме можно видеть отметки артериальных

борозд, с 5—7 лет — диплоические ходы, пахионовы вдавления и венозные выпускники, а также отметки борозд венозных синусов.

Большое значение при некоторых патологических процессах (краниостенозе, гидроцефалии, опухолях мозга) имеет углубление борозд венозных синусов и особенно поперечного, асимметрия его, наличие выпускников у места слияния синусов (*confluens sinuum*) в области бугристости затылочной кости.

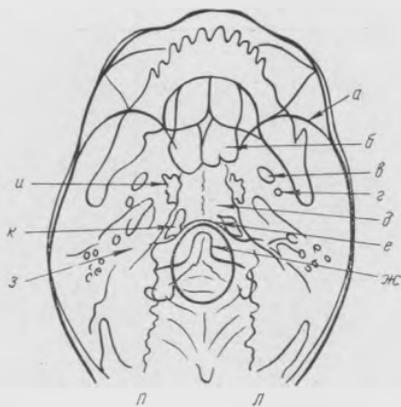


Рис. 392. Аксиальная рентгенограмма черепа и схема.

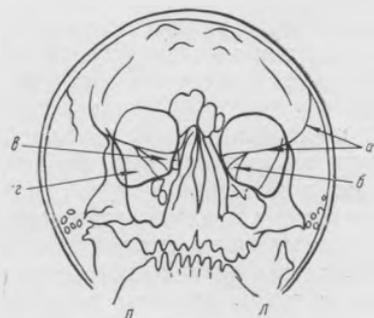
*а* — передний край дуги средней черепной ямы; *б* — пазуха основной кости; *в* — овальное отверстие; *г* — остистое отверстие; *д* — блюменбахов скат; *е* — передний контур дужки атланта; *ж* — зубовидный отросток эпистрофея; *з* — пирамида височной кости; *и* — рваное отверстие; *к* — яремное отверстие.

Прямые рентгенограммы производят так, чтобы центральный луч проходил перпендикулярно к фронтальной плоскости черепа. Ребенка укладывают лицом вниз (задне-передний снимок) или вверх (передне-задний снимок). У детей раннего возраста чаще производят передне-задний снимок. Критерием правильной укладки на прямой краниограмме нормального черепа является симметричное изображение одноименных образований и деталей с правой и левой стороны.

Прямые рентгенограммы дают представление о форме и размерах черепа, его симметричности, состоянии большого родничка и швов (сагиттального, коронарного, ламбдовидного и иногда незаращенного — метопического), форме основания черепа, проекции пирамид. Над верхней стенкой пазухи основной кости иногда видна прямая проекция спинки турецкого седла и передних клиновидных отростков. Прямая рентгенограмма дает возможность сравнить толщину костей в одноименных участках свода черепа, что имеет важное диагностическое значение. Если возникает подозрение на разницу в толщине костей одноименных участков черепа, исследование лучше дополнить рентгенограммами по касательной так, чтобы подозрительный участок кости явился краеобразующим, или произвести томографию на уровне соответствующего слоя.

Аксиальные рентгенограммы у детей (рис. 392) производят реже, чем у взрослых, из-за трудности их выполнения и относительной редкости у детей заболеваний костей основания черепа и проходящих через его отверстия нервов и сосудов. Необходимо помнить, что при травме с подозрением на перелом костей основания черепа не следует ранее чем через 10—15 дней после травмы производить аксиальные рентгенограммы. Они противопоказаны также и при подозрении на опухоль задней черепной ямы в связи с возможностью грозных осложнений (надрывы сосудов, вклинение

продолговатого мозга в большое затылочное отверстие и др.). Рентгенограммы основания черепа у детей производят при положении на спине с запрокинутой головой, когда к кассете прилежит верхняя сагиттальная точка черепа. Центральный луч должен быть направлен перпендикулярно к линии основания черепа, соединяющей верхний край орбиты с наруж-



**Рис. 393.** Передняя полуаксиальная рентгенограмма черепа и схема (А).

а — линия сфеноидального гребня; б — верхнеглазничная щель; в — малое крыло основной кости; г — большое крыло основной кости.

Задняя полуаксиальная рентгенограмма черепа и схема (Б).

а — задний край большого затылочного отверстия; б — прямая проекция спинки турецкого седла; в — внутреннее ухо; г — внутренний слуховой проход; д — борозда поперечного синуса; е — место слияния поперечного, сагиттального и прямого синусов — confluens sinuum.

ным слуховым проходом. Для этого под спину ребенка подкладывают валики, ноги сгибают в коленях, а голову запрокидывают. Трубку наклоняют на 30—45° в каудокраниальном направлении так, чтобы центральный луч был направлен перпендикулярно основанию черепа. На таких рентгенограммах видны кости передней, средней и задней черепных ям. Аксиальный снимок черепа можно получить и при положении ребенка на животе, подложив между подбородком и кассетой пробковую подставку, а центральный луч направив перпендикулярно к линии основания черепа. На рентгенограммах основания черепа следует обращать внимание на структуру костей и симметричность одноименных анатомических образований (отверстий и воздухоносных пазух).

Передняя полуаксиальная рентгенограмма (рис. 393, А) требует центрации в сагиттальной плоскости и теменно-подбородочном направлении. У детей младшего возраста иногда (при передней мозговой грыже) нос и

подбородок следует укладывать на кольцевидный валик из ваты. Для осмотра придаточных полостей носа переднюю полуаксиальную рентгенограмму производят при таком положении головы, чтобы подбородок упирался в кассету, а нос был слегка отодвинут от нее. При необходимости исследовать кости орбит, верхнеглазничные щели эту рентгенограмму производят в том же положении больного, но с прижатым к кассете носом.

Рентгенограмма дает возможность осмотра формы и размеров орбит, деталей, образующих их стенки, границы дна передней и средней черепных ям, так называемого сфеноидального гребня, придаточных полостей носа, костей лицевого скелета.

Задняя полуаксиальная рентгенограмма (рис. 393, Б) требует центрации по срединной сагиттальной плоскости от лобной кости к большому затылочному отверстию. Ребенок лежит на спине. Если не удается прижать подбородок к груди, кассету устанавливают косо на валик. Трубку наклоняют в краниокаудальном направлении под углом 30—45°. На рентгенограмме видна чешуя затылочной кости с ламбдовидным швом, пирамидами височных костей, сходящимися к большому затылочному отверстию, а также борозды поперечного синуса, сходящиеся к затылочной бугристости, задний край большого затылочного отверстия или все его отдели.

При наличии показаний в детской практике пользуются теми же дополнительными проекциями, что и у взрослых, а именно поперечной проекцией пирамиды височной кости по Стенверсу, косой — по Шюллеру, аксиальной — по Майеру, проекцией пирамид в орбиты (у детей раннего возраста), косой проекцией орбит по Резе, снимками по касательной, стереорентгенографией, томографией и др.

Имея представление о том, осмотр каких отделов черепа возможен при той или иной проекции, и зная предполагаемый диагноз, рентгенолог обязан наметить план исследования и произвести только необходимые в каждом отдельном случае рентгенограммы. Всякое дополнительное исследование должно быть строго обосновано.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИКВОРНОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### Вентрикулография

Основоположителем метода является Dandy (1918), предложивший и разработавший способ введения воздуха непосредственно в желудочки мозга пункцией их через специально наложенные трепанационные отверстия. Метод получил широкое распространение в нейрохирургических клиниках как в Советском Союзе, так и за рубежом (А. А. Арндт, М. Б. Копылов, Н. Н. Альтгаузен, Г. П. Корнянский, В. И. Ростоккая, Olivecrona, Tönnis, Robertson и др.). Техника проведения вентрикулографии подробно изложена в основных руководствах по нейрохирургии и нейрорентгенологии.

Вентрикулупункция — наложение трепанационных отверстий, пункция желудочков и введение воздуха или других газов (например, кислорода) или тяжелых контрастных веществ (например, майодпла, конрея) — производится нейрохирургом. У детей раннего возраста пункцию и введение воздуха в желудочки осуществляют через большой родничок. При выраженной гидроцефалии с расхождением швов возможна пункция желудочков и введение воздуха через зияющие швы без наложения трепанационных отверстий. До окончания введения воздуха желательнее произвести контрольные рентгенограммы для суждения о наличии воздуха в желудочках и степени их заполнения. В зависимости от данных контрольной рентгенограммы воздух добавляют либо раны зашивают и приступают к рентгенологическому исследованию. Для осмотра всех отделов желудочковой системы при пневмовентрикулографии так же, как и при пневмо-

энцефалографии, необходимы рентгенограммы в 4 обязательных стандартных проекциях, а кроме того, по мере надобности ряд дополнительных проекций (рис. 394).

При вентрикуло- и пневмоэнцефалографии делают следующие основные снимки.

**Снимок передних рогов боковых желудочков.** Больной лежит на спине, подбородок подтянут к груди, наклон трубки  $15^\circ$  в краниокаудальном на-

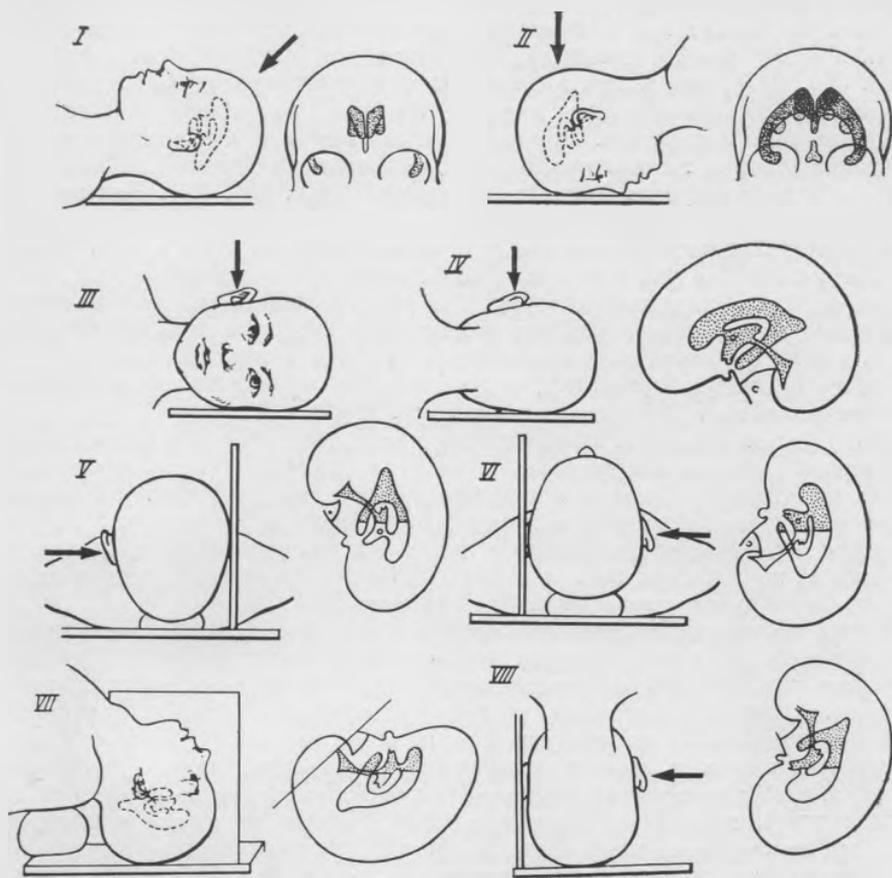


Рис. 394. Схема важнейших укладок, применяемых при пневмоэнцефало- и вентрикулографии (объяснение в тексте).

правлении. Очень важна правильная симметричная укладка головы для суждения о положении желудочковой системы относительно срединной плоскости. На рентгенограмме видны полутени передних рогов боковых желудочков, центральные части тел желудочков, прозрачная перегородка, третий желудочек и иногда нижние рога боковых желудочков (рис. 394, I).

**Снимок задних рогов боковых желудочков.** Больной лежит на животе, касаясь кассеты лбом, ход лучей прямой. На рентгенограмме видны центральные и задние отделы тел желудочков (область треугольников), задние рога, нижние рога, третий желудочек (рис. 394, II).

Правая и левая боковые рентгенограммы (рис. 394, III, IV) дают представление о размерах и форме всех отделов боковых желудочков (передних, задних и нижних их рогов), монровых отверстий, третьего желудочка, силвиева водопровода и четвертого желудочка. На правой рентгенограмме лучше виден левый, а на левой — правый боковой желудочек.

В связи с частой необходимостью тщательного осмотра деталей третьего и четвертого желудочков необходимо применять дополнительные рентгенограммы. Для выявления третьего желудочка предложено много специальных укладок. Наиболее целесообразным можно считать снимок при горизонтальном ходе лучей, когда ребенок лежит на спине с подложенными под спину валиками и запрокинутой кзади головой. В этом положении воздух переходит в передние отделы боковых желудочков и верхне-передние отделы третьего желудочка, которые при этом расположены наиболее высоко. Недостаточное запрокидывание головы, которая должна прилежать к столу своей вершиной, как при аксиальной рентгенограмме (рис. 394, VII), может при недостаточном количестве воздуха не дать возможности выявить передние отделы третьего желудочка, так как они будут залиты жидкостью. Эта же рентгенограмма с несколько меньшим запрокидыванием головы необходима для выявления полюса и базальных отделов передних рогов боковых желудочков (рис. 394, VI). Для выявления сильвиева водопровода и четвертого желудочка применяют снимки в положении больного на животе при горизонтальном ходе лучей. Нужно уложить больного так, чтобы предполагаемая проекция четвертого желудочка занимала наивысшую точку. Для этого нужно либо опустить головной конец стола, либо подложить под грудь валики и опустить голову, чтобы она касалась стола областью лобного бугра, или спустить голову со стола на специальную приставку, опускающуюся по отношению к верхнему уровню стола на нужное расстояние (рис. 394, VIII).

Важнейшим условием контрастного рентгенологического исследования ликворной системы с применением воздуха является подведение его к соответствующим областям желудочковой системы, для чего необходимо применять целесообразные и доступные в каждом отдельном случае укладки. При вентрикулографии с тяжелыми контрастными средами применяют те же укладки, но с учетом падения контрастного вещества в расположенные ниже отделы ликворной системы (см. ниже).

Метод вентрикулографии не безопасен для больного. Иногда приходится прибегать к неотложному оперативному вмешательству. Слишком большое количество выведенной жидкости и введенного воздуха может вызвать тяжелые осложнения. Обычно при опухолях больших полушарий мозга вводят 20—30 см<sup>3</sup> воздуха. При наличии гидроцефалии и необходимости установления уровня окклюзии нужно ввести такое количество воздуха, чтобы на пробной рентгенограмме в положении на спине при горизонтальном ходе лучей горизонтальный уровень жидкости в желудочках был ниже уровня монровых отверстий. Для этого следует вводить относительно большие количества воздуха в зависимости от степени гидроцефалии.

Быстрое выведение больших количеств жидкости при высоком внутричерепном давлении может привести к быстрому падению давления, западанию твердой мозговой оболочки с разрывом ее вен в области продольного синуса, что представляет большую опасность для больного. В таких случаях производят вентрикулографию с помощью системы длительного дренажа, при котором происходит самопроизвольное всасывание воздуха в вышерасположенный желудочек по мере опорожнения другого нижерасположенного (способ предложен А. А. Арентом и разработан В. И. Ростоккой). При этих условиях в полости черепа давление уменьшается постепенно и воздух медленно самопроизвольно всасывается через иглу, введенную в вышележащий желудочек. Такую вентрикулографию больные переносят хорошо и после нее можно на некоторое время отложить оперативное вмешательство, в то время как после обычной вентрикулографии и обнаружения патологических изменений операцию следует производить сразу, во избежание отека мозга.

Вентрикулография с тяжелыми контрастными средами применяется в некоторых случаях для установления проходимости ликворных путей

(Balado, 1930; М. Б. Копылов, 1941, 1968; Ю. В. Коновалов и Н. Н. Альтгаузен, 1941). В качестве контрастных веществ применяли лишийодол, йодолпол, а в настоящее время применяют майодил, а также эмульсию майодила, конрей, урографин и др. Перед введением контрастного вещества (1,5—2 мл майодила) производят обычную вентрикулярную пункцию переднего рога одного из боковых желудочков в положении больного на спине. Затем больного усаживают или приподнимают. Голова его должна быть несколько наклонена вниз и в противоположную от пунктируемого желудочка сторону (при пункции правого желудочка — влево, левого — вправо) так, чтобы монроево отверстие располагалось отвесно по отношению к нижнемедиальной стенке желудочка. При этом контрастное вещество, продвигаясь в силу тяжести по нижней медиальной стенке желудочка, попадает через монроево отверстие в третий желудочек. Затем больного укладывают на спину, несколько запрокидывая его голову, благодаря чему контрастное вещество при отсутствии препятствий переходит в задние отделы третьего желудочка, сливиев водопровод и четвертый желудочек. Таким же путем можно контрастировать желудочки эмульсией майодила, представляющей смесь его с желудочковым ликвором в соотношении 1 : 3. Эмульсию получают путем тщательного взбалтывания смеси ручным способом или с помощью специального прибора — электрического смесителя (З. Н. Полянкер и В. И. Ростоккая).

Прохождение контрастного вещества может быть хорошо прослежено при рентгеноскопии с применением электронно-оптического усилителя изображения или телевидения. При их отсутствии производят две контрольные рентгенограммы — прямую передне-заднюю и боковую при горизонтальном ходе лучей (не меняя положения больного). В случае незаполнения сливиева водопровода и четвертого желудочка голову больного приподнимают так, чтобы эти отделы желудочковой системы оказались наиболее низко расположенными, и повторяют рентгенограммы. Если контрастное вещество попало в боковые желудочки и перекачивается по ним, необходимо произвести рентгеноскопию и под экраном постараться перевести контрастное вещество в третий, а затем в четвертый желудочек. Следует проверить также прохождение контрастного вещества в субарахноидальное пространство спинного мозга и люмбальный сак. Для этого необходимо произвести снимок пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Метод дает четкие представления об уровне окклюзии ликворных путей и часто разрешает диагностические затруднения при окклюзионной гидроцефалии и опухолях задней черепной ямы (рис. 395). Наименее целесообразно применение вентрикулографии с майодилом для диагностики опухолей третьего желудочка, для чего более показано контрастирование эмульсией майодила. Снимки следует производить при положении на животе и горизонтальном ходе лучей.

**Кистография.** Часто во время вентрикулографии у больных с подозрением на кранеофарингиому или другую опухоль получают ксантохромную жидкость из кисты опухоли. В таких случаях после отсасывания содержимого кисты в ее полость вводят воздух или кислород и производят пневмокистографию (рис. 396). Из тяжелых контрастных веществ раньше применяли торотраст, который имел свойство импрегнировать стенки кисты и сохраняться в них долгое время, что давало возможность динамического рентгенологического наблюдения. Однако в настоящее время применение его не рекомендовано Международным съездом рентгенологов в связи с радиоактивностью торотраста. Взамен торотраста за рубежом предложен новый препарат — микропак бария, лишенный отрицательных свойств торотраста, но, так же как и он, обладающий способностью импрегнировать стенки кисты или абсцесса при кисто- или абсцессографии. При этом надо не допускать проникновения препарата в ликворные пространства головного мозга. Мы рекомендуем вводить эмульсию майодила с ликвором.

Введение воздуха часто производят после пункции кист опухолей больших полушарий мозга или закрытых оболочечных кист (гидром). Делают две обзорные рентгенограммы — прямую и боковую и дополнительно при воздушной кистографии — боковые снимки (вверх и вниз лицом при горизонтальном ходе лучей) (рис. 394, V и VI) для суждения о размерах и конфигурации кистозной или другой полости. Подобная методика применяется и при абсцессографии.

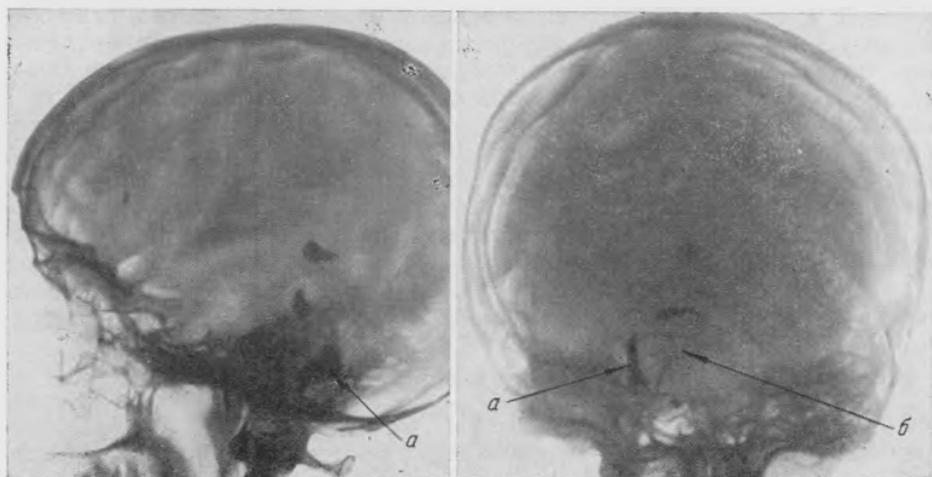


Рис. 395. Вентрикулограммы с майодилом. Контрастное вещество задержалось в расширенной верхне-боковой части четвертого желудочка (а) и обтекает по боковой поверхности опухоль (б), расположенную в его полости — дефект наполнения.

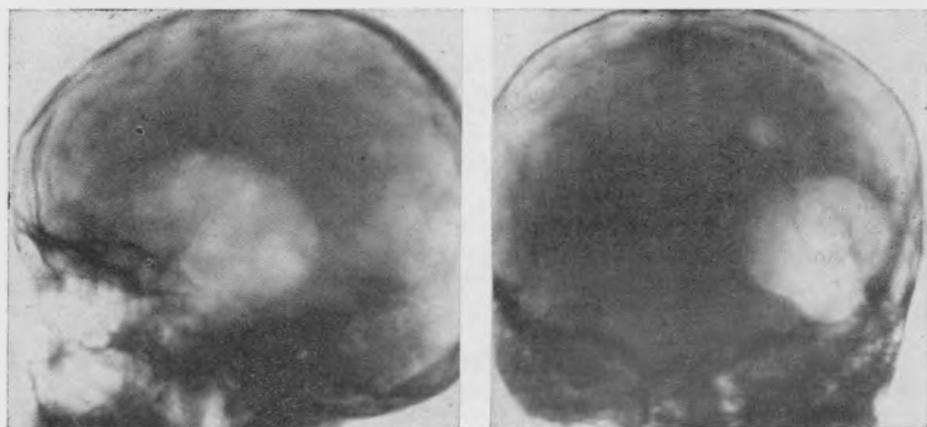


Рис. 396. Пневмокистография. В большую кистозную полость в левой лобно-височной области при вентрикулопункции введен воздух. Видны форма, размеры и локализация кисты.

### ПневмоэнцефалогRAFия

**ПневмоэнцефалогRAFия** — контрастный метод рентгенологического исследования, основанный на введении воздуха в ликворные пространства головного мозга через субарахноидальное пространство спинного мозга путем поясничного прокола. Метод предложен Dandy в 1919 г. ПневмоэнцефалогRAFия получила широкое распространение в нейрохирургии, неврологии и психиатрии как в Советском Союзе, так и за рубежом.

Преимущества пневмоэнцефалографии перед вентрикулографией заключается в том, что, помимо желудочковой системы, она дает возможность осмотра субарахноидальных пространств поверхности и основания мозга. Метод разрабатывался, совершенствовался и имеет много модификаций. Одной из них является поясничный прокол двумя иглами в сидя-

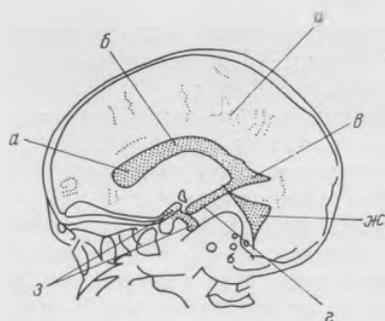
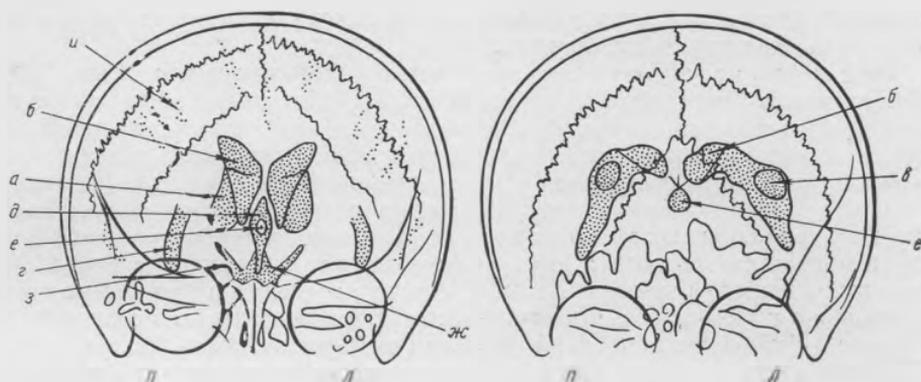
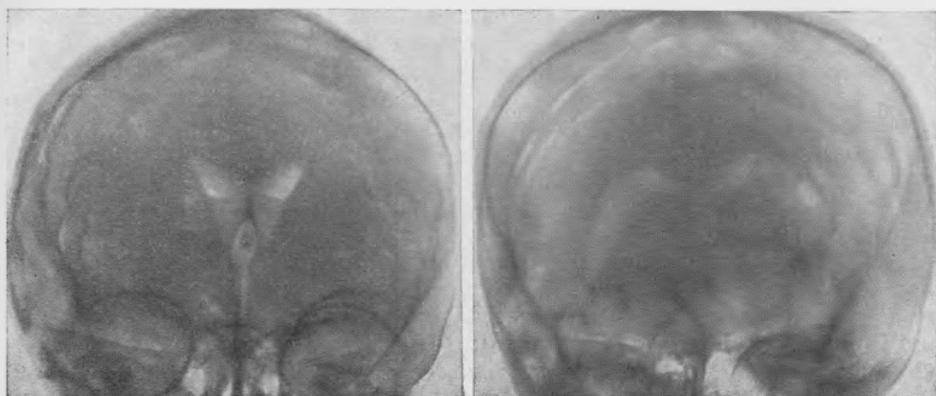


Рис. 397. Пневмоэнцефалограммы и схемы. Нормальная картина желудочковой системы. Снимки в I, II и III позициях (см. схему на рис. 393).

*а* — передний рог бокового желудочка; *б* — тело желудочка; *в* — задний рог; *г* — нижний рог; *д* — третий желудочек; *е* — силвиев водопровод; *ж* — четвертый желудочек; *з* — цистерны основания мозга; *и* — субарахноидальные щели поверхности мозга.

чем положении больного, когда из нижней иглы вытекает каплями жидкость, а в верхнюю вводится газ (кислород или воздух). Реже применяется введение воздуха путем цистернального прокола (субокципитальная пункция). Наибольшее количество предложений касается количества вводимого газа. Максимальное выведение ликвора при пневмоэнцефалографии и замещение его воздухом (так называемая сухая энцефалография) тяжело переносится больными и при ряде заболеваний недопустимо (опухоли

задней черепной ямы, больших полушарий мозга и др.). Я. И. Гейнисман предложил замедленную направленную пневмоэнцефалографию путем очень медленного выведения небольшого количества жидкости (15—25 см<sup>3</sup>) и замещения ее газом. В Советском Союзе до последнего времени наиболее распространена методика пневмоэнцефалографии (М. Б. Копылов), применяемая в Институте нейрохирургии АМН СССР им. Н. Н. Бурденко. Она осуществляется двумя иглами с выведением 50—80 см<sup>3</sup> и более жидкости в зависимости от характера заболевания и введением несколько большего количества воздуха или кислорода (рис. 397).

За последнее время широко вошла в практику предложенная еще Робертсоном (1947) и Линдгеном (1949) пневмоэнцефалография без выведения жидкости. При этом методе больной сидит лицом к cassette с наклоненной к груди головой. Снимки производят в двух проекциях после введения 5—20 мл, но не более 30—35 мл воздуха. Сначала выполняется большая затылочная цистерна, затем воздух через отверстие Люшка проходит в боковые цистерны моста и боковые завороты поперечной цистерны. В дальнейшем голову больного несколько выпрямляют и воздух при этом проникает через отверстие Мажанди в четвертый желудочек и сильвиев водопровод, затем в третий и боковые желудочки.

Для выявления цистерн хиазмальной области голову больного запрокидывают назад. Пользуясь этим методом, при введении небольшого количества воздуха (5—10 мл) и придании специальных положений голове больного можно получить изображение цистерн основания мозга без заполнения желудочковой системы.

Этот метод, получивший название пневмоцистернографии (рис. 398), безболезненно переносится больными и дает убедительные диагностические результаты при объемных образованиях хиазмально-селлярной области (аденомах гипофиза, краниофарингиомах, глиомах хиазмы зрительных нервов, менингиомах бугорка турецкого седла и т. д.). Цистерны задней черепной ямы заполняются воздухом при наклоне головы больного к груди. В зависимости от цели исследования во время введения воздуха производят снимки в двух проекциях при различных положениях головы сидящего больного. Затем больного переводят в горизонтальное положение и делают стандартные снимки и дополнительные в зависимости от того, какой отдел ликворной системы нужно исследовать (см. рис. 394). Такое введение легче переносится больными, но не позволяет достаточно полно осмотреть субаракноидальные щели поверхности мозга. Оно должно применяться при определенных показаниях: подозрении на опухоли полушарий мозга и арахноидиты, опухолях области турецкого седла и задней черепной ямы, опухолях мостомозжечкового угла, VIII нерва и близко к ним расположенных отделов мозга и мозжечка.

В детской практике метод пневмоэнцефалографии без выведения ликвора также оправдал себя как при опухолях мозга, так и при других процессах, сопровождающихся повышением внутричерепного давления.

Для выполнения пневмоэнцефалографии без выведения ликвора у детей младшего возраста и беспокойных применяется наркоз. Больного усаживают или укладывают на трохоскоп с приподнятым на 40—60° головным концом, спиной к врачу, производящему пункцию. Под таз ребенка на подставке подкладывают скамеечку, на которой он как бы сидит. Под голову, на высоту плеча ребенка подкладывают плоский фанерный ящик, на который укладывают cassette, либо пользуются подвесной cassette. Во время введения воздуха производят контрольные снимки в боковой проекции. При таком же положении больного производят пневмоцистернографию под наркозом у детей и иногда у взрослых. Для выявления цистерн хиазмальной области голову больного запрокидывают назад. После установления достаточности введенного воздуха стол опускают и производят рентгенограммы в обычных для пневмоэнцефало- или цистернографии проекциях (см. рис. 394).

## СПОНДИЛОГРАФИЯ

Спондилография — рентгенография позвоночника. Эта методика применяется у детей по тем же правилам, что и у взрослых. Она включает наряду с основными снимками в двух проекциях (прямой и боковой)

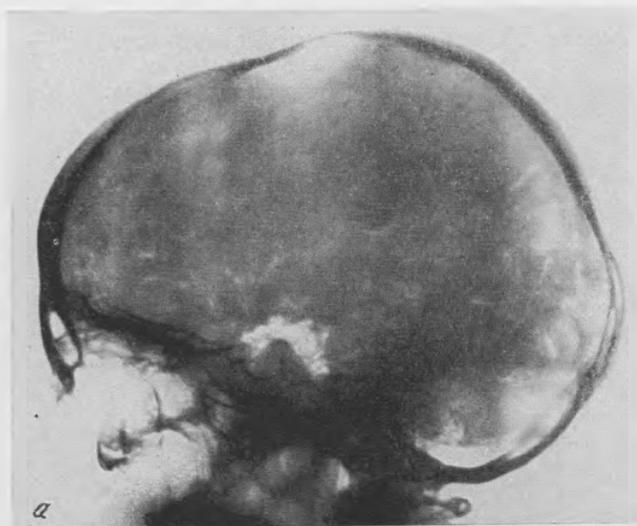


Рис. 398. Пневмоцистернография.

*а* — правильно расположенные расширенные цистерны и хиазмальные у ребенка с явлениями слипчивого конвектального арахноидита после перенесенного менингоэнцефалита; *б* — краниофарингиома с кистой. Постхиазмальная цистерна прижата к диафрагме турецкого седла. Прехиазмальные цистерны приподняты, межпозвоночные цистерны смещены взад и окаймляют задний и верхне-передний контуры опухоли, растущей в супра- и ретро-селлярное пространство.



дополнительные снимки в косых проекциях и прицельные снимки отдельных позвонков с помощью узкого тубуса. При исследовании нижних грудных поясничных и крестцовых позвонков необходима предварительная тщательная очистка кишечника. Правильная трактовка патологических изменений позвоночника у детей требует основательного знания особенностей возрастной нормы позвоночника.

## МИЕЛОГРАФИЯ

Sicard и Forestiery (1921) предложили введение контрастного вещества в субарахноидальное пространство спинного мозга с целью установления блока — препятствия для оттока спинномозговой жидкости (опухоль, арахноидиты). Метод был назван миелографией.

В настоящее время применяется нисходящая миелография с введением 1,5—3 мл йодолипола, майодила, а также эмульсии майодила или водорастворимых йодистых препаратов (рис. 399) и восходящая — с воздухом — пневмомиеелография. При рентгеноскопии и на рентгенограммах прослеживается передвижение контрастного вещества, а при его остановке определяется уровень задержки. Желательно затем уложить больного в кровать с приподнятым головным концом на 1—2 суток и сделать кон-

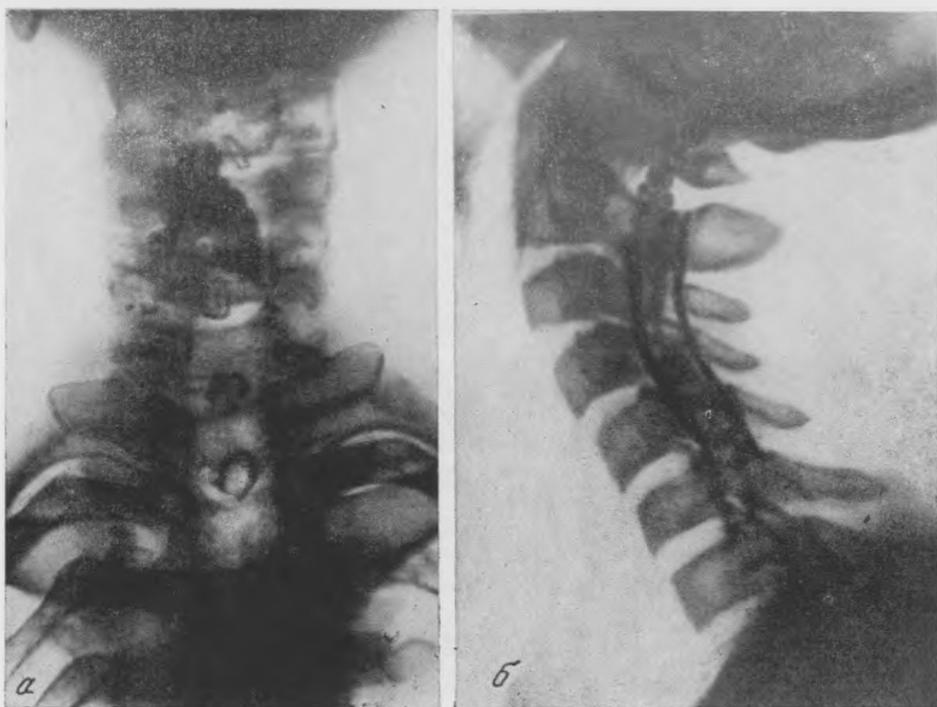


Рис. 399. Миелограммы в прямой (а) и боковой (б) проекциях у мальчика 13 лет с экстремедуллярной опухолью шейного отдела спинного мозга. Контрастное вещество задержалось над бугристым верхним краем опухоли на уровне С<sub>6</sub>.

трольные рентгенограммы (при нисходящей миелографии), чтобы удостовериться в стойкости задержки контрастного вещества. Е. Н. Крушин (1956) и Ф. М. Лясс (1958) предложили изотопную миелографию — введение пузырька радиоактивного газа, радона или ксенона, с воздухом в субарахноидальное пространство спинного мозга. Пузырек радиоактивного газа останавливается у нижней границы блока, уровень которого определяется счетчиком Гейгера — Мюллера путем подсчета импульсов через 60 минут, когда происходит наибольшее накопление радиоактивных частиц у нижней поверхности блока.

#### ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ангиографию головного мозга предложил Moniz в 1927 г. В СССР первую ангиографию с диагностическим результатом произвели Б. Г. Егоров и М. Б. Копылов в 1930 г. В дальнейшем в СССР ангиография получила широкое распространение. В качестве контрастного вещества в настоящее время применяются диюдон, гипак, урографин, уротраст, трийотраст, отечественный препарат кардиотраст (35—50%) и др. Ангиография приобрела важнейшее значение в диагностике опухолей, травматических и особенно сосудистых заболеваний головного мозга.

В детской практике ангиография применяется, как правило, только в специализированных учреждениях и преимущественно у детей старшего возраста, так как в младшем возрасте она требует применения наркоза (лучше интубационного), что осложняет как само исследование, так и состояние больного. Попадание иглой в сосуды на шее у детей значительно труднее, чем у взрослых, в связи с мягкостью сосудистых стенок и низким артериальным давлением.

Существует много способов введения контрастного вещества в сосуды головного мозга: 1) открытый способ с обнажением сонной артерии на шее, причем контрастное вещество может вводиться как в общую, так и раздельно во внутреннюю и наружную сонные артерии; 2) закрытый способ — чрескожная пункция сонной артерии на шее; 3) пункция вертебральной артерии на шее или за сосцевидным отростком; 4) катетеризация сонных и вертебральных артерий через бедренную или плечевую артерию. У детей старшего возраста для производства каротидной ангиографии чаще используются обычным чрескожным способом пункции сонной артерии. При необходимости контрастирования сосудов обоих полушарий мозга производят пережатие — сдавление сонных артерий на шее на стороне, противоположной пунктируемой.

Наиболее перспективно у детей, особенно младшего возраста, применение тотальной или селективной ангиографии катетеризационным способом через бедренную артерию с введением контрастного вещества либо в дугу аорты (тотальная ангиография — контрастирование общих сонных и вертебральных артерий с обеих

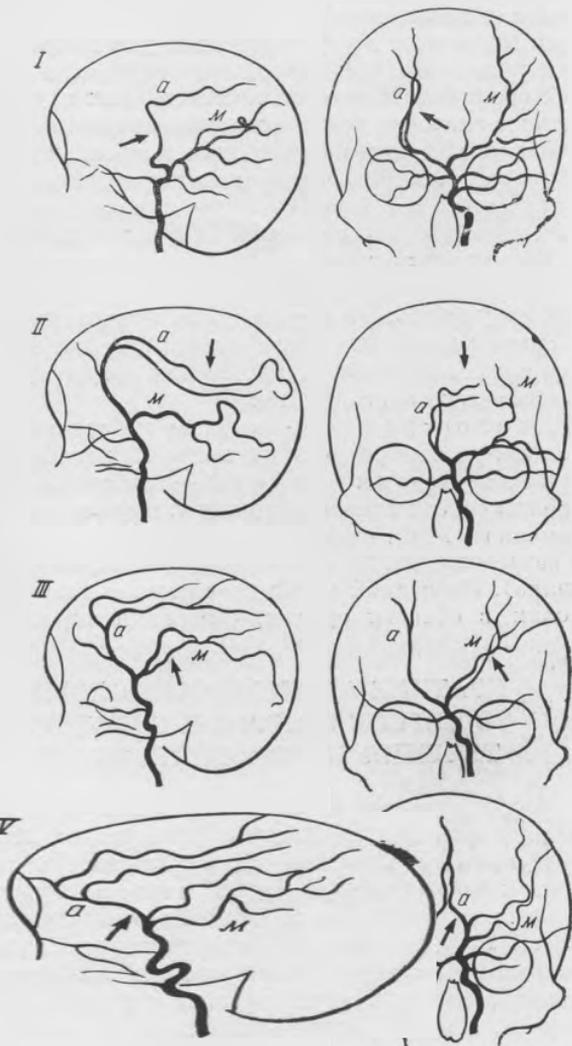


Рис. 400. Схема типичных смещений ветвей внутренней сонной артерии при различных локализациях объемных образований в головном мозге.

*I* — опухоль лобной доли. Смещение вверх и назад, а также в противоположную от опухоли сторону ветвей передней мозговой артерии (*a*); *II* — теменно-парасагитальная опухоль. Уплотнение и сдавление сверху ветвей передней мозговой артерии (*a*) при небольшом отклонении их в противоположную от опухоли сторону. Ветви передней (*a*) и средней (*М*) мозговых артерий сближены; *III* — височно-базальная опухоль. Ветви средней мозговой артерии (*м*) приподняты вверх и впереди, начиная от развилки внутренней сонной артерии. Прогер передней мозговой артерии (*a*) резко отклонен в противоположную сторону; *IV* — краниофарингиома. Сифон внутренней сонной артерии уплотнен и смещен назад и внаутри. Смещение вверх начальной части передней мозговой артерии (*a*), начиная от развилки, с обеих сторон. Прогер средних мозговых артерий (*м*) не изменен.

сторон), либо раздельно в общую сонную или вертебральную артерию слева, или в безымянную артерию справа. Введение катетера при тотальной ангиографии производят под контролем рентгеновского экрана или телевидения — электронно-оптического преобразователя. Для получения хорошего контрастирования сосудов необходимо быстро ввести 8—12 мл 35—50% контраста, гипака, дийодона или 65% урографина при обычной или несколько больше при тотальной ангиографии и производить серийные снимки в двух проекциях для получения артериальной, капиллярной и венозной фаз заполнения сосудов, а также синусов твердой мозговой оболочки. В детской практике, как и у взрослых, ангиография имеет важное значение при диагностике объемных образований больших полушарий мозга, посттравматических повреждений и сосудистых заболеваний. В этих случаях она часто является единственным решающим диагностическим методом. На рис. 400 представлены типичные смещения магистральных ветвей сонных артерий при различной локализации опухолей мозга.

Из других контрастных методов исследования сосудистой системы применяются иногда следующие.

**Синусография** — введение контрастного вещества непосредственно в синусы головного мозга путем пункции их через специально наложенное трепанационное отверстие или ретроградно через яремные вены с помощью катетеризации их.

**Диплография** — введение контрастного вещества в кости черепа для получения рисунка диплоических каналов и их коллатералей.

**Венография орбиты** — заполнение контрастным веществом вен орбиты через лицевую вену или *v. angularis* в области переносья (Ф. А. Сербиненко и А. Ф. Бровкаина), а также при чрескожной пункции лобной вены и катетеризации нижнекаменистого синуса через яремную вену (П. И. Падалко). Последний метод дает ценные диагностические сведения при опухолях в области орбиты, основания черепа и мозга.

## **КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О ЧЕРЕПЕ И МОЗГЕ И НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ У ДЕТЕЙ**

Рост и развитие черепа и мозга тесно связаны между собой и зависят от ряда факторов: влияния эндокринных желез, давления на кости черепа растущего мозга и наружного давления, особенностей кровоснабжения черепа и мозга в различные возрастные периоды, влияния внешней среды и патологических процессов в детском организме, в частности в головном мозге. Регулирующая роль принадлежит центральной нервной системе, головному мозгу, состояние которого влияет на кости черепа. При увеличении объема мозга или ликворных резервуаров наблюдается растяжение черепа, а при процессах, связанных с замедлением роста или атрофией мозгового вещества, — задержка его роста.

Кровоснабжение костей черепа у детей совершается за счет сосудов богато васкуляризованной надкостницы и наружного листка твердой мозговой оболочки, выполняющего функции внутренней надкостницы. Собственных артериальных сосудов, диплоических ходов, эмиссаров и пахионовых вдавлений в костях черепа у детей раннего возраста нет. Связь между внечерепными (наружными) и внутричерепными (внутренними) кровеносными сосудами осуществляется на месте будущих швов — через имеющиеся богато васкуляризованные перепончатые пластинки.

В первые годы жизни мозг растет наиболее бурно. К моменту рождения вес мозга составляет 25% окончательного веса, к 6 месяцам вес его удваивается, к 3 годам — утраивается. Полушария головного мозга новорожденного почти полностью состоят из серого вещества, белое же вещество появляется лишь после рождения, извилинны менее развиты и глупо-

ки, подкорковые узлы к моменту рождения зрелые, сильвиев водопровод и центральный канал широкие. Большие полушария мозга разделены спускающимся по сагиттальной линии серповидным отростком (дубликатурой твердой мозговой оболочки), идущим от петушьего гребешка спереди до соединения с мозжечковым наметом сзади. Мозжечковый намет делит полость черепа на над- и подтенториальные отделы. По боковым поверхностям мозжечковый намет опускается к пирамидам височных костей, образуя в центре тенториальное отверстие, через которое проходит стволовой отдел мозга. В складках серповидного отростка располагаются верхний и нижний продольные венозные синусы, сливающиеся в прямой

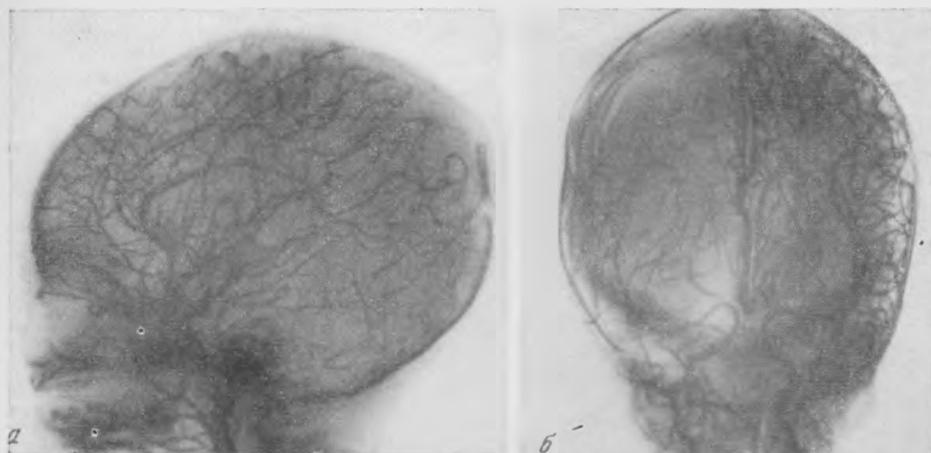


Рис. 401. Посмертная ангиография у новорожденного ребенка.

а — боковая ангиограмма; б — прямая. Контрастированы ветви обеих сонных артерий и вертебробазилярной системы. Высокое расположение средней мозговой артерии.

синус, расположенный в верхних отделах мозжечкового намета. Прямой синус соединяется с поперечными синусами, вливающимися в сигмовидные синусы, а затем в яремные вены.

Надтенториально (супратенториально) располагаются большие полушария мозга с лобными, теменными, затылочными, височными долями, подкорковыми узлами, средний и промежуточный мозг. Подтенториально (субтенториально) располагаются мозжечок и продолговатый мозг. Ликворные резервуары также принято делить на супра- и субтенториальные. Границей раздела принято считать сильвиев водопровод. Супратенториально располагаются боковые и третий желудочки, субтенториально — четвертый желудочек. Б. Н. Кюсовский и др. отмечают тесную зависимость физиологического и патологического состояния мозга (отек, набухание, гидроцефалия, атрофия) от его кровоснабжения.

Магистральные сосуды мозга у детей сформированы, имеют с 4—5-летнего возраста обычное направление и отличаются лишь относительно большей шириной просвета, что, по-видимому, связано с незаконченностью формирования стенок сосудов и относительно низким уровнем кровяного давления. У детей более младшего возраста, у новорожденных (рис. 401) и эмбрионов ход магистральных сосудов несколько отличен от такового у детей старшего возраста и взрослых в связи с особенностями возрастной эволюции мозга.

Физиологической особенностью детского мозга является крайне сниженная функция торможения, с чем, по-видимому, связана склонность детей к судорожным реакциям и большее количество двигательных расстройств по сравнению со взрослыми. Наряду с этим отмечается необычайная сила компенсаторных функций головного мозга у детей.

Ликворная система головного мозга к моменту рождения в основном сформирована и приближается по своему строению к ликворной системе взрослого (рис. 402). Различают внутренние ликворные пути (желудочки мозга и периваскулярные периваскулярные и перичеллюлярные пространства внутри мозга) и наружные — подпаутинное (субарахноидальное) и надпаутинное (субдуральное) пространство на поверхности мозга. Желудочковая система представлена двумя боковыми желудочками, имеющими

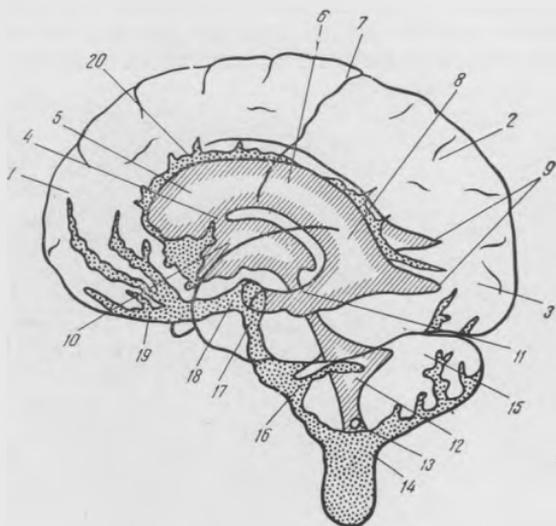


Рис. 402. Схема ликворных пространств головного мозга (по Деиди).

1 — лобная доля; 2 — теменная доля; 3 — затылочная доля; 4 — моровое отверстие; 5 — передний рог бокового желудочка; 6 — тело бокового желудочка; 7 — роландова борозда; 8 — треугольный желудочек; 9 — задние рога боковых желудочков; 10 — третий желудочек; 11 — силвиев водопровод; 12 — четвертый желудочек; 13 — отверстие Мажанди; 14 — большая затылочная цистерна; 15 — мозжечок; 16 — отверстие Люшка; 17 — цистерна моста; 18 — межмозжечковая цистерна; 19 — хиазмальные цистерны; 20 — цистерна мозжечкового тела.

неправильную форму с отходящими от центральной части желудочка передним, задним и нижним рогами. Боковые желудочки располагаются в правом и левом полушариях мозга, разделены прозрачной перегородкой. Третий желудочек, имеющий щелевидную форму и расположенный по средней линии, в заднем отделе через узкий и короткий силвиев водопровод сообщается с четвертым желудочком, расположенным в задней черепной яме. Четвертый желудочек имеет ромбовидную форму и сообщается через отверстия Люшка и отверстие Мажанди с субарахноидальным пространством основания мозга и большой затылочной цистерной.

Внутри боковых и третьего желудочков располагаются сосудистые сплетения, являющиеся дериватом сосудистой оболочки, выстланные железистым эпителием и продуцирующие спинномозговую жидкость. Субарахноидальное пространство расположено между мягкой мозговой оболочкой, точно повторяющей конфигурацию извилин мозга, и паутинной, натянутой между неровностями рельефа извилин. Оно представлено щелевидными пространствами, заполненными жидкостью по поверхности мозга, а на основании — цистернами основания мозга. Субдуральное пространство находится между паутинной и твердой мозговой оболочкой.

## АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА И МОЗГА

Мы остановимся лишь на наиболее часто встречающихся аномалиях и пороках развития черепа и мозга: врожденных мозговых грыжах, микроцефалии, краниостенозе и некоторых других.

### ВРОЖДЕННЫЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ГРЫЖИ

Образование грыж связано с аномалией развития черепа, при которой через незаращенный участок костей проникает содержимое черепа — оболочки мозга, мозговое вещество или ликворные резервуары, образуя

той или иной величины и формы выпячивание, покрытое кожей. По содержанию грыжевого мешка врожденные мозговые грыжи делятся на менингоцеле — выпадение оболочек мозга, менингоэнцефалоцеле — выпадение оболочек и элементов мозгового вещества и менингоцистоцеле — выпадение оболочек, мозгового вещества и ликворных резервуаров (желудочков мозга).

Передние мозговые грыжи. К ним относятся наиболее часто встречающиеся лобно-носовые, лобно-орбитальные и лобно-решетчатые грыжи. Часто наблюдается комбинация этих форм. Деление передних мозговых грыж на упомянутые формы зависит от хода грыжевого канала. В грыжевом канале различают внутреннее кольцо — дефект на внутренней поверхности черепа и наружное кольцо, выходящее либо в носовую полость, либо в полость глазниц и решетчатые клетки. Мозговые грыжи

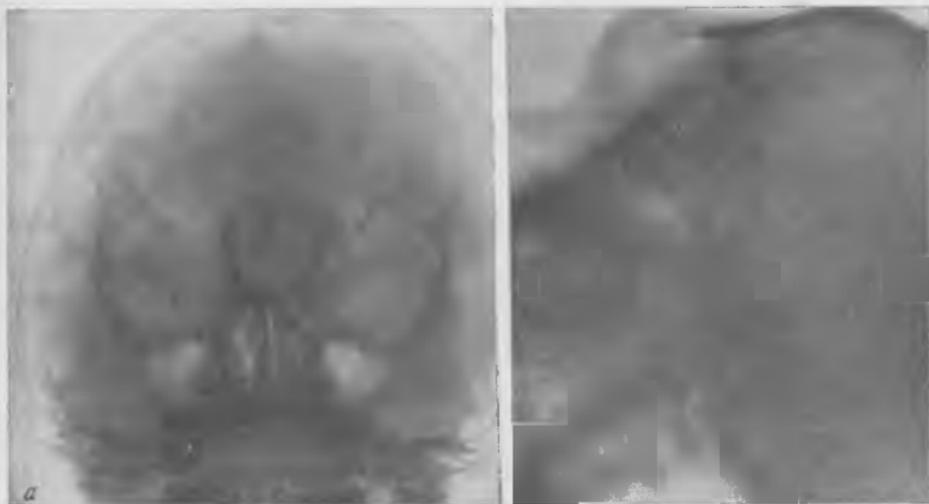


Рис. 403. Полуаксиальная рентгенограмма черепа (а): костный дефект в области переносья; деформация медиальных стенок орбит; врожденная передняя мозговая грыжа. Пневмоэнцефалограмма (б): проникновение воздуха в грыжевое выпячивание.

часто сочетаются с другими пороками развития, среди которых особенно часты пороки развития центральной нервной системы (З. Н. Полянкер и Т. Г. Мареева). Бросающееся в глаза уродство детей с мозговыми грыжами заставляет родителей настоятельно добиваться оперативного вмешательства с самого рождения.

Диагноз врожденной мозговой грыжи, как правило, не представляет трудностей и часто ставится при первом взгляде на ребенка. Задачей рентгенолога является выявление грыжевого канала, определение его размеров и топографии, а также сопутствующих изменений мозгового вещества и содержимого грыжевого мешка. Обзорные рентгенограммы черепа при передних мозговых грыжах помогают выявить часто сопутствующую гидроцефалию. Наибольшее значение имеет передняя полуаксиальная рентгенограмма (рис. 403). Костный грыжевой дефект чаще всего расположен в области переносья, имеет неправильно округлую или овальную форму и плотные края. Верхний край дефекта, обычно образованный лобной костью, нависает над дефектом в виде козырька, почему в прямой проекции костный дефект выявить не удастся. Размеры его бывают различные. Мягкие ткани грыжевого выпячивания закрывают дефект и накладываются на орбиты и кости лицевого скелета.

Имеющийся дефект резко деформирует кости лицевого скелета. Глазницы бывают широко расставлены, медиальные их стенки уплощены или дугообразно выбухают наружу, за счет чего глазницы деформированы, вертикальный размер их преобладает над горизонтальным. Асимметрия глазниц с большим увеличением и деформацией одной из них свидетельствует о проникновении грыжи в орбиту, что подтверждается выявлением дефектов в ее стенках.

Лобная пазуха у детей с передними мозговыми грыжами, как правило, не развивается. Затемнение носовых ходов обнаруживается при проникновении грыжи в полость носа. Передние мозговые грыжи делятся на наружные, когда грыжевой мешок располагается в покровах лица, и внутренние, когда грыжевой мешок проникает в глазницу либо в носовую полость или глотку. В таких случаях выявление дефекта возможно с помощью томографии. При внутренних грыжах надо избегать пробных пункций в связи с опасностью вызвать ликворею. Для получения передних снимков у детей младшего возраста часто пользуются кольцевидным валиком из ваты, в отверстие которого погружают грыжевое выпячивание. В редких случаях делают снимки при положении ребенка на спине с наклоном трубки в каудокраниальном направлении, а также при положении ребенка на боку с запрокинутой головой при горизонтальном ходе лучей.

Задние мозговые грыжи встречаются значительно реже, чем передние. Грыжевой дефект обычно располагается в чешуе затылочной кости близ большого затылочного отверстия, иногда в области сагиттального шва, на границе его с ламбовидным швом. Для выявления грыжевого дефекта, помимо боковой рентгенограммы, необходима задняя полуаксипальная. При больших размерах грыжи ребенка укладывают на кольцевидный валик, а грыжевое выпячивание погружают в его отверстие. В случае невозможности уложить ребенка на спину делают прямую рентгенограмму при положении его на боку и горизонтальном ходе лучей. Для выявления костного дефекта рекомендуется в такой проекции как можно сильнее притянуть подбородок исследуемого к груди.

Краниография обнаруживает различные формы дефекта, чаще овальные, как правило, расположенные в нижней половине чешуи затылочной кости, близко к большому затылочному отверстию, заднее полукольцо которого также бывает не полностью закрыто.

Нижние мозговые грыжи. К ним относятся очень редко встречающиеся грыжи основания черепа, опускающиеся в носоглотку. Для выявления дефекта необходима аксипальная рентгенограмма. Дефект иногда имеет щелевидную форму. При обнаружении флюктуирующего выпячивания в своде глотки следует подумать о возможности врожденной мозговой грыжи.

Из контрастных методов рентгенологического исследования при врожденных мозговых грыжах наибольшее распространение получила пневмоэнцефалография, дающая возможность осмотреть ликворные пространства мозга, содержимое грыжевого мешка и выявить сопутствующие anomalies развития мозга. Среди anomalies развития, сочетающихся с мозговыми грыжами, встречаются гипоплазии отдельных долей мозга, агенезии мозолистого тела, участки атрофии мозгового вещества и врожденные пороки развития желудочков мозга (рис. 404), а также внутренняя и наружная гидроцефалия, иногда субдуральная гидрома. Желудочки мозга при врожденных мозговых грыжах обычно не представляют больших отклонений от нормы.

Для выявления содержимого грыжевого мешка применяют снимки с горизонтальным ходом лучей при таком положении ребенка, при котором грыжевое выпячивание наиболее высоко расположено (при передних грыжах — лицом вверх, при задних — лицом вниз). Проникновение воздуха в грыжевое выпячивание указывает на связь его содержимого с ликворными пространствами. Подтягивание прилежащего отдела желу-

дочка к грыжевому выпячиванию свидетельствует о выпадении в грыжу мозгового вещества — менингоэнцефалоцеле. Иногда грыжевой мешок заполнен множественными кистозными полостями, связанными с субарахноидальными пространствами или желудочками мозга (менингоцистоцеле).

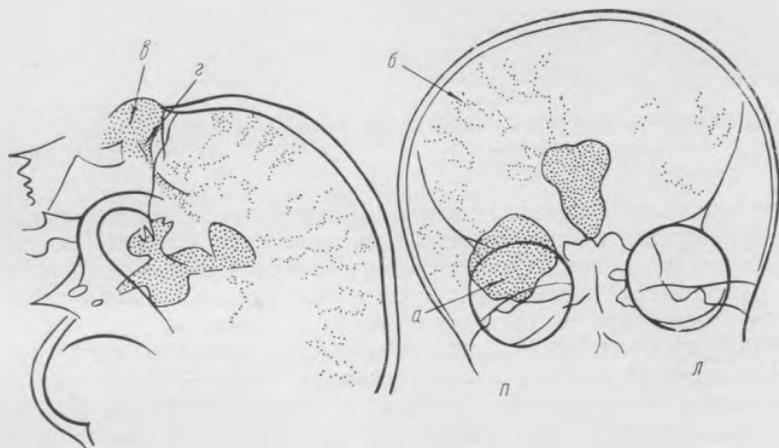
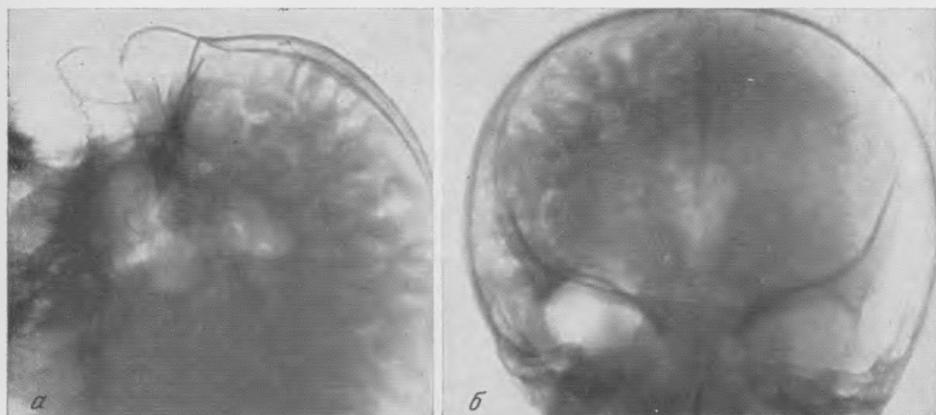


Рис. 404. Пневмоэнцефалограммы и схемы при врожденной передней мозговой грыже. Аномалия развития желудочков мозга. Имеется один боковой желудочек по средней линии с огромным нижним рогом справа (а), грубое расширение субарахноидальных щелей справа (б) вследствие атрофии мозгового вещества при слизивых изменениях в оболочках слева; проникновение газа в грыжевое выпячивание (в) через отверстие в дне передней черепной ямы (г).

Мозговые грыжи нужно дифференцировать с дермоидными кистами. Костный дефект, а чаще углубление при дермоидах идет снаружи внутрь, сопровождаясь пистончением и углублением наружной костной пластинки в области дермоида. При опухолях мягких тканей другого происхождения решающее значение в дифференциальной диагностике имеет обнаружение характерного костного дефекта или участка деструкции кости.

### МИКРОЦЕФАЛИЯ

Это в большинстве случаев врожденное недоразвитие мозга, часто являющееся последствием внутриутробного менингоэнцефалита или родовой травмы черепа, сопровождается отставанием в умственном развитии и ро-

сте черепных костей. Внешний вид детей с микроцефалией характерен — маленькая голова с уплощенными лобными буграми при нормально развитом лицевом скелете.

Рентгенологическая картина при микроцефалии типична (рис. 405): череп маленьких размеров, кости утолщены, хорошо видны все три слоя костей. Рельеф внутренней костной пластинки сглажен. Роднички закрываются рано. Швы сужены, сомкнуты, но не заращены. В связи с отставанием в умственном и физическом развитии (ребенок долго не сидит и не ходит) при микроцефалии часто отмечается деформация черепа — уп-

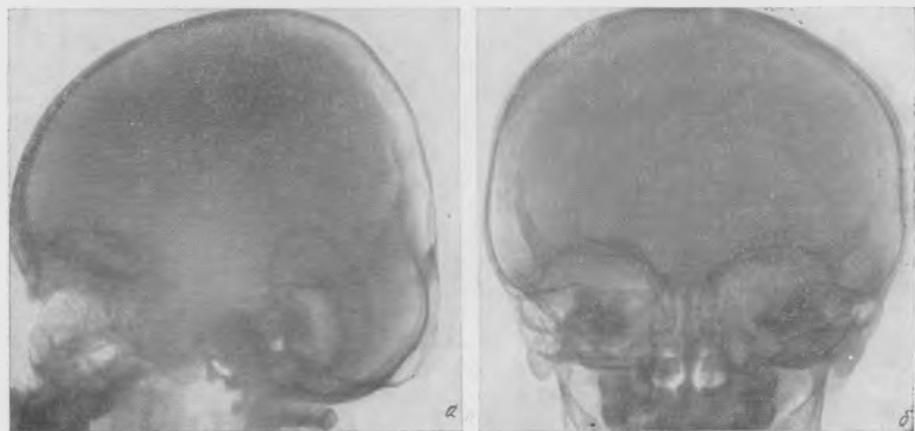


Рис. 405. Рентгенограмма черепа трехмесячного ребенка с микроцефалией. а — боковая; б — прямая проекция.

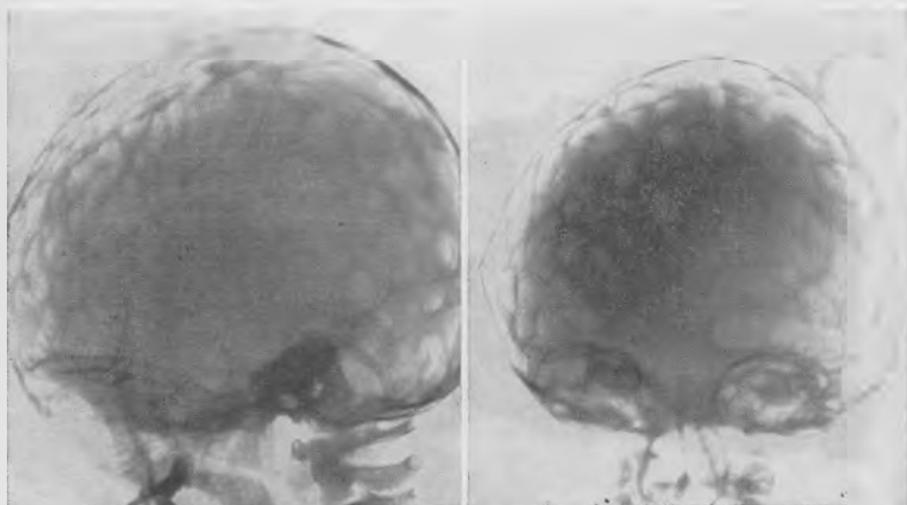
лощение затылочной кости. При резкой атрофии или недоразвитии мозга при микроцефалии можно отметить значительное утолщение костей черепа. Если атрофические явления более выражены в одном из полушарий мозга, развивается утолщение костей и гиперпневматизация воздухоносных пазух на стороне соответствующего полушария.

При дифференциальной диагностике между микроцефалией и краниостенозом главное значение имеет состояние швов — заращение их при краниостенозе и сужение без заращения при микроцефалии, а также соответственно наличие или отсутствие признаков гипертензионных влияний на кости черепа. В связи с недоразвитием мозга, лежащим в основе микроцефалии, операции на черепе не могут принести успеха.

### КРАНИОСТЕНОЗ

Большинство авторов связывают возникновение краниостеноза с преждевременным (ранним) заращением черепных швов, рассматривая, таким образом, краниостеноз как аномалию окостенения черепа. При краниостенозе кости черепа испытывают повышенное давление со стороны нормально развивающегося и растущего мозга, в связи с чем возникают признаки гипертензионных влияний — пальцевые вдавления, выбухание оставшихся незаращенных швов и родничков с последующим быстрым их окостенением. В связи с этим резко меняется форма свода черепа (башенный череп, долихоцефалия, оксипцефалия и др.), основания черепа и стенок глазниц, почему у детей с краниостенозом нередко наблюдается пучеглазие. Краниостеноз часто сочетается с другими пороками развития: синдактилией (болезнь Аперта), недоразвитием верхней челюсти (болезнь Крузона), врожденными пороками сердца, аномалиями развития сосудов головы и мозга, эпилепсией, опухолями мозга.

Клинически краниостеноз часто протекает без заметных отклонений в физическом и умственном развитии. При компенсированной форме краниостеноза неврологическая симптоматика бедна. В случаях суб- или декомпенсации могут наблюдаться общемозговые симптомы, обусловленные повышением внутричерепного давления, затруднением ликворообращения и венозного оттока, — головные боли, рвота, повышенное ликворное давление, вторичные изменения глазного дна — атрофия после застоя. Падение зрения при краниостенозе может быть также связано с первичной атрофией зрительных нервов в связи с прижатием их к деформированному



*Рис. 406.* Рентгенограммы черепа ребенка 2½ лет с врожденным общим краниостенозом. Череп уменьшен в размерах, башенной формы. Все швы заращены. Резкие пальцевые вдавления по всему своду черепа, укорочены и углублены черепные ямы основания. Углублены борозды синусов. Множество выпускников в затылочной кости.

основанию черепа. Иногда при краниостенозе отмечаются эпилептические припадки, нарушение функции черепномозговых нервов.

Различают врожденную и постнатальную формы краниостеноза. Более тяжелое течение наблюдается при врожденном и возникшем в раннем возрасте краниостенозе. Выделяют полный краниостеноз — заращение всех швов и неполный — заращение отдельных швов в разных сочетаниях. В. А. Козырев предлагает делить и называть краниостеноз по топографическому признаку — заращенным швам: 1) коронарный краниостеноз (заращение коронарного шва); 2) сагиттальный; 3) коронарно-сагиттальный; 4) коронарно-лямбдовидный; 5) общий краниостеноз. Он же различает компенсированный краниостеноз, не приводящий к клиническому проявлению заболевания, и декомпенсированный, протекающий с признаками повышения внутричерепного давления.

Рентгенологическая картина при краниостенозе имеет характерные черты и в большей степени зависит от его выраженности и сроков возникновения. Форма черепа изменяется. При одностороннем заращении швов отмечаются различные деформации черепа с его асимметрией. Заращение швов и деформация черепа — основные симптомы в диагностике краниостеноза. Как правило, имеются выраженные симптомы гипертензии — резкие пальцевые вдавления по всему своду или в его отдельных частях (рис. 406). Турецкое седло мало изменяется, лишь при резкой гипертензии отмечается порозность структуры его деталей. Резко меняется форма основания черепа — оно укорочено, черепные ямы резко углублены, тело

основной кости с турецким седлом может быть опущено, лобные кости в области основания передней черепной ямы скошены; крылья основной кости стоят почти вертикально, объем глазниц уменьшен, глазные яблоки выстоят. Отверстия основания черепа бывают сужены, в связи с чем отмечается сдавление проходящих в них нервов и сосудов, венозный застой в черепе. Последнее обстоятельство проявляется резким углублением борозд синусов (сагиттального, поперечного), развитием боковых венозных лакун и больших венозных выпускников, главным образом в затылочной кости у *confluens sinuum*, обеспечивающих коллатеральный отток крови из черепа. Часто при краниостенозе в раннем возрасте имеются гребневидные возвышения в области швов и родничков.

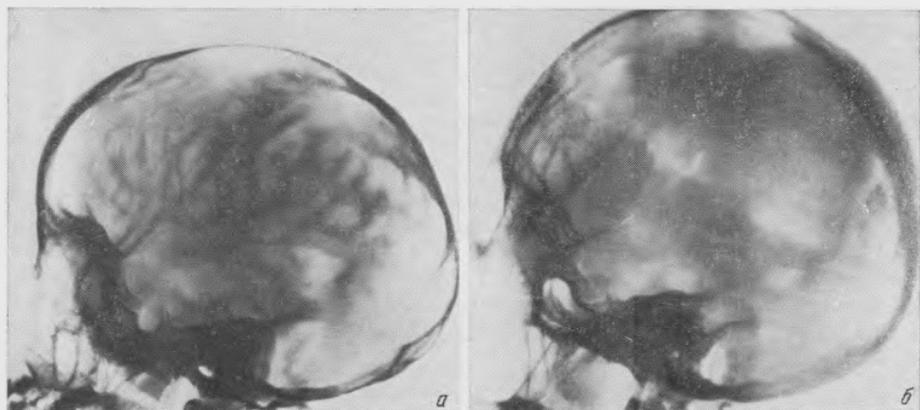


Рис. 407. Боковые рентгенограммы черепа. Краниостеноз.

а — до операции; зарастание всех швов, пальцевые вдавления в костях свода, резкая деформация костей основания черепа — укорочение и углубление передней и средней черепных ям; б — через 8 лет после двусторонней лоскутной краниотомии; края костного лоскута еще не полностью консолидировались. Размеры черепа увеличились, форма изменилась. Сгладились и почти полностью исчезли пальцевые вдавления. Деформация костей основания черепа такая же, как и до операции.

При дифференциальной диагностике следует отличать гипертензионные изменения при краниостенозе и окклюзионной гидроцефалии у детей, когда швы расширяются и рвутся. Раннее зарастание родничков и швов иногда отмечается в связи с передозировкой витамина D при лечении рахита.

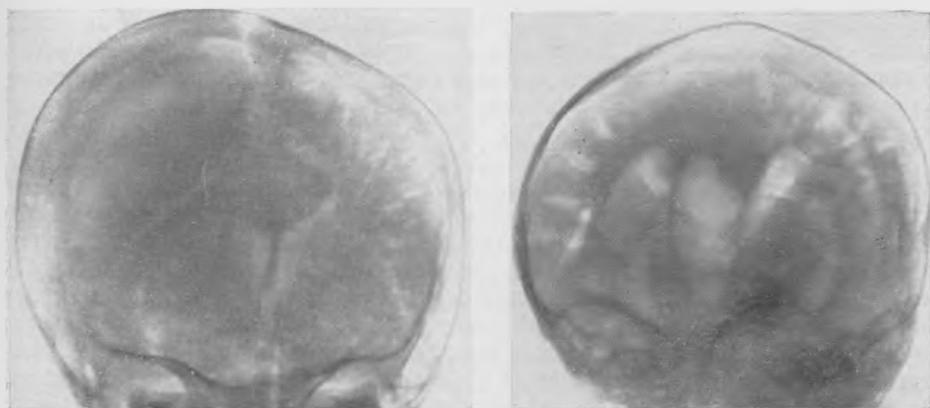
Среди контрастных методов рентгенологического исследования при краниостенозе наибольшее значение приобрела пневмоэнцефалография. В большинстве случаев желудочки мозга бывают несколько сужены, симметричны, не деформированы, правильно расположены, а субарахноидальные щели сужены или не заполняются вовсе. Часто у больных краниостенозом при пневмоэнцефалографии воздух в желудочки не проходит.

В редких случаях при краниостенозе наблюдается довольно значительная внутренняя гидроцефалия, иногда закрытая. Очень редки случаи сочетания краниостеноза с опухолями мозга.

Ангиография при краниостенозе нередко выявляет аномалии развития сосудистой системы шеи и головного мозга.

Основной принцип хирургического лечения краниостеноза — уменьшение гипертензии путем создания возможностей для роста черепа — различные виды краниотомии. Динамическое наблюдение после операции выявляет заметный регресс и гипертензионных изменений: пальцевые вдавления сглаживаются и исчезают, череп увеличивается, форма его изменяется, краниотомические борозды постепенно закрываются (рис. 407). Основание черепа остается резко деформированным. Турецкое седло мало изменяется в размерах и форме, детали его уплотняются.

Эти аномалии редко бывают самостоятельными, а чаще сопровождают другие аномалии развития. Аномалии развития мозга — агенезии или аплазии отдельных участков, долей или целых полушарий — клинически обычно проявляются различными степенями умственной отсталости и идиотии, часто вызывают у детей эпилептические приступы, а также двигательные, речевые и другие выпадения со стороны центральной нервной системы в зависимости от локализации недоразвитых или отсутствующих отделов мозга.



*Рис. 408.* Пневмоэнцефалограмма. Субдуральная гидрома над правым полушарием мозга у девочки с передней мозговой грыжей. Резкое выбухание костей правой половины черепа с истончением их. Значительное смещение желудочковой системы влево по типу большого объемного образования. Шпирокле цистерны основания мозга и субарахноидальные щели слева.

*Рис. 409.* Пневмоэнцефалограмма. Множественные аномалии развития мозга: агенезия мозолистого тела, большая сообщающаяся киста третьего желудочка и прозрачной перегородки. Атрофия коры мозгового вещества.

Указанные аномалии редко вызывают симптомы повышения внутричерепного давления, а наоборот, сопровождаются пониженным давлением и уменьшением объема мозга, задержкой его роста, что вызывает соответствующие изменения в черепе, которые определяются на рентгенограммах: уменьшение его размеров, иногда асимметричное утолщение костей свода, т. е. костные симптомы микроцефалии или гемипатрофии мозга.

Пневмоэнцефалография при уменьшении объема отдельных частей мозга обнаруживает выкарное растяжение прилежащих отделов боковых желудочков с перетягиванием всей желудочковой системы в сторону, где имеется недостаток мозгового вещества, или скопление воздуха в расширенных кистоподобных субарахноидальных пространствах, часто связанных порэнцефалическим ходом с расширенным отделом желудочка.

В редких случаях при аномально развитых оболочках над недоразвитым отделом или полушарием мозга образуются большие осумкованные скопления жидкости в субарахноидальном и субдуральном пространствах, так называемые субдуральные гидромы, которые могут достигать огромных размеров, распространяясь над всем недоразвитым полушарием мозга. Субдуральные гидромы иногда развиваются после травмы, воспалительных процессов. В таких случаях краниография обнаруживает резкую асимметрию черепа с выбуханием и истончением костей над имеющимся ликворным скоплением, т. е. картину, противоположную гемипатрофии мозга, также сопровождающей недоразвитие одного из полушарий. Пневмоэнцефалография при субдуральной гидроме обнаруживает резкое сме-

щение желудочков в противоположную сторону (рис. 408), причем может выявить недоразвитие бокового желудочка на одноименной стороне.

С помощью пневмоэнцефалографии при различных формах идиотии и умственного недоразвития можно обнаружить атрофию отдельных частей коры мозга, что проявляется местным расширением и деформацией субарахноидальных щелей, наличием кистозных и порэнцефалических полостей, развитием регионарной гидроцефалии с подтягиванием всей системы желудочков к месту недоразвитого отдела мозга. Подобные изменения можно выявить и при вторичной атрофии мозгового вещества (последствиях черепно-мозговой травмы, менинго-энцефалитов различного происхождения, микседемы и др.). Пневмоэнцефалография помогает выявить также редкие аномалии развития ликворных путей, как правило, протекающие бессимптомно и сопровождающие другие пороки развития или являющиеся случайной находкой. К таким аномалиям относятся агенезия мозолистого тела, отсутствие прозрачной перегородки, кисты ее и др.

При агенезии мозолистого тела (рис. 409) верхние контуры боковых желудочков спереди сливаются в одну прямую линию, не обнаруживая характерного вдавления от колена мозолистого тела. Крыша третьего желудочка в этих случаях может подниматься выше верхнего уровня боковых желудочков. Отсутствие прозрачной перегородки лишает боковые желудочки медиальной стенки, они сливаются между собой и имеют на пневмоэнцефалограммах вид общего резервуара. Утолщение прозрачной перегородки (в норме ее толщина не превышает 2—3 мм) должно вызывать подозрение на наличие кисты прозрачной перегородки, которая иногда достигает больших размеров, раздвигает медиальные стенки боковых желудочков и может соприкасаться с ними. Если эта киста располагается в передних отделах прозрачной перегородки, она носит название пятого желудочка. Если дополнительная полость располагается в задних отделах, ближе к валику мозолистого тела, она носит название шестого желудочка, или полости Верге. Описанные аномалии чаще встречаются в различных комбинациях.

## ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия — водянка головного мозга — может развиваться у детей и взрослых вследствие нарушения продукции, всасывания и циркуляции спинномозговой жидкости в связи с различными причинами.

При нарушении функции продуцирующих или всасывающих систем или возникновении препятствий на пути нормального тока спинномозговой жидкости создаются условия для ее накопления в желудочках (внутренняя гидроцефалия) или в подоболочечных пространствах (наружная гидроцефалия). Если сообщение между желудочками и субарахноидальными пространствами не нарушено, развивается сообщающаяся, или открытая, гидроцефалия (арезорбтивная, гиперсекреторная). Если имеется нарушение проходимости ликворных коммуникаций, возникает закрытая, окклюзионная, гидроцефалия, форма и течение которой зависят от уровня окклюзии и характера процесса.

Классификация гидроцефалии. Условно различают врожденную форму и приобретенную форму. Врожденная гидроцефалия развивается вследствие малярии, туберкулеза или сифилиса у матери, алкоголизма родителей, а также вследствие тяжелых родов (асфиксия с мозговыми явлениями, травма во время беременности и родов). Часто врожденная гидроцефалия сопутствует порокам развития головного и спинного мозга. Приобретенная гидроцефалия является следствием перенесенных менингитов и менинго-энцефалитов, первичных и вторичных, осложняющих различные детские инфекции и черепно-мозговой травмы.

По нашему мнению, наиболее полной и правильной является классификация А. А. Арента, учитывающая характер распространения гидро-

цефалии. Различают наружную гидроцефалию — скопление жидкости в субарахноидальных пространствах головного мозга и в субдуральном пространстве (в том числе субдуральная гидрома — накопление жидкости между листками твердой мозговой оболочки по Дэнди) и внутреннюю — скопление жидкости в желудочках мозга. Эти формы часто сочетаются.

По характеру нарушения ликвораобращения выделяют две формы гидроцефалии: закрытую — окклюзионную гидроцефалию с нарушением коммуникаций ликворных путей в области монроевых отверстий, силвиева водопровода, четвертого желудочка, отверстия Мажанди и Люшка и открытую — сообщающуюся гидроцефалию. Последняя делится на внутреннюю гидроцефалию (скопление жидкости в расширенных внутренних ликворных резервуарах — желудочках мозга) и наружную (скопление жидкости в подоболочечных пространствах — субарахноидальном и субдуральном). Внутренняя гидроцефалия может быть: а) арезорбтивной, развивающейся вследствие нарушения всасывания жидкости патологически измененными оболочками мозга, и б) гиперсекреторной — вследствие усиления секреции спинномозговой жидкости сосудистыми сплетениями и перенакопления ее в желудочках. Как внутренняя, так и наружная гидроцефалия может быть общей или местной, симметричной или асимметричной (М. Б. Копылов).

Д. С. Линденбратен и С. А. Рейнберг по данным пневмоэнцефалографии делят гидроцефалию на 4 степени в зависимости от размеров и конфигурации желудочков. А. А. Арендт и М. Б. Копылов различают стадии прогрессирующей гидроцефалии и стадию ее стабилизации и компенсации.

Клиническое течение гидроцефалии чрезвычайно многообразно и зависит от возраста ребенка, формы водянки и степени ее развития. Дети младшего возраста, страдающие водянкой, часто имеют характерный внешний вид — маленькое туловище, большую голову с большим нависающим лбом, глубоко посаженными орбитами, смотрящими вниз глазами. Обычно эти дети не могут сидеть и ходить, не удерживают голову. При развитии гидроцефалии в 4—6-летнем возрасте внешний вид уже не имеет таких грубых отклонений. При гидроцефалии наблюдаются различные поражения центральной нервной системы: часто страдают зрительные нервы — падает острота зрения, иногда до полной слепоты: при закрытых формах наблюдаются застойные соски зрительных нервов и атрофия их; очень частым симптомом при гидроцефалии является понижение слуха и глухота.

Почти у всех детей с гидроцефалией независимо от ее формы имеются поражения мышечной системы — параличи, парезы, гиперклизмы, контрактуры, нарушения статики и координации, понижение тонуса, атрофия мышц и др. Как правило, определяются патологические рефлексы. Часты эпилептические припадки, вегетативные и обменные нарушения, нарушения психики и умственного развития. В некоторых случаях при гидроцефалии интеллект полностью сохраняется. При закрытой гидроцефалии, обусловленной опухолями мозга и мозжечка, симптоматика в большей степени зависит от первичного поражения опухолью того или иного отдела мозга, и лишь позже присоединяются общие вторичные гидроцефальные проявления, часто затрудняющие топическую диагностику.

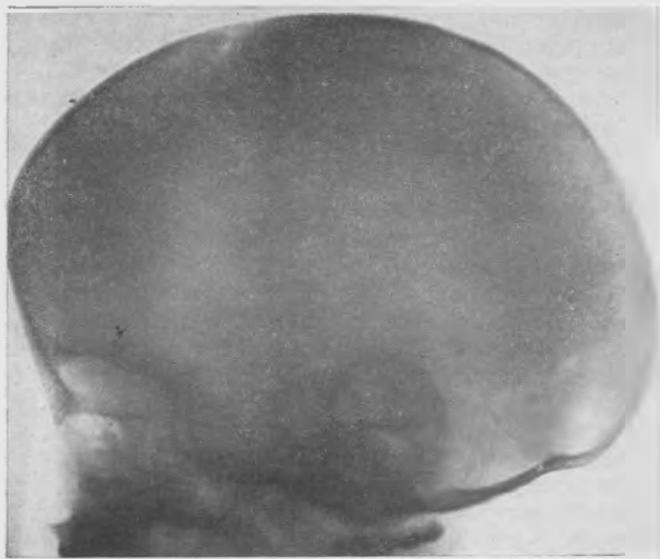
Гидроцефалия дает характерную рентгенологическую картину, которая особенно полно разработана в отечественной литературе М. Б. Копыловым.

#### КРАНИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Изменение формы черепа. По форме череп приближается к шару или эллипсу, сглаживаются дуги свода черепа (рис. 410), прогибается дно передней черепной ямы, опускается сфенобазиллярная часть основания с турецким седлом и вершинами пирамид, благодаря чему ба-

зальный угол увеличивается, приближаясь к  $180^\circ$  (в норме он равен  $130-140^\circ$ ). При резких степенях гидроцефалии М. Б. Копылов отмечает смещение — листез в сфеноокципитальном синостозе тела основной кости кпереди по отношению к затылочной.

Увеличение размеров черепа при врожденной гидроцефалии иногда удается установить еще при снимках плода во внутриутробном периоде. В дальнейшем при длительно развивающейся гидроцефалии увеличение черепа иногда достигает значительных размеров в связи с большим рас-



*Рис. 410.* Гидроцефалия у ребенка  $4\frac{1}{2}$  месяцев. Эллипсоидная форма черепа, сглажены дуги свода и основания, зияют швы, дно передней ямы углублено, турецкое седло опущено, чашеобразной формы, спинка короткая.

тяжением ликворных резервуаров и накоплением в них огромного количества жидкости. Голова ребенка становится настолько тяжелой, что он не может ее поднять.

Истончение костей черепа сопровождается сближением внутренней и наружной костных пластинок.

Изменения швов и родничков. В младшем возрасте резко растягиваются и поздно закрываются роднички (рис. 411). Отмечается выбухание в области родничка. Швы также растягиваются и расширяются. При медленном развитии гидроцефалии (чаще открытой) зубцы швов удлиняются, в то время как при быстром нарастании гипертензии зубцы остаются короткими, а швы рвутся и зияют (чаще при закрытых формах гидроцефалии). Расхождение швов, особенно венечного и сагитального, иногда достигает 2—3 см и легко пальпируется. Уплотнение краев швов, по М. Д. Копылову, является рентгенологическим признаком снижения внутричерепного давления, стабилизации гидроцефалии и перехода ее из активной стадии в неактивную.

Расширение отверстий и проходов в основании черепа (каналов зрительных нервов, овальных отверстий, внутренних слуховых проходов и др.) идет соответственно увеличению размеров черепа.

Усиление сосудистых отметок в черепе. При гидроцефалии в связи с затруднением венозного оттока из черепа и мозга часто наблюдается усиленное развитие диплоических венозных ходов, борозд синусов и дополнительных венозных выпускников. Борозда поперечных синусов может смещаться книзу при закрытой гидроцефалии с окклюзией на уровне сплывава водопровода и кверху при окклюзии на уровне задней черепной ямы.

Изменение рельефа внутренней костной пластинки и может быть различным и зависит от формы и степени развития гидроцефалии. Сглаживание рельефа черепных костей, нивелирование имеющихся в норме пальцевых вдавлений, отмечается чаще при открытых и смешанных формах гидроцефалии, когда имеются значительные скопления жидкости в межбололочных пространствах, сообщающихся с желудочками мозга. Давление мозга на кости черепа на единицу поверхности в этих случаях уравнивается, рельеф сглаживается, кости черепа приобретают «стеклянный» вид. При закрытой гидроцефалии, когда желудочки



*Рис. 411.* Боковая рентгенограмма черепа ребенка 1 года 8 месяцев с открытой гидроцефалией после перенесенного менингита. Большой родничок зияет. Кости обычной толщины. Средняя черепная яма и турецкое седло опущены.

мозга и субарахноидальные щели разобщены, перенаполнение желудочков жидкостью, расширение их ведет к сближению мозга с костями черепа в наиболее выпуклых частях — извилинах, что вызывает трофические изменения в костях; рельеф их становится неровным, появляется рисунок пальцевых вдавлений.

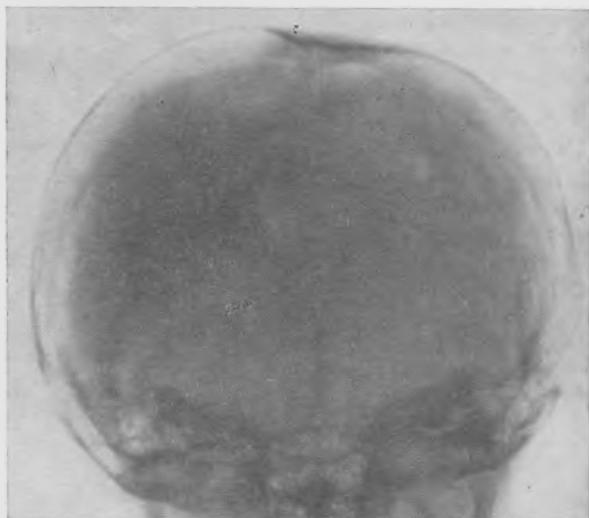
Степень выраженности пальцевых вдавлений зависит от многих причин: от времени развития гидроцефалии, ее формы и стадии, возраста больного и др. При резких степенях закрытой гидроцефалии иногда пальцевые вдавления исчезают. Это можно объяснить сглаживанием извилин при резком растяжении желудочков, атрофией коры мозга, что в свою очередь ведет к нивелированию рельефа черепных костей. Пальцевые вдавления развиваются иногда и при открытой гидроцефалии, в случае облитерации субарахноидальных щелей и плотного прилегания конвексальной поверхности мозга к внутренней костной пластинке.

Изменения турецкого седла. При открытой гидроцефалии размеры, форма и структура деталей турецкого седла, как правило, не изменяются. При длительно существующей открытой гидроцефалии М. Б. Копыловым отмечено чащеобразное турецкое седло. При закрытой гидроцефалии изменения турецкого седла бывают резко выражены и имеют важное значение в определении уровня окклюзии.

Окклюзия монроевых отверстий ведет к развитию асимметрии черепа, иногда со смещением борозды сагиттального синуса вместе с затылочной бугристостью в противоположную от закрытого желудочка сторону, с асимметрией дуг швов и резким выбуханием свода на стороне развивающейся односторонней гидроцефалии (рис. 412). З. Н. Полянкер и В. И. Росточкая нередко отмечают при этом значительное истончение

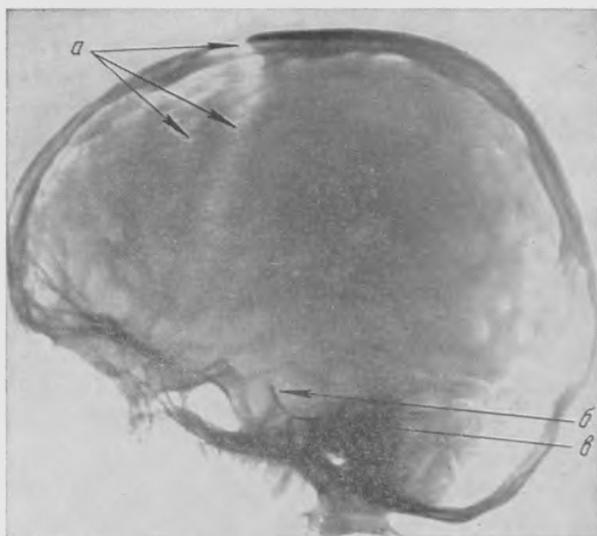
костей выбухающей половины черепа. Турецкое седло в некоторых случаях может быть не изменено или нерезко деформировано.

Окклюзия на уровне сильвиева водопровода ведет к разобщению супра- и субтенториальных ликворных пространств. При



*Рис. 412.* Рентгенограмма костей свода черепа девочки 8 лет. Асимметричная гидроцефалия с окклюзией правого мюровева отверстия. Правая половина свода черепа резко выбухает наружу в области теменного бугра. Кости свода справа тоньше, чем слева. Сагиттальный шов и место прикрепления продольного синуса смещены влево от срединной плоскости.

окклюзии сильвиева водопровода третий желудочек расширяется, причем его дно, в норме расположенное над спинкой седла, смещается кпереди и давит на диафрагму седла, что ведет к отклонению его спинки казади, вход в седло увеличивается.



*Рис. 413.* Боковая рентгенограмма черепа мальчика 8 лет. Окклюзионная гидроцефалия при опухоли задней черепной ямы. Резкие пальцевые вдавления в костях свода черепа, зияют швы (а), углублены дуги основания черепа. Турецкое седло с порозной, истонченной, наклоненной кпереди спинкой (б). Листез в сфеноокципитальном синостозе (в).

Окклюзия на уровне задней черепной ямы (четвертого желудочка и отверстий Мажанди и Люшка). При этих формах окклюзии расширяются супра- и субтенториальные ликворные резервуары (четвертый желудочек). Спинка турецкого седла (рис. 413), испытывая сверху давление, не встречающее сопротивления со стороны цистерн основания мозга, атрофируется, истончается, укорачивается, а иногда и надламывается кпереди (М. Б. Копылов).

Если краниографические изменения указывают на наличие закрытой гидроцефалии, а клинические данные и ликвородинамические пробы не подтверждают этого, то можно говорить о перемещающихся окклюзионных явлениях, так как и при закрытой гидроцефалии возможно временное восстановление проходимости ликворных путей. Отсутствие порозности деталей турецкого седла и уплотнение краев швов указывают на переход гидроцефалии в неактивную стадию. Временная компенсация закрытой гидроцефалии может наступать в связи с образованием сообщений: 1) желудочков с субарахноидальным пространством срединной щели через истонченное мозолистое тело; 2) третьего желудочка с поперечной цистерной (*cist. ambiens*); 3) в связи с прорывом в субарахноидальное пространство; 4) истечением ликвора — назальной или ушной ликвореей. Вентрикулография выявляет эти сообщения — компенсаторные прорывы в ликворной системе.

На принципе создания новых сообщений между желудочками мозга и субарахноидальными пространствами основано большинство паллиативных операций при гидроцефалии — различные наружные и внутренние дренажи (А. А. Аренд, В. И. Ростокская, Torkildsen и др.). При динамическом наблюдении после операции важное значение имеет обнаружение на рентгенограммах признаков компенсации, а именно сглаживания пальцевых вдавлений, сужения швов с дальнейшим уплотнением их краев и, главное, уплотнения структуры ранее порозных деталей турецкого седла. Турецкое седло с ростом черепа и развитием пневматизации основной кости может относительно уменьшиться в размерах. Все эти признаки указывают на хорошую функцию наложенных соустьев в ликворной системе. При недостаточной функции дренажей отмечаются признаки нарастания гипертензионно-гидроцефальных влияний на кости черепа и турецкое седло, так же как и при продолжающейся или возобновляющейся окклюзии ликворных путей в течение гидроцефалии опухолевой или воспалительной природы.

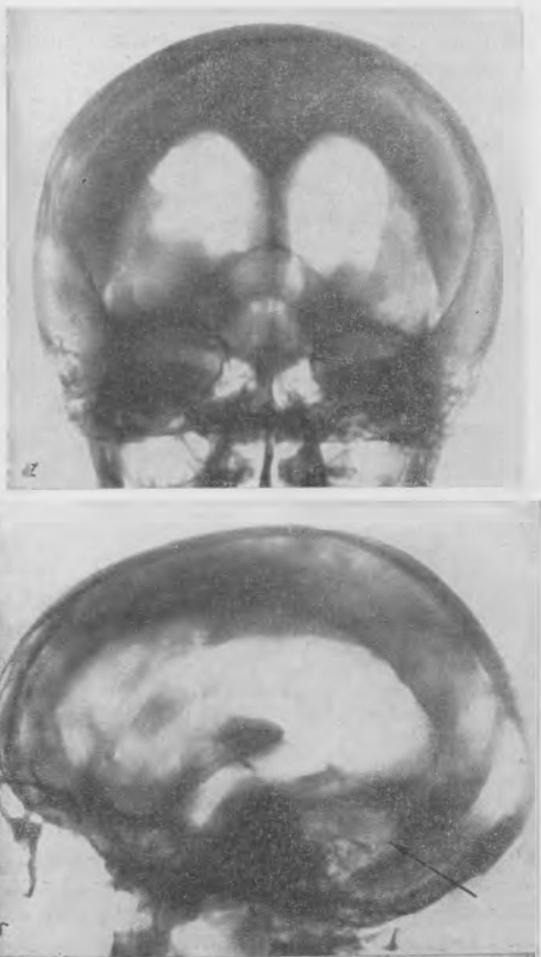


Рис. 114. Вентрикулограммы ребенка 8 лет, прямая (а) и боковая (б), при резко выраженной гидроцефалии в связи с посленоспалительной окклюзией на уровне отверстия Мажанди. Боковые желудочки резко увеличены, с закругленными контурами рогов. III и IV желудочки (стрелки) резко расширены и закруглены.

При открытых формах гидроцефалии лучше всего пользоваться пневмоэнцефалографией, дающей представление о размерах, форме и расположении желудочков и субарахноидальных пространств поверхности и основания мозга. Из контрастных методов рентгенологического исследования наиболее широкое применение для установления уровня окклюзии при закрытых формах гидроцефалии получила вентрикулография системой длительного дренирования, а также вентрикулография с тяжелыми контрастными средами — майодилом, пантонаком или их эмульсией.

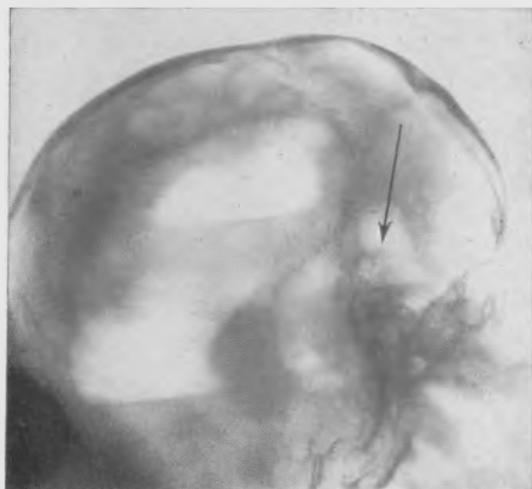


Рис. 415. Вентрикулограмма при положении вниз лицом и горизонтальном ходе лучей у ребенка с послевоспалительной окклюзией на уровне большой затылочной цистерны. Виден широкий горизонтальный уровень жидкости в резко расширенном IV желудочке (стрелка). Заполнена расширенная большая затылочная цистерна (двойная стрелка).

Для выявления третьего желудочка при пневмовентрикулографии необходимы боковые снимки с горизонтальным ходом лучей при положении больного на спине с запрокинутой головой (рис. 394, VII). При окклюзии в верхних отделах задней черепной ямы отмечается расширение силвиева водопровода и иногда смещение его кпереди, кверху или в сторону. При окклюзии ниже четвертого желудочка на вентрикулограмме можно видеть резко расширенный четвертый желудочек. При достаточном количестве введенного воздуха расширенный четвертый желудочек бывает виден на боковых вентрикулограммах и на снимках задних рогов. В тех случаях, когда воздуха недостаточно, применяются снимки с горизонтальным ходом лучей при положении больного на животе с опущенной головой (рис. 415). При боковом расположении опухолей в задней черепной яме на вентрикулограммах можно отметить смещение деформированного четвертого желудочка в противоположную от опухоли сторону.

Заполнение при вентрикулографии цистерн основания и субарахноидальных щелей при резко растянутых желудочках может указывать на образование дополнительных коммуникаций — так называемая самопроизвольная компенсация гидроцефалии. В случаях затруднения определения уровня окклюзии большую услугу может оказать применение вентрикулографии с майодилом. Это исследование легко переносится больными

При гидроцефалии на вентрикулограммах выявляется резкое расширение боковых желудочков с закруглением контуров их рогов (рис. 414). Прозрачная перегородка обычно расположена по срединной плоскости, но при большом увеличении размеров желудочков может прогибаться в ту или иную сторону (девиация). Третий желудочек при гидроцефалии обычно бывает расширен, с закругленными карманами. Особенно расширяется третий желудочек при окклюзии на уровне силвиева водопровода, при опухолях шишковидной железы, четверохолмия, стволовых отделов мозга и при воспалительных процессах в этих областях со сдавлением и облитерацией силвиева водопровода.

Для выявления третьего желудочка при пневмовентрикулографии

п при правильной методике дает демонстративную картину остановки прохождения контрастного вещества в месте препятствия на пути ликворных коммуникаций (рис. 416).

Ангиография для диагностики гидроцефалии обычно не применяется. Ангиографическая картина при гидроцефалии характеризуется напряже-

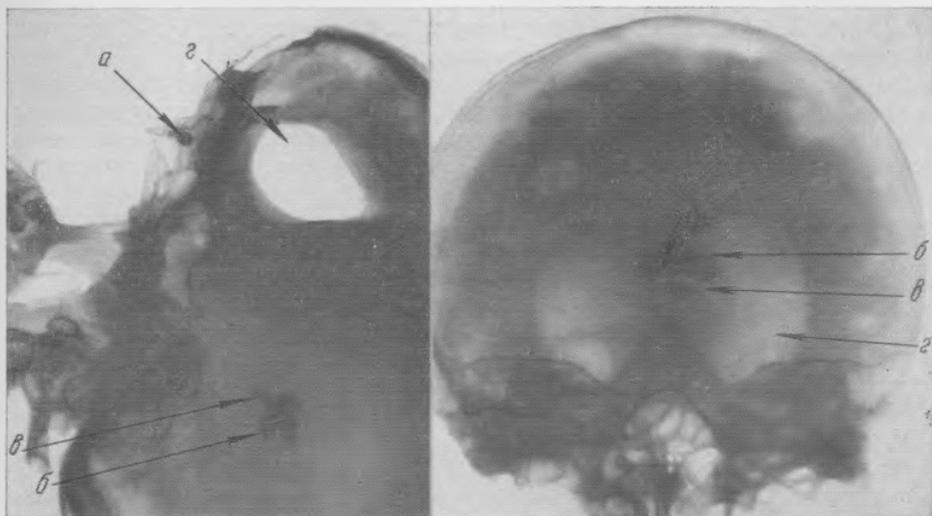
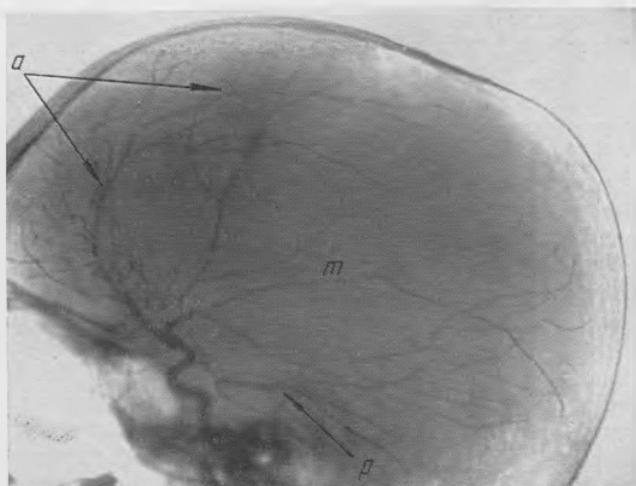


Рис. 416. Вентрикулограмма ребенка 13 лет. Окклюзионная гидроцефалия с самопроизвольно возникшей назальной ликвореей. Капли майодила прошли в носовую полость через имеющиеся отверстия в пластинке решетчатой кости (а). Основная масса контрастного вещества задержалась в задних отделах III желудочка (б) и в расширенной оральной части силвиева водопровода (в). В нижележащие отделы ликворной системы майодил не прошел. Остатки ранее введенного воздуха контурируют резко гидроцефальные передние рога боковых желудочков (з).

Рис. 417. Каротидная ангиография при резко выраженной гидроцефалии у девочки 7 лет. Резкое выпрямление и развернутость ветвей внутренней сонной артерии: передней (а), средней (т) и задней (р) мозговых артерий.



нием и дугообразным разворачиванием сосудов мозга без заметного изменения пути их пробега (рис. 417). Ветви сосудов при гидроцефалии бывают выпрямленными, имеют мало ответвлений. В венозной фазе можно отметить переполнение вен поверхности мозга и задержку прохождения контрастного вещества через венозные синусы.

Опухоли головного мозга у детей встречаются реже, чем у взрослых. По данным Института нейрохирургии АМН СССР им. Н. Н. Бурденко, они составляют 12% от общего числа опухолей мозга. У детей большинство опухолей (64,2%) располагается в задней черепной яме — субтенториально (А. А. Арендт, Г. П. Корнянский, И. С. Бабчин). Чаще опухоли мозга наблюдаются у детей в возрасте 6—9 лет.

По гистологическому строению большинство опухолей мозга детей относится к внутримозговым глиальным (астроцитомы, олигодендроглиомы, медуллобластомы и др.). Арахноидэндотелиомы (менингиомы) — опухоли, исходящие из оболочек мозга, у детей в отличие от взрослых, встречаются редко. По данным А. А. Арендта, они составляют 4,1%, Г. П. Корнянского — 4,5%, И. С. Бабчина — 3,1%, А. П. Ромоданова — 1%. Часто у детей обнаруживаются краниофарингиомы — 11% (А. А. Арендт).

В клинической картине при опухолях мозга преобладают головные боли с рвотой, фокальные эпилептические припадки, понижение зрения и застойные явления на глазном дне, отставание в физическом, а иногда и в умственном развитии и другие общие гипертензионно-гидроцефальные явления. Очаговые симптомы зависят от локализации опухоли и будут освещены ниже.

Рентгенологический метод исследования имеет очень важное значение в комплексной диагностике опухолей головного мозга, особенно у детей, у которых кости черепа в силу анатомических и физиологических особенностей более тонко и рано реагируют на общее и местное повышение внутричерепного давления в связи с ростом опухоли и расстройствами ликворо- и кровообращения в мозге. Удобнее рассматривать рентгенологические симптомы опухолей головного мозга в зависимости от их расположения.

## СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

### Опухоли больших полушарий мозга

В больших полушариях мозга у детей чаще встречаются внутримозговые глиальные опухоли, редко арахноидэндотелиомы и иногда неопухольевые объемные образования (кисты различного происхождения, нейрофиброматоз, ксантоматоз, гидромы, туберкуломы и др.), имеющие сходную клиническую и рентгенологическую картину.

При опухолях больших полушарий мозга у детей наряду с очаговыми симптомами в большинстве случаев отмечаются и общемозговые. Часто первым признаком опухолей больших полушарий у детей являются фокальные эпилептические припадки. Из основных очаговых симптомов для опухолей и объемных образований теменных долей характерны двигательные и чувствительные расстройства, для височных — расстройство речи, гомонимная гемианопсия, для затылочных — характерные выпадения полей зрения, для лобных — нарушения психики. Более тяжело протекают опухоли у детей младшего возраста. Опухоли, доброкачественные по морфологическому строению, часто имеют злокачественное течение в силу нарастающего внутричерепного давления и угнетения важных в функциональном отношении отделов мозга. Злокачественные опухоли протекают быстрее и тяжелее. При кистозных опухолях наблюдается ремиттирующее течение. При длительно растущих доброкачественных опухолях больших полушарий, особенно кистозных, клиническая симптоматика может быть очень слабо выражена. В таких случаях данные, полученные при рентгенологическом исследовании, особенно важны для диагностики.

Краниография. Среди изменений в костях черепа следует различать общие гипертензионно-гидроцефальные и местные признаки. Гипертензионно-гидроцефальные изменения в костях черепа у детей дошколь-

ного и младшего школьного возраста вследствие незавершенности процессов роста и окостенения черепа могут развиваться в короткие сроки (1—3 месяца). Они проявляются увеличением размеров черепа, который приобретает гидроцефальную форму, расхождением швов, развитием пальцевых вдавлений, углублением дна черепных ям, порозностью деталей турецкого седла. Появление общих признаков гипертензии у ребенка с опухолью больших полушарий связано с ее ростом, смещением мозговых структур, затруднением ликворно- и кровообращения. При длительно

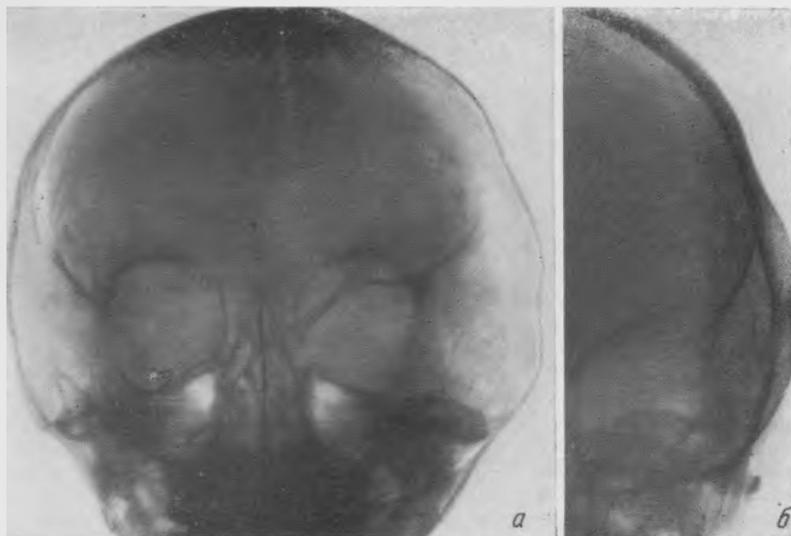


Рис. 418. Рентгенограммы черепа девочки 6 лет.

а — прямая; б — тангенциальная (по касательной). Местные костные изменения при височно-базальном расположении объемного образования (гидромы).

текущих доброкачественных опухолях общие признаки гипертензии в черепе могут отсутствовать, и тогда местные изменения в костях от непосредственного влияния опухоли особенно важны.

Местные костные изменения возникают при опухолях и других объемных образованиях мозга. Медленно растущие доброкачественные опухоли больших полушарий во многих случаях (по нашим данным, приблизительно в 50%) могут вызывать местные истончения костей черепа изнутри, выбухание истонченных участков кости, а в случае большого распространения и длительного роста — асимметрию костей свода, а иногда и основания черепа с увеличением размеров на стороне объемного образования. У взрослых местные истончения костей при внутримозговых опухолях встречаются редко и обнаруживаются лишь в молодом возрасте при медленно растущих опухолях. Местные истончения и выбухания костей черепа чаще отмечаются при кистозных опухолях, а также при неопухольевых внутричерепных объемных образованиях (гидромах, хронических осумкованных гематомах, внутричерепном нейрофиброматозе, ксантоматозе, иногда при продуктивном арахноидите с кистообразованием, гидроцефалии и др.).

Наиболее часто местные истончения и выбухания костей черепа наблюдаются при височном и височно-базальном расположении объемных образований в связи с множеством швов в этой зоне, причем длительное и раннее развитие этих симптомов обуславливает резкую деформацию костей основания черепа на стороне объемного образования в виде углубления и увеличения размеров средней черепной ямы, приподнятия сфеноидального гребня (границы между передней и средней черепными яма-

ми), порозности костей орбиты, резкого истончения и выбухания чешуи височной кости и прилежащих отделов лицевого скелета (рис. 418, а). Такие изменения часто заметны на глаз, а при рентгенологическом исследовании хорошо обнаруживаются на обзорных, передней полуаксиальной, аксиальной рентгенограммах и снимках по касательной (рис. 418, б).

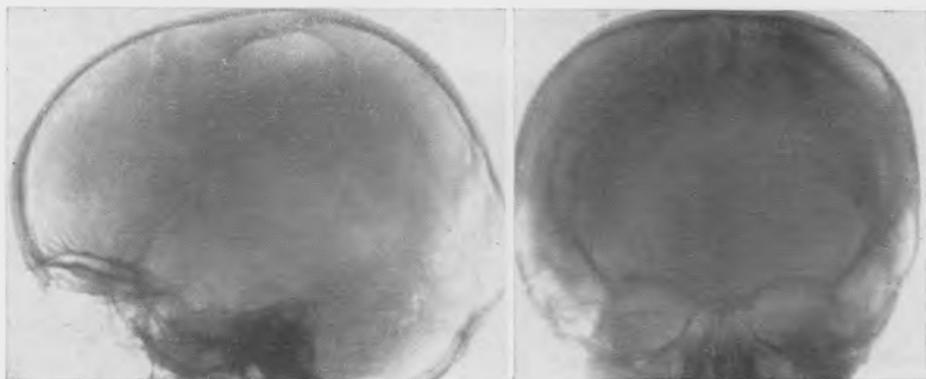


Рис. 419. Рентгенограммы черепа мальчика 7 лет. Местное истончение кости со стороны внутренней костной пластинки в левой теменной области при поверхностно расположенной астроцитоме теменной доли мозга.

При расположении опухолей или других объемных образований в лобной, теменной и затылочной областях (чаще в теменной) местное истончение костей бывает более ограниченным и четко очерченным, выбухание

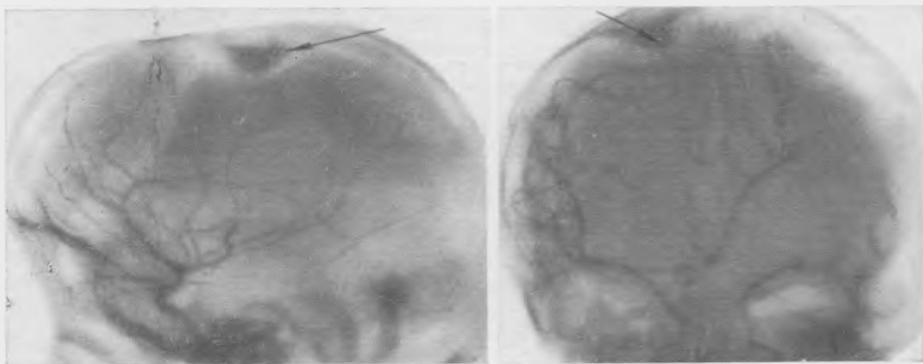


Рис. 420. Ангиограммы девочки 9 лет. Менингиома правой теменно-парасагиттальной области. Массивный гиперостоз на внутренней костной пластинке справа в месте исходного роста опухоли (стрелки). Резкое смещение влево и сдавление кнззу ветвей передней мозговой артерии. Гипертрофированная ветвь ее идет на васкулиризацию опухоли. Ветви средней мозговой артерии напряжены.

и асимметрия выражены в меньшей степени, чем при височном расположении образования. В этих случаях кости истончаются изнутри на ограниченном участке, внутренняя костная пластинка приближается к наружной, диплоический слой истончается или исчезает, истонченная кость иногда выбухает наружу. Истончение кости при теменной локализации легче всего определяется на прямой рентгенограмме путем сравнения истонченного участка кости с одноименным на противоположной стороне черепа (рис. 419), а при других локализациях — на снимках по касательной.

Местные костные изменения обычно сопровождаются общими симптомами повышения внутричерепного давления, а при отсутствии повышения внутричерепного давления они имеют еще большее диагностическое значение, указывая на наличие патологического образования, давая представление о его размерах и локализации.

Среди местных костных изменений следует отличать особые, патогномоничные для внеозговых оболочечных опухолей — арахноидэндотелиом (менингиом). У детей эти опухоли встречаются редко, обычно в старшем возрасте. Характерными симптомами являются артериальные бороздки и венозные диплоические ходы в черепе и местные костные изменения. К последним относятся гиперостозы на внутренней костной пластинке, располагающиеся чаще параллельно сагиттальному шву и указывающие на место исходного роста опухоли (рис. 420). В редких случаях вместо гиперостоза имеется участок разрежения кости, окруженный венозными выпускниками и пахионовыми вдавлениями. В случаях роста арахноидэндотелиомы в кость последняя утолщается, структура ее уплотняется, кость пронизывается сосудами и приобретает игльчатую или столбчатую структуру. В таких случаях внутричерепная часть опухоли обычно имеет илоскостное распространение, мало сдавливает мозг и деформирует ликворные пути. Дифференциальная диагностика в подобных случаях должна проводиться с костными опухолями — остеомами и остеохондромами, остеодистрофией, идиопатическим гиперостозом и в редких случаях с остеосаркомой. Саркоматозная арахноидэндотелиома наиболее трудна для дифференциальной диагностики.

У детей при арахноидэндотелиомах менее, чем у взрослых, выражены усиления артериальных бороздок и отводящих диплоических вен в черепе. Характерным для этих опухолей считается расширение борозды питающей менингеальной артерии, направленной к месту исходного роста опухоли, и развитие крупных компенсаторных венозных диплоических ходов, отводящих кровь от опухоли в синусы основания черепа. Арахноидэндотелиомы у детей, как правило, сопровождаются выраженными общими гипертензионно-гидроцефальными изменениями в костях черепа и турецком седле.

При внечерепных опухолях типа дермоидов отмечаются местные (локальные) изменения наружной костной пластинки в виде равномерного вдавления с истончением диплоического слоя.

### **Контрастные методы рентгенологического исследования при опухолях больших полушарий мозга.**

Пневмоэнцефалография, пневмоентрикулография, пневмокистография. Рентгенологическая картина при отдельных локализациях опухолей у детей мало отличается от таковой у взрослых, поэтому мы ограничимся описанием характерных смещений и деформаций желудочков мозга и схематическим изображением их при различных локализациях объемных образований в больших полушариях мозга (рис. 421).

В редких случаях, при очень поверхностно расположенных опухолях, имеющих медленный рост, и отчетливо выраженных местных костных изменениях (истончение костей), могут отсутствовать смещение и деформация желудочковой системы и субарахноидальных пространств (рис. 422). Такие случаи доказывают, насколько истонченная и взбухающая кость компенсирует местное повышение внутричерепного давления и увеличение объема мозга, связанное с ростом опухоли. Клиническая картина у таких больных очень скудна.

Среди опухолей больших полушарий особую рентгенологическую симптоматику дают опухоли боковых желудочков, исходящие из сосудистых сплетений или прозрачной перегородки. Общие гипертензионные и мест-

ные изменения при них бывают не всегда выражены. Пневмовентрикулография обнаруживает дефект наполнения желудочков — тень опухоли на фоне воздуха в расширенном желудочке (рис. 423) При опухолях прозрачной перегородки тень опухоли видна на фоне воздуха в передних отделах обоих боковых желудочков. Контуры опухоли часто бугристы.

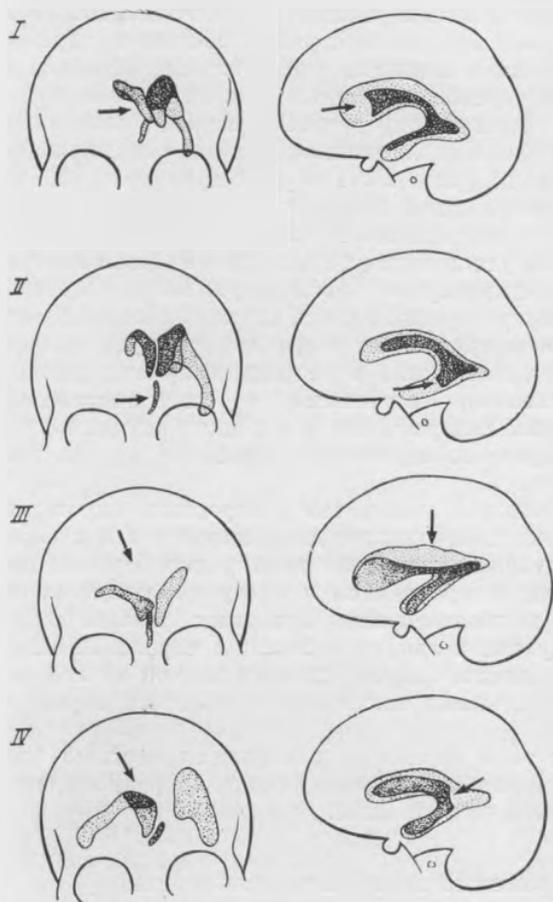


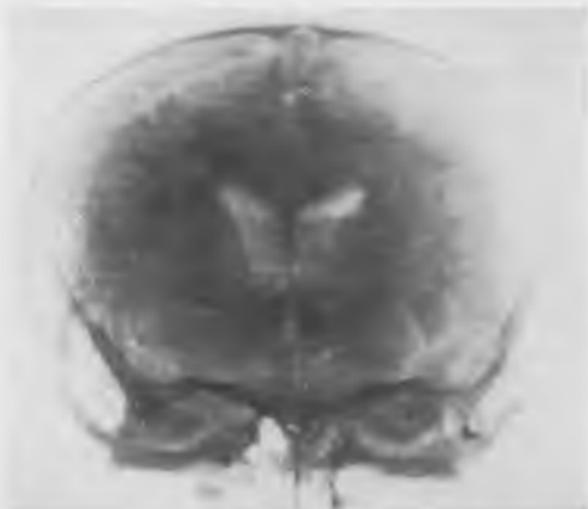
Рис. 421. Схема характерных смещений и деформаций желудочковой системы при различных локализациях опухолей в больших полушариях мозга.

*I* — лобно-полюсная опухоль. Смещение боковых и третьего желудочков в противоположную от опухоли сторону. Сдавление переднего рога бокового желудочка опухолью (стрелка); *II* — опухоль височной доли. Смещение боковых и третьего желудочков в противоположную от опухоли сторону. Сужение и укорочение нижнего рога бокового желудочка на стороне опухоли (стрелка); *III* — верхнетеменная опухоль. Резкое сдавление верхней стенки тела бокового желудочка при относительно небольшом смещении желудочковой системы в противоположную сторону (стрелка); *IV* — опухоль затылочной доли. Снижение верхней стенки тела бокового желудочка в области треугольника при относительно малом смещении в сторону желудочковой системы. Деформация и сдавление саади наперед заднего рога бокового желудочка на стороне опухоли (стрелка).

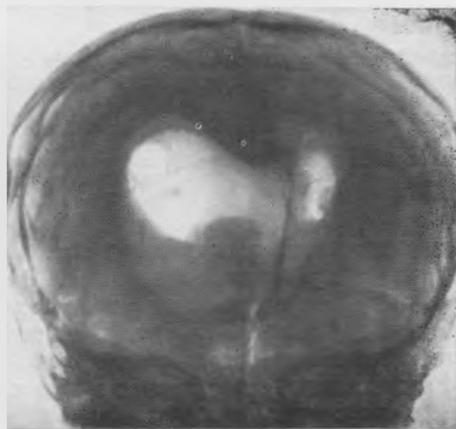
Нередко при наличии опухолей больших полушарий врач, производящий вентрикулографию, попадает иглой не в желудочек, а в кисту. В таких случаях целесообразно после отсасывания содержимого кисты ввести в ее полость небольшое количество воздуха и произвести нужные рентгенограммы: прямую, боковую, вверх и вниз лицом при горизонтальном ходе лучей. Полученные данные показывают расположение кисты, ее размеры, форму, переднюю и заднюю границы. В случае выполнения воздухом желудочков мозга можно говорить о сообщении кисты с желудочковой системой. Исследование полученной из опухолевых кист жидкости, как правило, обнаруживает высокое содержание белка и иногда опухолевые клетки.

Ангиография при опухолях больших полушарий у детей приобретает все большее значение. Основными признаками опухолей больших полушарий при ангиографии являются смещения артериальных и венозных магистральных сосудов, что помогает судить о расположении опухоли и степени дислокации мозга (А. П. Ромоданов, З. Н. Полянкер и В. И. Кузнецова). Реже выявляется сеть вновь образованных сосудов в опухоли, дающая иногда представление о морфологической структуре опухоли.

Ангиографическая картина при опухолях больших полушарий, особенно у детей младшего возраста, имеет некоторые отличительные черты, связанные с возрастными особенностями расположения магистральных сосудов. Характер смещения сосудов зависит от локализации опухоли



*Рис. 422.* Пневмоэнцефалограмма мальчика 6 лет. Доброкачественная опухоль (астроцитомы) расположена под истонченной костью. Отсутствие смещения и деформации желудочковой системы при наличии резкого истончения и выбухания кости в левой височной области.



*Рис. 423.* Вентрикулограммы девочки 13 лет. Внутрижелудочковая опухоль, закупорившая правое мюровое отверстие. Тень опухоли видна на фоне воздуха в резко гидроцефальных боковых желудочках. Прозрачная перегородка смещена влево.

(рис. 424) и мало отличается от такого у взрослых, но у детей смещение почти всегда сопровождается гидроцефальной развернутостью сосудов, затрудняющей оценку ангиограмм.

## ОПУХОЛИ СРЕДИННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА

### Опухоли sellaрной области

**Краниофарингиома.** У детей краниофарингиома является наиболее частой опухолью sellaрной области. Она развивается из остатков эмбрионального хода вследствие дизэмбриогенеза. В зависимости от того, из каких групп эмбриональных клеток развивается опухоль, определяется ее

расположение и клиника. Чаще всего краниофарингиома локализуется в области турецкого седла и в супраселлярной области — над диафрагмой турецкого седла. Опухоли в большей части случаев кистозные с обызвествлениями. Клиническая картина очень полиморфна и зависит от расположения опухоли: в турецком седле, над седлом, в стороне от него или в третьем желудочке. При эндо- и эндо-супраселлярном росте краниофарингиомы у детей развивается картина гипофизарного нанизма, отставание в росте, задержка окостенения, инфантилизм. При выявлении заболевания в более старшем возрасте развивается адипозо-генитальный синдром. При

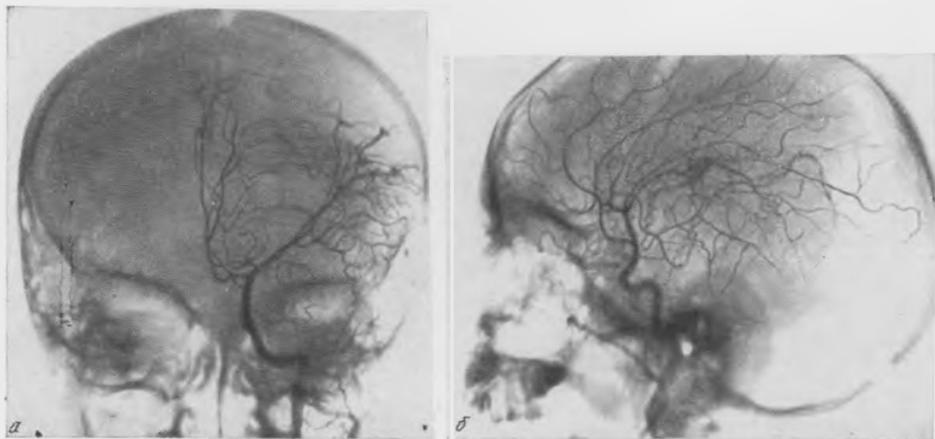


Рис. 424. Ангиограммы мальчика 8 лет с распространенной внутримозговой злокачественной опухолью левой височно-теменной области, прорастающей в боковой желудочек.

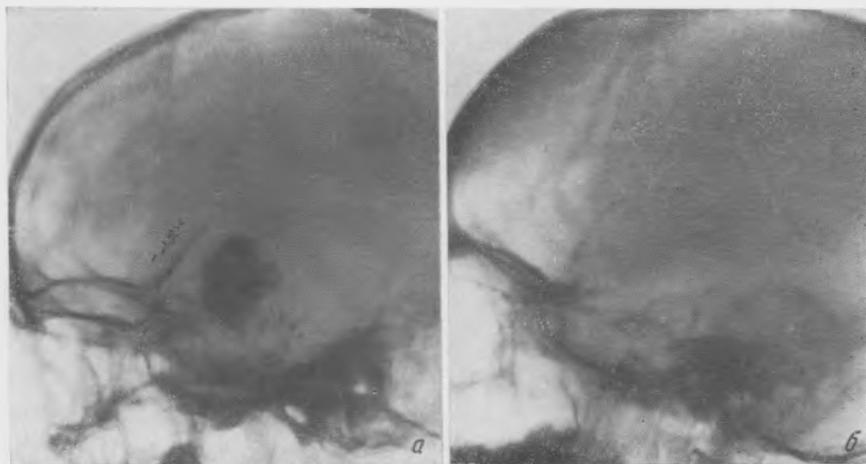
*a* — прямая ангиограмма; *b* — боковая. Передняя мозговая артерия смещена вправо, ветви средней мозговой смещены кверху и медиально. Видна сосудистая сеть опухоли в медиальных отделах левой теменной доли соответственно расположению бокового желудочка с оттоком через широкие венозные стволы в систему внутренних вен мозга.

всех локализациях краниофарингиома часто сопровождается первичной атрофией зрительных нервов и битемпоральной гемипанопсией, сначала цветовой. При росте опухоли кверху и сдавлении третьего желудочка выявляются гипертензионно-гидроцефальные признаки и симптомы воздействия на диэнцефальную область (несахарный диабет и др.).

Рентгенологическая картина, как и клиническая, зависит от расположения, величины и характера опухоли. В типичных случаях супраселлярного расположения могут отсутствовать изменения формы и размеров турецкого седла. Над седлом часто (в 70—85% случаев) отмечаются обызвествления в самой опухоли или в капсуле ее кисты (рис. 425). При эндоселлярной локализации отмечаются типичные изменения турецкого седла, как и при опухолях гипофиза: увеличение его размеров, углубление дна, выпрямление и истончение спинки, а при выходе за пределы седла — характерные изменения, как при супра-, ретро- и параселлярных опухолях. При сдавлении опухолью третьего желудочка отмечаются гипертензионно-гидроцефальные изменения в своде черепа, расхождение швов, пальцевые вдавления и иногда вторичные изменения турецкого седла.

Вентрикулография при краниофарингиомах обнаруживает деформацию или отсутствие заполнения воздухом третьего желудочка, иногда сдавление одного или обоих монроевых отверстий. Более ценные сведения можно получить при пункции кисты краниофарингиомы с введением воздуха или тяжелого контрастного вещества или при вентрикулографии с эмульсией майодила.

Ангиография при краниофарингиомах, как и при других образованиях sellarной области, дает много ценных симптомов: изменение и отклонение сифона и супраклиноидной части внутренней сонной артерии при эндо- и параселлярном росте опухолей, приподнимание передних мозговых артерий вблизи развилки сошых артерий при переднем супраселлярном ее расположении. При наиболее часто встречающемся заднем супраселлярном росте краниофарингиомы, помимо общей гидроцефальной развернутости сосудов, смещения супраклиноидных отделов и средних мозговых



*Рис. 425.* Боковые рентгенограммы черепа и схема. Обызвествления при краниофарингиомах у детей.

*а* — коралловидные петрификаты в просвете турецкого седла и над ним. Изменение формы и размеров седла; *б* — обызвествление стенки кисты при наличии мелких петрификатов над турецким седлом в самой опухоли.

артерий, других изменений на ангиограммах выявить не удастся. Для выявления на прямых ангиограммах передних мозговых артерий одновременно с обеих сторон следует пережать внутреннюю сонную артерию на шею на стороне, противоположной введению контрастного вещества, а у детей младшего возраста для этой цели применяют тотальную селективную ангиографию.

Пневмоцистернография при краниофарингиомах не всегда дает убедительные диагностические результаты в связи с плохой проходимостью цистерны из-за сопутствующего спаечного процесса или повышенного внутричерепного давления. Там, где цистерны заполняются, они контурируют опухоль и дают представление о ее размерах и направлении роста, особенно заднего, что невозможно установить при ангиографическом исследовании. Особенно важные диагностические данные пневмоцистернография дает при глиомах интракраниальной части зрительных нервов и хиазмы, когда на фоне воздуха в хиазмальных цистернах видна тень утолщенных зрительных нервов и хиазмы, что особенно убедительно при применении томографии.

Опухоли гипофиза у детей встречаются редко. Рентгенодиагностика их у детей базируется на тех же симптомах, что и у взрослых.

Опухоли на уровне силвиева водопровода. К ним относятся опухоли четверохолмия, ствола мозга, шишковидной железы и другие, сдавливающие силвиев водопровод и вызывающие окклюзионную гидроцефалию. Ведущими при подобных образованиях являются гипертен-



Рис. 426. Пневмовентрикулограмма и схема. Опухоль шишковидной железы у мальчика 13 лет. Резко расширенные боковые и третий желудочки. На фоне воздуха в третьем желудочке видна тень опухоли (а), в центре которой находится обызвествленная шишковидная железа (б).

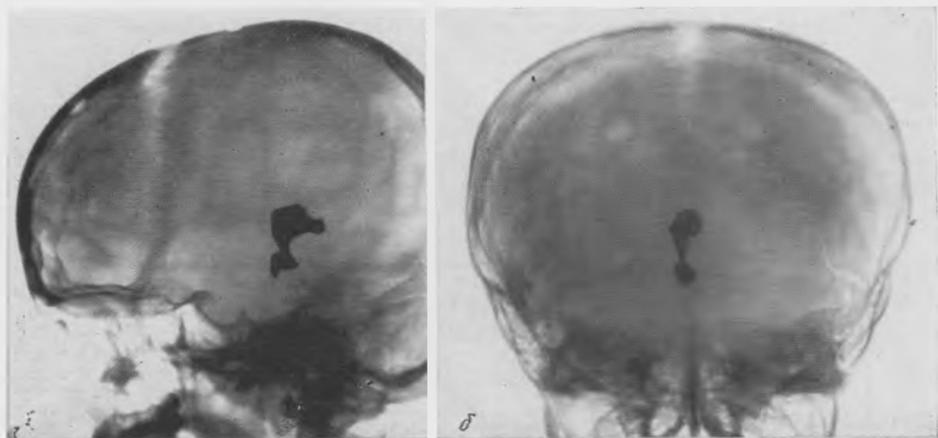


Рис. 427. Вентрикулография с майодилом у ребенка с опухолью области шишковидной железы.

а — боковая рентгенограмма; б — прямая. Окклюзия силвиева водопровода. Дефект заполнения заднего отдела III желудочка вследствие внедрения в его полость опухоли из области шишковидной железы, более распространенной слева.

знонно-гидроцефальные симптомы. В связи с быстрым наступлением окклюзии вторичные симптомы, как правило, превалируют над очаговыми (с места исходного роста опухоли); исключение составляют инфильтративные опухоли ствола, имеющие богатую неврологическую картину и, как правило, не сопровождающиеся гипертензией и гидроцефалией.

Рентгенологические окклюзии на уровне силвиева водопровода имеют характерную краниографическую картину, что изложено в разделе о гидроцефалии. Из контрастных методов рентгенологического исследования часто применяется пневмовентрикулография, обнаруживающая резкую степень расширения боковых и третьего желудочков (рис. 426). Иногда видна расширенная оральная часть силвиева водопровода. В нижележащие отделы (четвертый желудочек и большую цистерну) даже при специально применяемых укладках воздух не проходит. Вентрикулография с майодилом и эмульсией его с ликвором дает при этих локализациях опухолей ценные диагностические сведения — деформацию и дефекты наполнения третьего желудочка от вдающейся в него опухоли (рис. 427). При опухолях ствола мозга, варолиева моста силвиев водопровод смещается казади и расстояние между ним и блоуменбаховым скатом увеличивается (рис. 428).

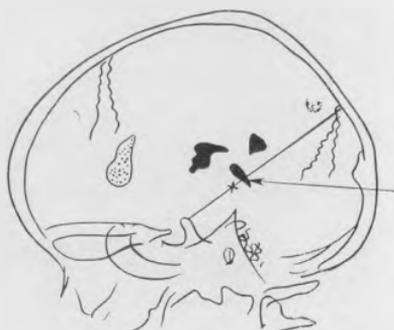
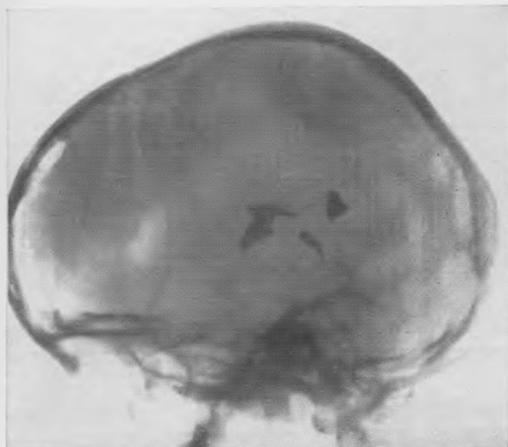


Рис. 428. Боковая вентрикулограмма с майодилом и схема при опухоли варолиева моста. Резкое увеличение расстояния между блоуменбаховым скатом и силвиевым водопроводом, смещенным казади опухолью.

#### СУБТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ (МОЗЖЕЧКА, ЧЕТВЕРТОГО ЖЕЛУДОЧКА, БОЛЬШОЙ ЗАТЫЛОЧНОЙ ЦИСТЕРНЫ)

Опухоли задней черепной ямы у детей составляют более 65% всех опухолей мозга. Преобладают доброкачественные опухоли глимального ядра, относительно часты злокачественные медуллобластомы, дающие иногда метастазы в спинной мозг.

Клинические проявления опухолей задней черепной ямы у детей, помимо гипертензионных симптомов: головных болей с рвотой, застоя на глазном дне с понижением зрения, характеризуются расстройствами координации, статика и симптомам поражения черепномозговых нервов и ядер дна четвертого желудочка.

При опухолях задней черепной ямы в начальных периодах болезни, до присоединения гидроцефальных проявлений в связи со сдавлением ликворных путей, краниография может не выявить изменений в костях свода черепа и турецком седле. Однако рост опухоли еще и до окончательного сдавления ликворных коммуникаций на уровне задней черепной ямы вызывает развитие гидроцефалии и может выразиться у ребенка расхождением швов, нологими пальцевыми вдавлениями и порозностью деталей турецкого седла. Иногда в короткие сроки (в течение месяца) можно наблюдать бурное нарастание гипертензии и быстрый переход открытой гидроцефалии в окклюзионную. И. С. Бабчиным описаны местное истончение и порозность заднего края большого затылочного отверстия и гребня затылочной кости при опухолях задней черепной ямы (см. рис. 393, б). Из контрастных методов рентгенологического исследования при опухолях,

расположенных в области задней черепной ямы, наиболее убедительные результаты дает вентрикулография с майодилом, позволяющая уточнить локализацию опухоли в области верхнего червя, гемисфер мозжечка, четвертого желудочка (Р. С. Тяпина, 1965). При пневмовентрикулографии обычно не удается заполнить каудальные отделы ликворной системы,

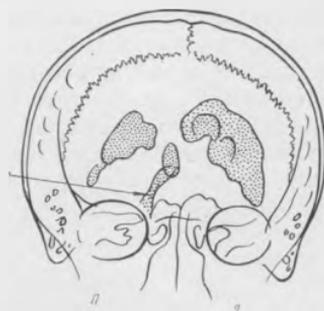


Рис. 429. Вентрикулограмма и схема. Медуллобластома червя и левой гемисферы мозжечка с кистой у мальчика 14 лет. Резко гидроцефальные правильно расположенные боковые и третий желудочки. Виден воздух в смещенном слева направо четвертом желудочке (стрелка).

поэтому получаются менее ценные результаты. Однако при заполнении воздухом четвертого желудочка могут выявиться важные диагностические признаки (рис. 429).

Вертебральная ангиография у детей трудно выполнима, поэтому для диагностики опухолей задней черепной ямы ее применяют редко.

#### ОПУХОЛИ СЛУХОВОГО НЕРВА И БОКОВОЙ ЦИСТЕРНЫ ВАРОЛИЕВОГО МОСТА

В детском возрасте эти опухоли встречаются очень редко. В клинике ведущим симптомом является понижение слуха с последующей глухотой и выпадением вестибулярной функции нерва на стороне опухоли. В дальнейшем присоединяются поражения близко расположенных к боковой цистерне моста черепномозговых нервов (V, VII, IX, X, XI) в разных сочетаниях в зависимости от направления роста опухоли. В ликворе отмечается повышенное количество белка. Наиболее часты доброкачественные опухоли — невриномы. Двустороннее поражение слуховых нервов должно вызывать подозрение на наличие множественного неврофиброматоза — болезни Реклингхаузена.

Рентгенологическое исследование выявляет как общие гипертензионные изменения в костях свода черепа и турецком седле, так и местные, являющиеся патогномичными для невриномы слухового нерва. Внутренний слуховой проход на стороне опухоли, как правило, экспансивно расширяется, стенки его становятся менее четкими, чем на здоровой стороне (рис. 430).

При резких степенях расширения слухового прохода его верхняя стенка может дойти до верхней грани пирамиды, истончить и приподнять ее кверху; иногда определяется разрушение вершины пирамиды. В таких случаях надо проводить дифференциальную диагностику с холестеатомой (эпидермоидами), часто располагающимися в мосто-мозжечковом углу.

В последнее время для диагностики опухолей слухового нерва и боковой цистерны моста применяется вертебральная ангиография и пневмоэнце-

фалография без выведения ликвора. При этом отмечается расширение боковой цистерны моста на стороне опухоли вследствие затруднения оттока из нее. Иногда на фоне воздуха в расширенной цистерне видна тень опухоли.

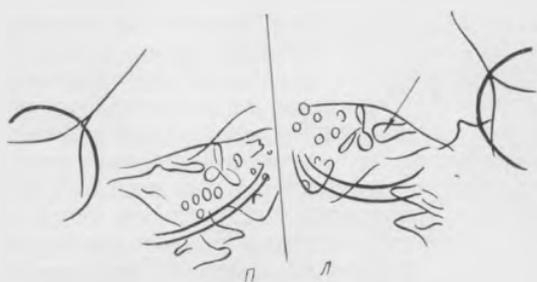


Рис. 430. Рентгенограммы и схемы пирамид височных костей по Стенверсу. Цевринома слухового нерва и боковой цистерны моста слева у девочки 6 лет. Экспансивное расширение левого внутреннего слухового прохода (стрелка) по сравнению с неизменным правым.

холм — невринома, выходящей из внутреннего слухового прохода. Вентрикулография с майодилом дает не менее убедительные диагностические данные, в частности при невринамах, растущих кпереди под ствол мозга.

### ОПУХОЛИ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Первично костные опухоли основания черепа при своем росте сдавливают или прорастают проходящие через отверстия основания черепа черепно-мозговые нервы и сосуды, вызывая симптомы их раздражения или выпадения функции.

В детском возрасте опухоли основания черепа встречаются относительно часто. Они могут быть врожденными. Клиника опухолей зависит от характера, быстроты роста и локализации их и в основном складывается из симптомов поражения черепно-мозговых нервов, затруднения дыхания при прорастании в носоглотку.

При рентгенологическом исследовании важное диагностическое значение имеют изменения в костях основания черепа, выявляющиеся на передней полуаксиальной рентгенограмме при опухолях передней и средней черепных ям и на задней полуаксиальной и аксиальной рентгенограммах при опухолях средней и задней черепных ям. У детей опухоли основания черепа обычно вызывают обширные костные деструкции, захватывающие одну или две черепные ямы, чаще с переходом за среднюю линию на другую сторону, через бьюменбахов скат. Тень опухоли обычно бывает видна на фоне воздуха в пазухе основной кости. При прорастании в глазницу на рентгенограммах выявляется деструкция костей, образующих верхнеглазничную щель и отверстие канала зрительного нерва. При доброкачественных опухолях края деструкции бывают резко отграничены от неизменной костной ткани. Злокачественные опухоли инфильтрируют кости осно-

вания черепа, и очаги деструкции не имеют четких границ. Рентгенологическое исследование глотки и придаточных полостей носа при опухолях основания черепа часто помогает выявить прорастание опухоли в носовые ходы, нависание тени опухоли на фоне воздушного столба носоглотки. В таких случаях биопсия уточняет диагностику.

При большом распространении опухоли в задней черепной яме она может инфильтрировать большое затылочное отверстие и верхние шейные позвонки, вызывая симптоматику сдавления продолговатого мозга и верхнешейных сегментов спинного мозга по типу краиниоспинальной опухоли.

Дифференцировать необходимо с редко наблюдающимися у детей мозговыми грыжами, проникающими через отверстие в основании черепа в полость носоглотки или носа.

## **РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОБОЛОЧЕК И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ**

Воспалительные заболевания головного мозга у детей — наиболее частое поражение центральной нервной системы. Они бывают как первичными (менингиты и менингоэнцефалиты), так и вторичными, осложняющимися большинством детских инфекций. Часто менингиты и менингоэнцефалиты надолго оставляют после себя серьезные нарушения функции мозга. Иногда после перенесенного воспалительного заболевания головного мозга выявляются тяжелые последствия, чаще всего в виде эпилептических припадков, задержки физического и умственного развития. Микроскопическое исследование мозга детей, перенесших менинго-энцефалиты, обнаруживает атрофически-сморщающиеся изменения в мозговом веществе. Очаги некроза у детей, в отличие от взрослых, чаще не рубцуются, а подвергаются кистозным превращениям с заметными явлениями сморщивания и атрофии мозгового вещества (Л. П. Смирнов, 1941).

В период активного развития воспалительного процесса в головном мозге и оболочках могут наблюдаться симптомы повышения внутричерепного давления. Однако в поздних стадиях перенесенное заболевание (менингит, менинго-энцефалит) приводит если не к развитию водянки головного мозга, являющейся наиболее частым их последствием, то к атрофически-сморщающимся изменениям в отдельных долях мозга или целом полушарии. Последнее отражается на росте и развитии мозга, а соответственно и костей черепа. Объем мозга уменьшается вследствие отставания в росте и отмечается компенсаторное утолщение костей. Особенно наглядно эти изменения выявляются при преобладании атрофически-сморщающихся изменений в одном из полушарий мозга.

Поскольку клиническая и рентгенологическая картины острых фаз и отдаленных последствий воспалительных заболеваний головного мозга у детей различны, целесообразно рассмотреть эти фазы отдельно.

### **ОСТРЫЙ ПЕРИОД ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ**

Клиника менингитов и менингоэнцефалитов, как первичных, так и осложняющих некоторые детские инфекции, подробно изучена и широко освещена в литературе, и мы на ней не будем останавливаться. Решающее значение для диагностики имеют исследование и посев спинномозговой жидкости.

В остром периоде заболевания краниография лишь в редких случаях (особенно у детей младшего возраста) может выявить начальные признаки гидроцефалии и гипертензии. При подостром течении динамическое краниографическое наблюдение может обнаруживать нарастание или уменьшение гипертензии — симптом растяжения швов в прогрессирующей

щей стадии и уплотнения их краев по миповании гипертензионных явлений. При быстро развивающейся водянке головного мозга краниография позволяет определить степень ее развития, форму, стадию.

В острых фазах менингита и очагового энцефалита контрастные методы рентгенологического исследования обычно не применяются. При затянувшемся течении очагового менинго-энцефалита неврологическая симптоматика часто мало отличается от опухолевой. Подобные воспалительные заболевания часто называют псевдоопухольями. Пневмоэнцефалографическая картина при такого рода заболеваниях также мало отличается от таковой при опухолях мозга. Может наблюдаться смещение желудочковой системы в противоположную от очага поражения сторону и деформация прилежащих отделов желудочков, подобно тому как это бывает при опухолях головного мозга. В острой фазе течения менинго-энцефалитов оценка пневмографических данных часто бывает ошибочной в пользу опухолевой природы изменений. В дальнейшем течении заболевания, в случаях, когда по каким-либо причинам больных не оперируют, при контрольной пневмоэнцефалографии отмечается исчезновение бывшего ранее смещения желудочков (рис. 431), но остаются выраженные в той или иной степени слипчивые изменения в оболочках и сопутствующая арезорбтивная гидроцефалия.

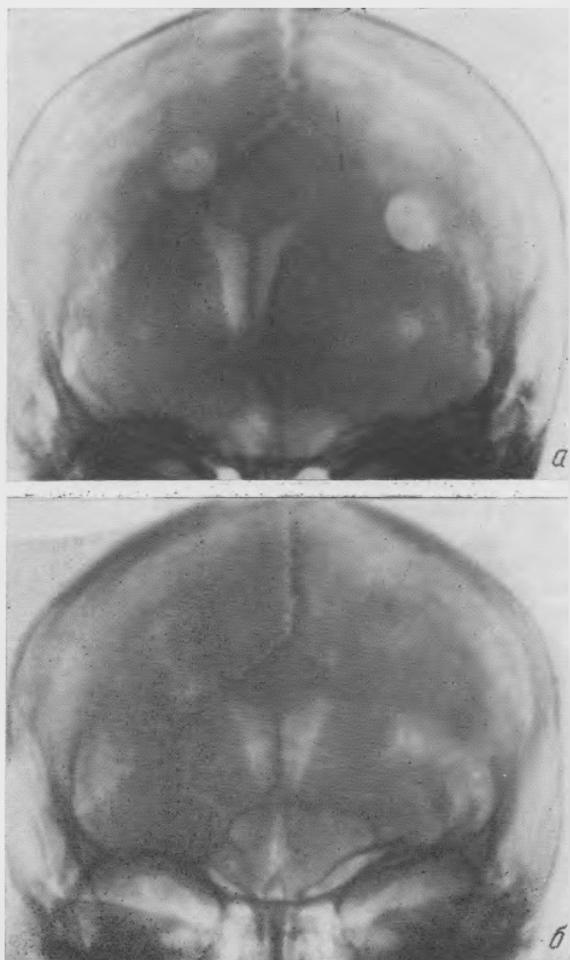


Рис. 431. Пневмоэнцефалограммы девочки 15 лет с очаговым менингитом.

*а* — острая стадия; смещение желудочковой системы вправо с уплощением части тела левого бокового желудочка по типу объемного образования в левой теменно-височной области; *б* — через 6 лет; смещения желудочковой системы нет. Имеется легкая степень арезорбтивной гидроцефалии на почве слипчивого арахноидита

### ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

В большинстве случаев перенесенные менингиты и менинго-энцефалиты ведут к развитию водянки головного мозга, чаще открытой, а иногда окклюзионной. В некоторых случаях менингоэнцефалиты, особенно вторичные, после детских инфекций (кори, коклюша, свинки, скарлатины, малярии и др.) ведут к атрофически-сморщивающим изменениям в мозговом веществе. При этом клиника заболевания в остром периоде характе-

ризуется возникновением на фоне тяжело протекающей детской инфекции бессознательного состояния, судорожных припадков, параличей и парезов. Симптоматика поражения чаще указывает на большую заинтересованность



одного из полушарий мозга. Если в резидуальном периоде заболевания атрофически-сморщивающие изменения преобладают в одном из полушарий или в одной из долей мозга, то клиника и рентгенологическая картина имеют много характерных черт, описанных в литературе под названием гемитрофии мозга. Клиническое течение остаточных явлений менингоэнцефалита проявляется давними параличами и парезами с атрофией мышц и контрактурами, эпилептическими припадками, чаще фокального характера, отставанием в физическом и умственном развитии и другими симптомами поражения центральной нервной системы.

В случае преобладания атрофически-сморщивающих изменений в одном из полушарий мозга при краниографии выявляются характерные изменения костей черепа, так называемый костный синдром гемитрофии мозга (М. Б. Копылов, З. Н. Полянкер). Объем сморщенных отделов мозга уменьшает-

Рис. 432. Фотография среза черепа и мозга при гемитрофии мозга (по М. Никифорову).

*a* — здоровая половина черепа и мозга; *б* — сморщенная гемисфера мозга, видны резко атрофированные извилины мозга; *в* — резко расширенные субарахноидальные пространства над сморщенной половиной мозга; *г* — утолщение костей черепа и усиленное разлитие лобной пазухи над сморщенной половиной мозга.

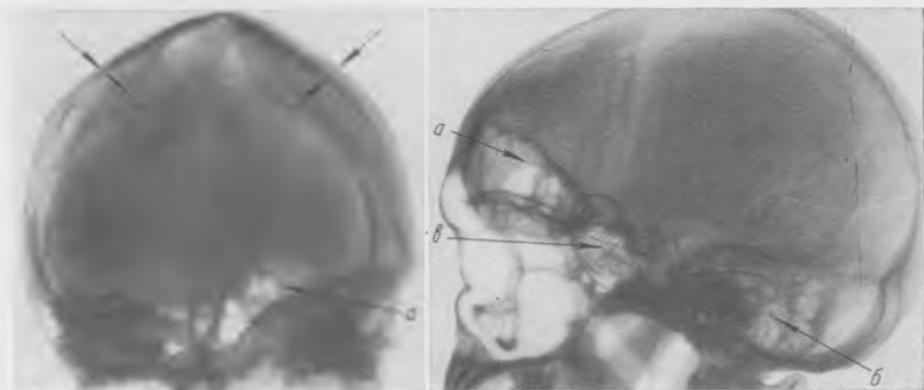


Рис. 433. Рентгенограммы черепа. Костный синдром гемитрофии мозга у больной 21 года, перенесшей в трехлетнем возрасте менингоэнцефалит. Асимметрия черепа с уплощением его левой половины. Резкое утолщение костей свода слева (стрелки). Асимметрия швов. Гиперпневматизация лобной пазухи слева за счет ее верхнеглазничного заворота (*a*), левого сосцевидного отростка (*б*) и пазухи основной кости (*в*).

ся; нормальный рост мозга, а следовательно, и костей черепа нарушается (рис. 432). Кости над уменьшенным в объеме полушарием или долей мозга отстают в росте, уплощаются, их бугры сглаживаются, швы уплощаются, иногда несимметрично, борозда сагиттального синуса смеща-

ется в сторону отстающей в росте половины черепа. Асимметрия черепа сказывается в компенсаторном утолщении костей свода над атрофичным и сморщенным полушарием мозга, а также усиленном пневматизации костей основания — пазухи лобной и основной костей, височных костей, что восполняет недостающий объем мозга. Лобная пазуха резко увеличивается, главным образом за счет верхнеглазничного ее заворота, причем дно передней черепной ямы на стороне усиленной пневматизации часто

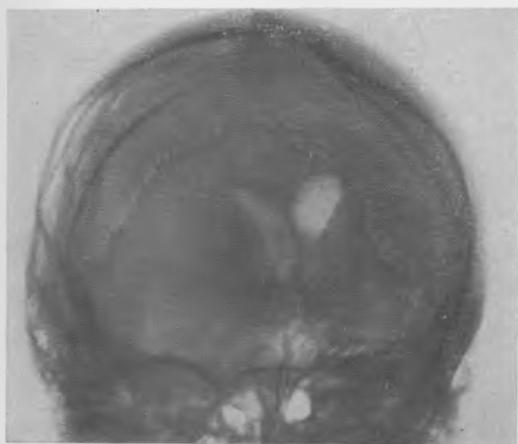


Рис. 434. Пневмоэнцефалограмма и схема при гемиатрофии мозга слева после перенесенной в двухлетнем возрасте тяжелой малярии. Выраженный костный синдром гемиатрофии мозга слева. Боковые желудочки асимметричны, левый (а) больше правого (б). Вся желудочковая система перетянута влево от срединной плоскости. Прозрачная перегородка (в) и III желудочек (г) дугообразно искривлены влево. Субарахноидальные щели по своду не выполнены. Цистерны основания мозга слева расширены (д). Пазуха основной кости выбухает влево (е).

раздваивается воздушной прослойкой до границы со средней черепной ямой. Пазуха основной кости выбухает в полость черепа больше на стороне гемиатрофии мозга (рис. 433).

Все эти симптомы составляют костный синдром гемиатрофии мозга. Гемиатрофия мозга может развиваться как после перенесенных воспалительных заболеваний головного мозга, так и после черепно-мозговой травмы, особенно родовой (М. Б. Кобылов, З. П. Поляккер, Pendergrass, Shaeffer и др.).

Пневмоэнцефалография при последствиях воспалительных заболеваний головного мозга является самым эффективным методом исследования, так как дает представление об изменениях желудочковой системы и субарахноидальных пространств поверхности и основания мозга.

При преобладании атрофически-сморщивающих изменений в одном из полушарий мозга отмечается развитие асимметричной внутренней гидроцефалии с расширением отдельных частей бокового желудочка пораженного полушария, подтягиванием его к очагу рубцевания и перетягиванием всей желудочковой системы в сторону пораженной части мозга (рис. 434). Рубцовое подтягивание и взаимное расширение желудочка на месте атрофически-сморщивающих постлевоспалительных изменений в головном мозге могут достигать резких степеней, при которых растянутая часть желудочка доходит до внутренней поверхности черепа, соединяясь с субарахноидальными пространствами — порэнцефалия.

Порэнцефалический ход — канал, соединяющий желудочек мозга с субарахноидальным пространством; образуется он как после воспалительных заболеваний мозга, так и после черепно-мозговой травмы и может

стороне гемипатрофии, что в совокупности с уменьшением объема черепа и расширением бокового желудочка показывает степень уменьшения массы и объема мозгового вещества на стороне гемипатрофии.

### АБСЦЕССЫ МОЗГА

У детей абсцессы мозга являются чаще метастатическими, т. е. развиваются вследствие гематогенного переноса инфекции из других очагов септикоциемии (абсцессов легких, медиастинитов, бронхоэктазов, гнойников головы и лица и др.). Нередки абсцессы отогенного происхождения.

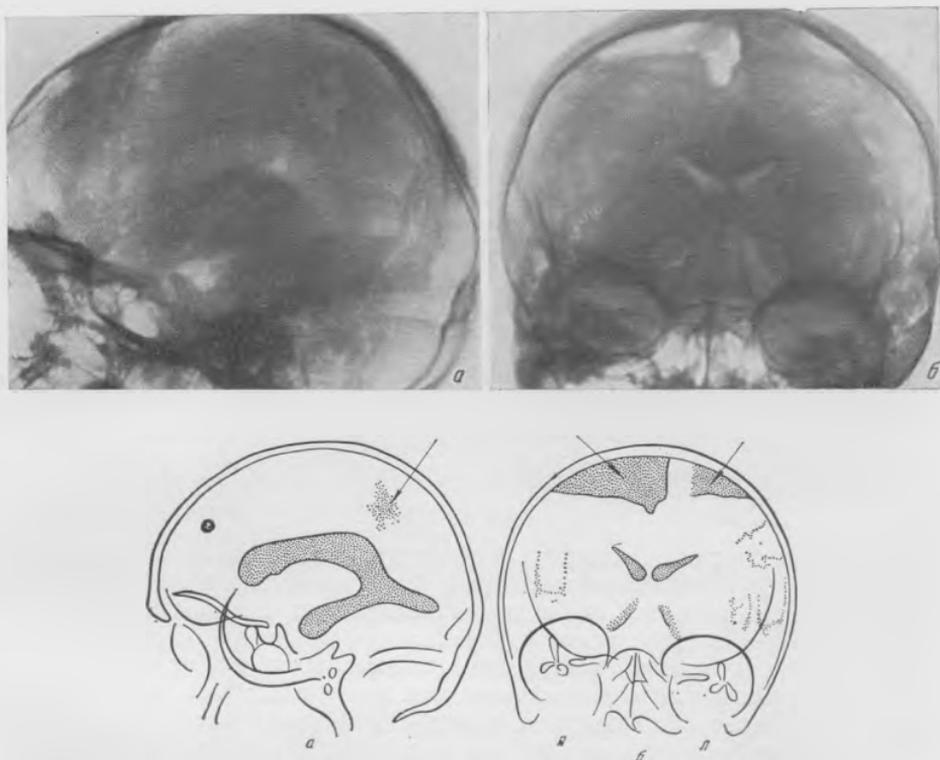


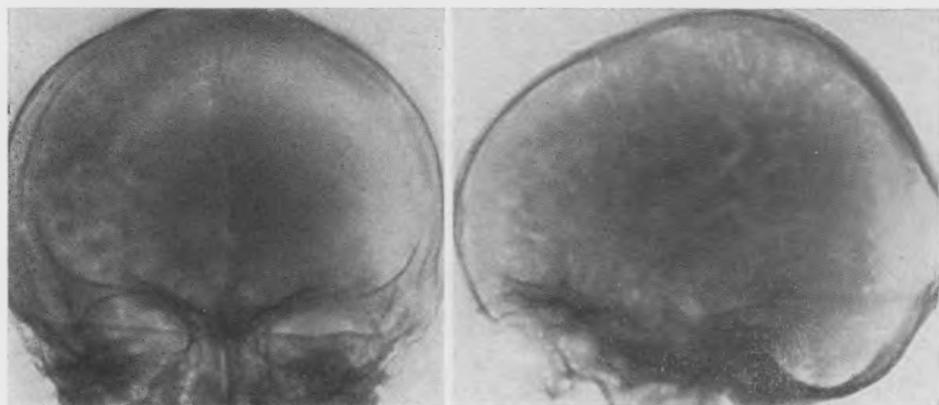
Рис. 436. Пневмоэнцефалограммы и схемы. Кистозный арахноидит и наружная гидроцефалия у ребенка с фокальной эпилепсией после перенесенного менингоэнцефалита.

*a* — на фоне разлитого слипчивого арахноидита видна субарахноидальная киста в левой теменной области (стрелка); *b* — скопление газа в субдуральном пространстве (стрелки).

Клиническая картина абсцессов мозга складывается из общемозговых и местных симптомов, развивающихся на фоне инфекционно-токсических проявлений (колебаний температуры, менингеальных симптомов, воспалительных изменений в крови и ликворе). К общемозговым симптомам относятся головные боли с тошнотой и рвотой, застойные явления на глазном дне. Местные неврологические симптомы при абсцессах мозга зависят от локализации поражения, размеров и давности абсцесса. Важное значение в диагностике имеют данные исследования спинномозговой жидкости: увеличение ее клеточного состава и высеивание пиококковых микроорганизмов.

Краниография в острой стадии заболевания выявляет у детей различной степени гипертензионно-гидроцефальные изменения в черепе. Динамическое рентгенологическое исследование помогает судить о быст-

иметь различную форму (тупельную, щелевидную, кистообразную и др.). Выявить его можно при вентрикулографии, установив прохождение газа из желудочков в субарахноидальное пространство, т. е. наличие сообщения между ними — порэнцефалии. Пневмоэнцефалография дает менее точные представления о наличии и характере порэнцефалии. Динамическое рентгенологическое наблюдение при отдаленных последствиях менингоэнцефалитов по данным пневмоэнцефалографии обнаруживает увеличение атрофически-сморщивающих изменений по прошествии многих лет после перенесенного воспалительного процесса, что указывает на длительность течения процессов сморщивания в мозге после воспалительных заболеваний.



*Рис. 435.* Пневмоэнцефалограммы. Арахноидит головного мозга у ребенка с эпилепсией после перенесенного менингоэнцефалита. Воздух в желудочки не проник. Слева субарахноидальные щели не заполнились (слипчивый арахноидит). Справа щели деформированы, некоторые из них расширены. Цистерны основания мозга справа расширены.

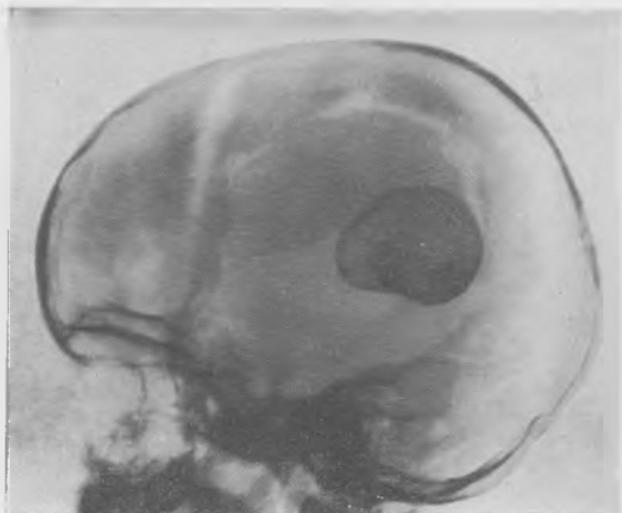
**Арахноидиты головного мозга.** Наиболее частым последствием перенесенного воспалительного процесса в головном мозге является слипчивый арахноидит, ведущий к нарушению всасывающей функции оболочек и развитию арезорбтивной внутренней гидроцефалии. Слипчивый арахноидит, по данным пневмоэнцефалографии, характеризуется незаполнением субарахноидальных щелей по поверхности мозга, выкарным расширением цистерн основания и увеличением размеров желудочков мозга. Он может быть более выраженным на одной стороне или в какой-либо части поверхности мозга (рис. 435). Незаполнение воздухом субарахноидальных пространств может быть также следствием недостаточности введенного газа или других дефектов техники, что требует во избежание ошибок особой тщательности при производстве пневмоэнцефалографии.

Помимо слипчивого арахноидита, после перенесенных менингоэнцефалитов мы отмечали неравномерное заполнение субарахноидальных пространств и их деформацию (наиболее частое проявление слипчивого арахноидита), расширение субарахноидальных пространств и кистоподобные скопления в них газа вследствие атрофии мозговых извилин — кистозный арахноидит, причем это может наблюдаться как по всей поверхности мозга, так и местно — в некоторых его частях, в виде отдельных субарахноидальных кист; нередко можно отметить скопление газа и в субдуральном пространстве (рис. 436). Наиболее часто отмечаются смешанного характера изменения в оболочках, когда на пневмоэнцефалограммах у одного больного можно отметить все упомянутые виды арахноидитов.

При гемиатрофии мозга часто отмечается преобладание расширения межоболочечных пространств поверхности и цистерн основания мозга на

роте нарастания гипертензии в черепе при формировании абсцесса в мозге и о спаде гипертензионных явлений, когда абсцесс переходит в хроническую форму с дальнейшей его организацией и сморщиванием. Иногда через много лет после излечения на месте бывшего абсцесса можно обнаружить обызвествление его капсулы.

**Абсцессография.** Введение контрастного вещества в полость абсцесса после пункции его через специально наложенное трепанационное отверстие и отсасывания содержимого с последующей рентгенографией — наиболее убедительный диагностический метод исследования. При этом



*Рис. 437.* Абсцессография у ребенка 5½ лет. Импрегнированное контрастным веществом стенки абсцесса контурируют его полость в заднетеменной области. Виден след костнопластической трепанации. Резко выраженные признаки гипертензии в костях свода черепа.

чаще всего пользуются воздухом или кислородом. Введенный в полость абсцесса газ на рентгенограммах дает представление о локализации, размерах, форме абсцесса, сообщении с ликворными пространствами (прохождение газа в желудочки или субарахноидальные цели). При введении в полость абсцесса тяжелых контрастных веществ некоторые из них импрегнируют его стенки, длительно сохраняются в них и дают на контрольных рентгенограммах представление о размерах и форме полости (рис. 437), что имеет очень важное значение для динамического наблюдения.

Пневмоэнцефалография и вентрикулография при абсцессах мозга выявляют смещение и деформацию желудочков мозга, которые отмечаются при любых других объемных образованиях мозга и поэтому не служат патогномичными для абсцесса признаками.

Ангиография сосудов головного мозга обнаруживает симптомы смещения сосудов абсцессом и бессосудистую зону в области его расположения.

### ТУБЕРКУЛОМЫ МОЗГА

Туберкуломы мозга в детском возрасте встречались до последнего времени довольно часто. По данным А. А. Арендта, они составляли около 10% всех опухолей мозга у детей. За последние годы частота их значительно снизилась. Они часто осложняют текущий туберкулезный процесс в легких или других органах. Клиническое проявление бывает не всегда характерным — отмечаются менингеальные симптомы, температурные колебания, положительные туберкулиновые пробы, небольшой гиперальбуминоз в ликворе при относительно небольшом цитозе и легкие мозжечковые расстройства в связи с наиболее частым расположением туберкулом в задней черепной яме (А. А. Арендт, А. И. Арутюнов).

Краниография в острой стадии болезни, особенно при расположении туберкуломы в задней черепной яме, обнаруживает различные степени гипертензионно-гидроцефальных изменений в черепе. Как последствия перенесенных и излеченных туберкулом можно обнаружить довольно крупные округлые или овальные петрификаты крапчатого или кораллового строения (рис. 438).

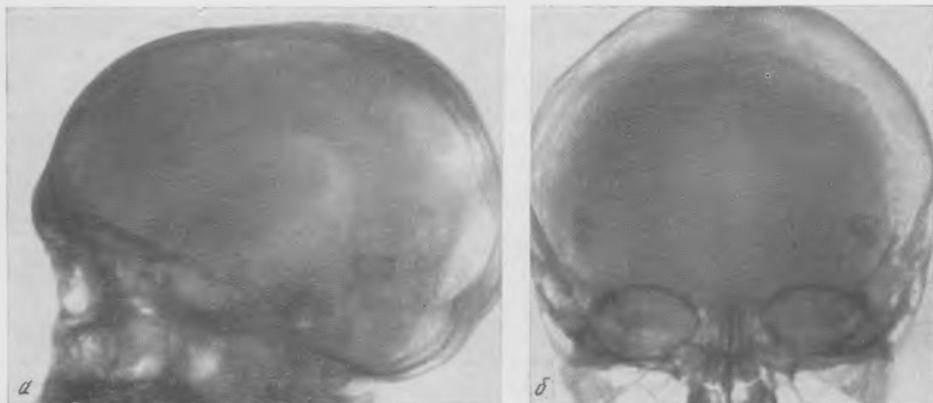


Рис. 438. Обызвестленная туберкулома в левой задне-височно-теменной области у ребенка 15 лет.

*а* — боковая; *б* — прямая проекция.

Контрастные методы рентгенологического исследования в поздних стадиях заболевания могут выявить деформацию желудочков и подтягивание их к области расположения туберкуломы, в то время как в острой стадии изменения желудочков характерны для любого объемного образования. Часты сопутствующие арахноидиты и гидроцефалия. Если рубцовый процесс или гранулема преграждают ликворные пути, развивается окклюзионная гидроцефалия.

## РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЧЕРЕПА И МОЗГА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ У ДЕТЕЙ

### ОСТРАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма у детей наблюдается довольно часто. Переломы черепа в детском возрасте, по данным различных статистик, составляют 25—30% всех травматических повреждений. Н. Г. Дамье считает, что травма черепа у детей чаще сопровождается не переломами, а размождением мозга и кровоизлияниями вследствие гибкости и эластичности костей и обилия сосудов, идущих от твердой мозговой оболочки к костям. Черепно-мозговая травма наиболее тяжело протекает у детей, страдающих гидроцефалией и перенесших менингит. В детском возрасте чаще отмечаются линейные, вдавленные и комбинированные переломы черепа.

Клиническое течение острой черепно-мозговой травмы у детей, как и у взрослых, зависит от характера и тяжести травмы (компрессия или контузия мозга, подбололочные или внутримозговые гематомы), что выражается как общими симптомами (потеря сознания, рвота, амнезия, расстройство дыхания и кровообращения, наличие крови в ликворе), так и очаговыми, зависящими от места повреждения мозгового вещества. Тяжесть клинического проявления не всегда соответствует обнаруживаемым на

рентгенограммах травматическим повреждениям костей; иногда при наличии переломов черепа состояние больного не внушает опасений, в то время как тяжелейшее состояние больного может наблюдаться и без заметного повреждения костей черепа.

**Краниография.** У больных с черепно-мозговой травмой на первом этапе исследования нужно ограничиться обзорными рентгенограммами черепа, производимыми на каталке в положении больного на спине при горизонтальном ходе лучей (боковая рентгенограмма и прямая переднезадняя или задняя полуаксиальная при подозрении на перелом чешуи затылочной кости).

Даже при наличии подозрения на перелом основания черепа аксиальные рентгенограммы противопоказаны в острый период черепно-мозговой травмы и разрешаются не ранее чем через 2—3 недели.

Иногда после переломов костей черепа, содержащих пневматические полости, наблюдается проникновение воздуха в субарахноидальные пространства и желудочки мозга — пневмоцефалия или спонтанная вентрикулография. В таких случаях при отсутствии прямых рентгенологических указаний на перелом костей черепа надо его заподозрить и применить дополнительные методы рентгенологического исследования по мпновании острых явлений (прицельные рентгенограммы, томография).

При открытых ранениях важно определить положение костных отломков и инородных тел, которые могут попасть в полость черепа. Пересечение трещиной борозд менингеальных артерий должно настораживать в отношении возможности разрыва сосудов и оболочечных кровоизлияний. Если при этом удастся выявить обызвествленную шишковидную железу, она оказывается смещенной в сторону, противоположную области гематомы.

Контрастные методы рентгенологического исследования в острый период черепно-мозговой травмы применяют при подозрении на эпидуральные, субдуральные и внутримозговые кровоизлияния. В таких случаях наиболее целесообразно произвести каротидную ангиографию, обнаруживающую патогномичную картину при подоболочечных кровоизлияниях: смещение крупных сосудов в противоположную сторону и бессосудистую зону в виде полулуния под сводом черепа вследствие отслойки мозга гематомой. При внутримозговых кровоизлияниях рентгенологическая картина менее характерна и иногда мало отличается от таковой при других объемных образованиях.

Пневмоэнцефалография в остром периоде черепно-мозговой травмы применяется редко.

## ПОСЛЕДСТВИЯ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ЧЕРЕПА И МОЗГА

Родовые травмы черепа и мозга обычно клинически проявляются отставанием в умственном развитии, различными степенями идиотии, эпилептическими припадками, расстройствами двигательной сферы и функции черепно-мозговых нервов.

Краниография при такого рода поражениях чаще не выявляет заметных отклонений от нормы. Иногда отмечаются различные формы гидроцефалии, микроцефалия, гемнаторфия мозга при преобладании поражения в одной из его гемисфер.

Контрастные методы рентгенологического исследования выявляют различные признаки рубцово-сморщивающих и атрофических изменений в мозге, арахноидиты, гидроцефалию, кистозные образования в мозге на месте бывших очагов размягчения. Нередко можно выявить очаги обызвествления в оболочках и в мозговом веществе на месте организовавшихся очагов геморрагического размягчения. Характерный вид имеет обызвествившаяся кефалогематома (рис. 439).

## ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Последствия травмы черепа и мозга у детей во многом отличаются от таковых у взрослых. Линии переломов быстрее консолидируются. При обычных линейных трещинах уже через 2—3 года трудно найти на рентгенограммах бывшую линию перелома, причем консолидация быстрее происходит у детей младшего возраста. Одним из последствий черепно-мозговой травмы, перенесенной в раннем детском возрасте, является образование на месте бывшей травмы обширных костных дефектов с ланцообразными, уплотненными, выступающими в виде козырьков краями, как бы приподнятыми изнутри пролабирующими тканями.

Кости черепа ребенка первых лет жизни очень тонки, гибки и податливы, собственного кровообращения не имеют, а получают питание через сосуды надкостницы снаружи и наружного листка твердой мозговой оболочки изнутри, соединяющихся в области перепончатых пластинок на месте будущих швов. Отслоенная в связи с переломом костей излившейся кровью надкостница лишает кость питания, образуются участки некроза. В то же время травматически поврежденная мозговая ткань и очаги размягчения в незрелом мозге обычно организуются в топкостенные полости, часто связанные с ликворной системой (Л. П. Смирнов). Образующиеся кисты, а также нарастающая гидроцефалия оказывают давление на поврежденные кости, кровоснабжение которых недостаточно, и это еще более усугубляет процессы резорбции, приводя к рассасыванию костей и образованию описанных выше костных дефектов.

Клинически последствия черепно-мозговой травмы, перенесенной в детском возрасте, часто проявляются эпилептическим синдромом, умственным и физическим недоразвитием, остаточными явлениями параличей, расстройствами речи и др. У детей с наличием посттравматических костных дефектов, несмотря на большие компенсаторные возможности детского мозга, как правило, имеются значительные неврологические выпадения в резидуальном периоде. Неврологическая симптоматика и отставание в умственном развитии более тяжелы у детей, перенесших травму в раннем возрасте и особенно родовую травму.

Краниография выявляет на обзорных рентгенограммах черепа обширные костные дефекты, как правило, не выходящие за пределы одной кости и не переходящие через швы. Форма дефектов неправильная. Края утолщены и уплотнены, выступают перпендикулярно к своду черепа в виде козырьков, вследствие чего череп имеет асимметричную форму. Общие признаки гипертензии в костях свода черепа и турецком седле, как правило, не определяются (рис. 440). У детей, страдающих гидроцефалией, после травмы образуются более обширные дефекты, иногда с тонкими костными перегородками. В отличие от послеоперационных, посттравматические дефекты у детей, как правило, самостоятельно не закрываются, что вызывает необходимость хирургического вмешательства. Это связано, по-видимому (З. Н. Поляккер), с повреждением надкостницы и,



Рис. 439. Скорлупообразное обызвествление по наружному контуру кефалогематомы у ребенка 2½ месяцев.

главное, с изменениями в поврежденном мозговом веществе и постоянным давлением на измененные кости взбухающих тканей (мозга и ликворных резервуаров).

Пневмоэнцефалография у детей с посттравматическими костными дефектами обнаруживает подтягивание прилежащего расширенного

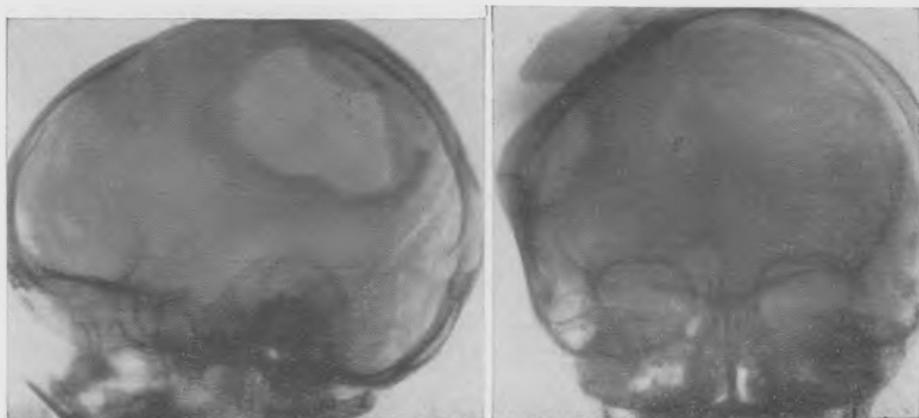


Рис. 440. Рентгенограммы черепа. Костный дефект в правой теменной кости, образовавшийся после травмы в раннем детстве. Форма дефекта неправильная, края утолщены, уплотнены и взбухают в виде козырька. Лобная пазуха развита лишь справа. Признаков гипертензионных влияний в костях черепа и турецком седле нет.

го отдела желудочка к дефекту, смещение всей желудочковой системы в сторону костного дефекта вследствие атрофически-сморщивающих изменений в мозговой ткани (рис. 441). В области взбухания располагают-

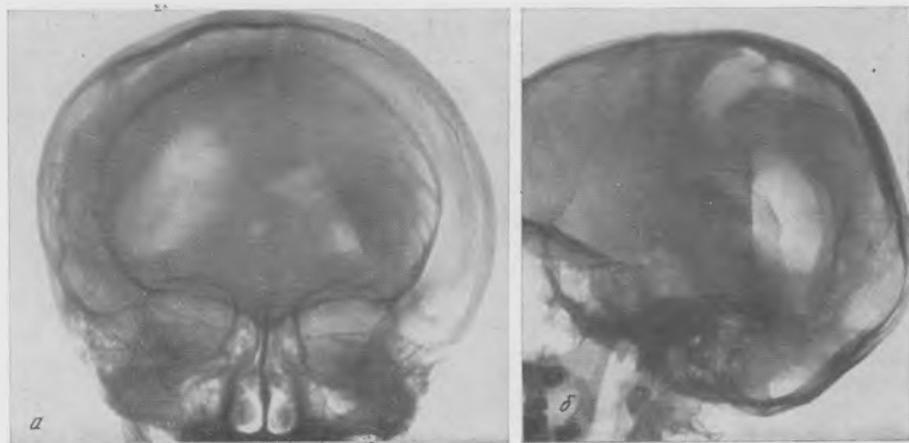


Рис. 441. Пневмоэнцефалограммы ребенка 13 лет с посттравматическим рассасыванием кости в правой заднетеменной области. Регионарная гидроцефалия задних отделов правого бокового желудочка с взбуханием в сторону дефекта и разлитые явления слипчивого арахноидита.

*a* — прямая; *б* — боковая проекция.

ся субарахноидальные или порэнцефалические кисты. В оболочках прилежащих отделов мозга более часто обнаруживаются слипчивые изменения и перенакопление жидкости (воздуха) в щелях между атрофированными извилинами мозга.

После обычной черепно-мозговой травмы без тяжелых мозговых явлений при пневмоэнцефалографии обычно обнаруживаются явления разлитого слипчивого арахноидита и арезорбтивной гидроцефалии. Как последствия тяжелой травмы с ушибом мозга пневмоэнцефалографии часто выявляют грубые атрофически-сморщивающие изменения с кистозными образованиями в области наибольшего повреждения мозгового вещества или всего полушария мозга (рис. 442).

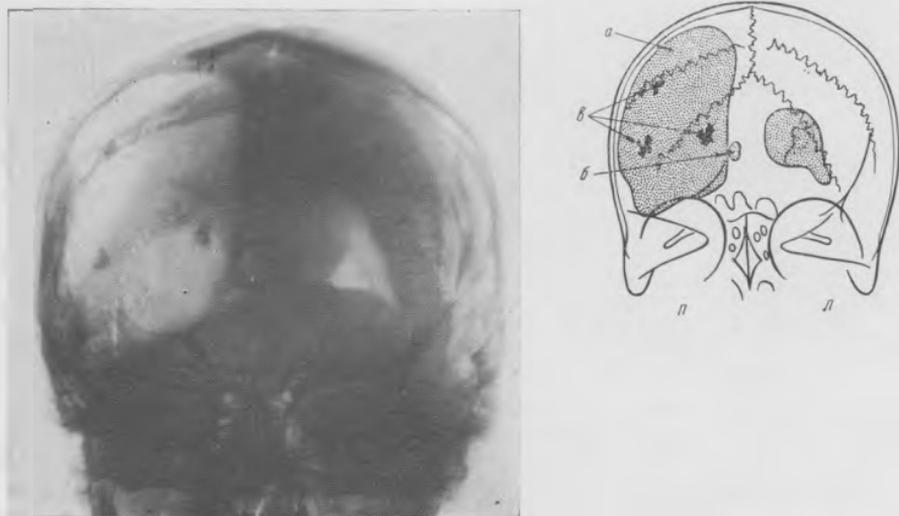


Рис. 442. Пневмоэнцефалограмма и схема. Гемнаторфия мозга у мальчика 9 лет с судорожными припадками и параличом левых конечностей после родовой травмы (с кровоизлиянием в мозг). Резкое преобладание в размерах правого бокового желудочка (а) с перетягиванием всей желудочковой системы вправо (б). Стенки желудочка почти вплотную подходят к внутренней поверхности черепа, мозговое вещество справа резко истончено. Справа же видны обызвествления после бывших кровоизлияний в мозг и оболочки (в).

### ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

В отдаленные сроки после черепно-мозговой травмы, осложненной кровоизлияниями, если не было оперативного удаления гематомы, рентгенологически можно наблюдать поздние стадии организации гематомы — обызвествление, а иногда и окостенение ее.

Краниография. Если травма была в раннем детском возрасте, помимо обызвествления гематомы или без него, можно отметить симптомы уменьшения объема мозга, атрофические изменения в нем, отражающиеся на росте и развитии черепа по типу гемнаторфии мозга. Иногда обызвествление гематомы и атрофия мозга имеются в одном полушарии, а в другом наблюдается резко развитая гидроцефалия с выбуханием свода черепа (рис. 443).

Пневмоэнцефалография, как и при других последствиях черепно-мозговой травмы, обнаруживает явления разлитого слипчивого арахноидита, арезорбтивной гидроцефалии и атрофически-сморщивающих изменений в зоне повреждения мозгового вещества.

В редких случаях черепно-мозговая травма у детей ведет к развитию хронической осумкованной гематомы. В таких случаях в анамнезе в раннем детстве отмечается травма черепа, часто с потерей сознания и тяжелыми неврологическими симптомами, а через несколько лет после повторной, иногда менее значительной травмы (удар мячом, падение) вновь нарастают симптомы поражения мозга и в скором времени выявляется отчетливо видимая асимметрия черепа, обычно с выбуханием височной

кости. Краниографические признаки при этом выражаются выбуханием и истончением костей, чаще височной, углублением дна средней черепной ямы, приподниманием крыши орбиты и сфеноидального гребня, а также порозностью костей орбиты на стороне гематомы. Подобные изменения

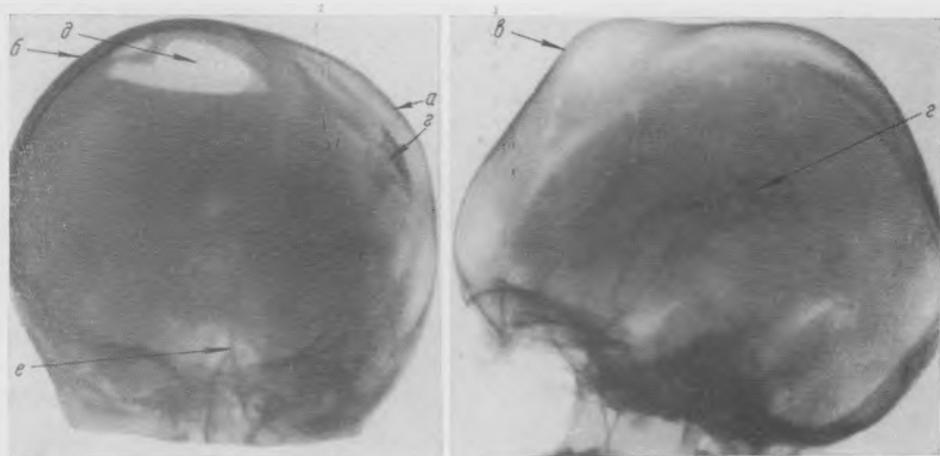


Рис. 443. Рентгенограмма черепа и пневмоэнцефалограмма. Обызвествление субдуральной гематомы в левой лобно-теменно-височной области после травмы. Череп асимметричен, левая половина его уплощена (а), правая выбухает (б). Отмечается выбухание в области большого родничка (в), большая серповидная тень обызвествленной гематомы слева, расположенная поверхностно (д), скопление воздуха в субдуральном пространстве справа (е) — наружная гидроцефалия, или гидрома, и в расширенных цистернах основания мозга (з).

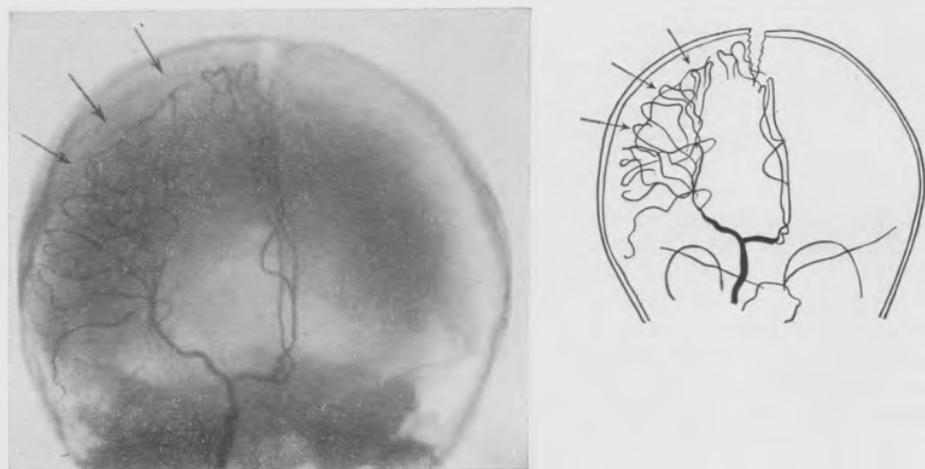


Рис. 444. Прямая ангиограмма и схема при осумкованной хронической субдуральной гематоме у ребенка 13 лет. Полулунная бессосудистая зона между костью и отслоившимися гематомой корковыми сосудами (стрелки). Передняя мозговая артерия смещена влево, средняя мозговая артерия приподнята и смещена внутрь вследствие распространения гематомы на дно средней черепной ямы справа.

в костях черепа у детей можно обнаружить также при длительно текущих или врожденных внутричерепных объемных образованиях височной и височно-базальной локализации и субдуральных гидромах. Пневмоэнцефалография при подобных изменениях в костях и наличии осумкованной гематомы обнаруживает смещение и деформацию желудочков мозга,

сочетающихся с расширением субарахноидальных щелей на пораженной стороне в связи с атрофическими изменениями в мозге.

Ангиография при хронических осумкованных эпидуральных и субдуральных гематомах, как и при острых, обнаруживает патогномичную картину: отслойку корковых сосудов от внутренней поверхности черепа и образование полулуной бессосудистой зоны с нормальным ходом сосудов твердой мозговой оболочки — при субдуральных и смещением их вместе с корковыми — при эпидуральных гематомах. Помимо этого, отмечается смещение магистральных сосудов мозга в противоположную от гематомы сторону (рис. 444).

После черепно-мозговой травмы у детей, как и у взрослых, можно наблюдать образование каротидно-кавернозного соустья (артерио-венозного сообщения) в области кавернозного синуса с пульсирующим экзофтальмом. В таких случаях ангиография дает ценнейшие диагностические сведения, выявляя наличие артерио-венозного соустья и образовавшиеся коллатерали артерий и вен с резким расширением последних.

В результате проникающей травмы черепа может развиваться остеомиелит костей черепа, а также абсцесс мозга, рентгенодиагностика которого мало отличается от таковой при метастатических абсцессах и описана выше.

### ЗНАЧЕНИЕ ОБЫЗВЕШТВЛЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК У ДЕТЕЙ

Обызвествленные образования в черепе делятся на две группы: непатогенные (физиологические) и патогенные.

К непатогенным, или физиологическим, обызвествлениям относятся: обызвествления шишковидной железы, сосудистых сплетений, серповидного отростка и др., так называемые атрофические обызвествления, связанные со старением и нарушением обмена. У детей такого рода обызвествления встречаются очень редко и имеют гораздо меньшее диагностическое значение, чем у взрослых (смещение обызвествленных сосудистых сплетений и шишковидной железы при опухолях).

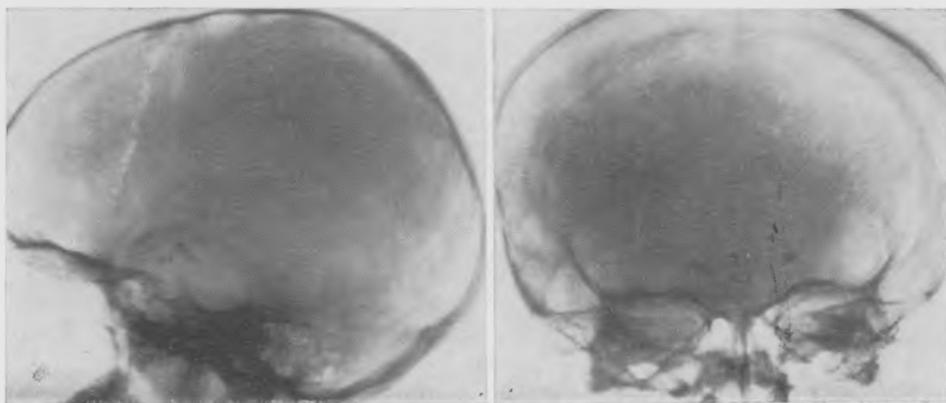
Н. Н. Альтгаузен различает гомогенный, губчатый и коралловидный типы обызвествленных очагов, но не придает значения типу обызвествления применительно к патогенезу его возникновения. Особенно важно обнаружение обызвествленных очагов при эпилепсии, так как в некоторых случаях можно ставить вопрос о хирургическом удалении их для излечения этого тяжелого страдания.

Патогенные обызвествления делятся на опухолевые и неопухолевые.

**Обызвествления в опухолях.** К ним относятся обызвествления, встречающиеся в опухолях оболочечно-сосудистого ряда и внутримозговых опухолях (глиальных, краниофарингиомах, пинеаломах, различных гранулемах и др.). Наиболее часто у детей можно наблюдать известковые включения при глиальных опухолях — чаще астроцитоммах и олигодендроглиоммах, а также пинеаломах. По характеру обызвествлений почти невозможно судить о морфологической структуре внутримозговых опухолей. Важное значение в определении опухолевой природы обызвествления в больших полушариях мозга имеет соответствующая клиническая картина: общие гипертензионные симптомы и локальные симптомы, соответствующие месту расположения обызвествления. Рентгенологически в подобных случаях, помимо обнаруженного обызвествления, имеются сопутствующие гипертензионно-гидроцефальные изменения в костях свода черепа и турецком седле. Холестеатомы часто имеют обызвествленный краевой ободок. Краниофарингиомы обызвествляются в 70—85% случаев и при соответствующей клинической картине не вызывают диагностических затруднений.

**Неопухолевые обызвествления.** В эту группу входят обызвествления посттравматические, послевоспалительные, паразитарные, дизонтогенетические и др.

**Посттравматические обызвествления.** Кефалогематомы поворожденных в случаях, если не отсасывалось их содержимое, подвергаются организации с прорастанием соединительной тканью, обызвествлением и иногда последующим окостенением. Обычно сначала обызвествляется твердая мозговая оболочка по верхнему контуру кефалогематомы в виде тонкой известковой полоски-скорлупы, позже элементы известки можно найти и в толще бывшей гематомы. В редких случаях гематома оссифицируется и имеет вид костной опухоли с утолщением всех слоев кости на месте бывшей кефалогематомы.



*Рис. 445.* Рентгенограммы черепа девочки 10 лет после перенесенного в двухлетнем возрасте туберкулезного менингита, леченного эндонюмбальным введением стрептомицина. Обызвествленные очаги над турецким седлом.

Эпидуральные гематомы у детей могут, как и кефалогематомы, обызвествляться. После черепно-мозговой травмы в детском возрасте, протекающей с субдуральными и внутримозговыми кровоизлияниями, при организации последних иногда образуются обширные обызвествления. В анамнезе таких больных можно найти указания на тяжелую черепно-мозговую травму в детском возрасте с грубыми неврологическими выпадениями во время и после нее, причем остаточные явления поражения центральной нервной системы держатся длительное время.

При крашиографии больных, перенесших в детстве тяжелую черепно-мозговую травму, иногда обнаруживаются поверхностно расположенные плоские обызвествления крапчатого строения в виде серни или полудуныя близко от внутренней костной пластинки — обызвествившаяся субдуральная гематома.

Внутримозговые гематомы при своей организации дают коралловые единичные или множественные внутримозговые петрификаты на месте бывших кровоизлияний.

**Послевоспалительные обызвествления.** Эту группу составляют обызвествления после менингоэнцефалитов различной этиологии, абсцессов, туберкулом и туберкулезного менингита. Очаги воспаления в мозговом веществе при своей организации иногда обызвествляются. Обычный цереброспинальный менингит редко дает обызвествления, очаговый же менингоэнцефалит — несколько чаще.

Клинически при паличии обызвествлений в мозговом веществе довольно часто наблюдаются фокальные эпилептические припадки. Организовавшиеся абсцессы мозга также иногда дают ограниченные обызвествле-

ния. Характерную рентгенологическую картину представляют обызвествленные туберкуломы мозга. Они обычно ограниченные, довольно больших размеров, крапчатого или кораллоподобного строения, что при соответствующей клинике и ликворологической картине дает возможность с уверенностью поставить диагноз. После туберкулезного менингита, леченного стрептомицином, часто на рентгенограммах удается выявить единичные и групповые обызвествления как в оболочках мозга, так и в мозговом веществе (А. В. Александрова). Часто они обнаруживаются над турецким седлом (рис. 445), что затрудняет дифференциальную диагностику с краниофарингиомами, особенно из-за некоторого сходства в клиническом их проявлении (симптомы воздействия на дно третьего желудочка). Указание в анамнезе на перенесенный туберкулезный менингит при сопоставлении с клиническими данными помогает правильной оценке этих обызвествлений.

**П а р а з и т а р н ы е обызвествления.** Сюда входит обызвествление при цистицеркозе головного мозга, эхинококке, токсоплазмозе и цитомегалии.

Цистицеркоз характеризуется наличием относительно мелких ( $0,5 \times 1$  см) веретенообразных или в виде запятых обызвествлений, чаще множественных, расположенных, как правило, по поверхности мозга, в оболочках (рис. 446). В таких случаях часто можно обнаружить подобные обызвествления и в мягких тканях туловища и конечностей. Клинически цистицеркоз головного мозга проявляется по-разному в зависимости от локализации цистицеркозных пузырей. Иногда они располагаются в Sylvianовом водопроводе и задней черепной яме, вызывая явления окклюзионной гидроцефалии. Важное значение в диагностике имеют изменения ликвора и специфическая реакция связывания комплемента цистицеркозных антигеном.

Эхинококк редко локализуется в мозге. В случае его локализации в мозге обызвествляться может капсула его пузыря.

При токсоплазмозе описаны множественные полиморфные обызвествления, чаще расположенные в оболочках по поверхности и на основании мозга, а также в гипоталамической области и в задней черепной яме.

Подобные обызвествления можно найти и при цитомегалии. В настоящее время большинство пороков развития центральной нервной системы — врожденную гидроцефалию, микроцефалию и др. некоторые авторы связывают с токсоплазмозом. Обнаружение обызвествлений в черепе и положительные серологическая и кожная реакции на токсоплазмоз подтверждают диагноз.

**Дизонтогенетические обызвествления:** болезнь Штурге — Вебера, клинически проявляющаяся фокальными эпилептическими припадками часто с нарушениями психики и интеллекта, большими кожными ангиомами, чаще на лице. При рентгенологическом исследовании

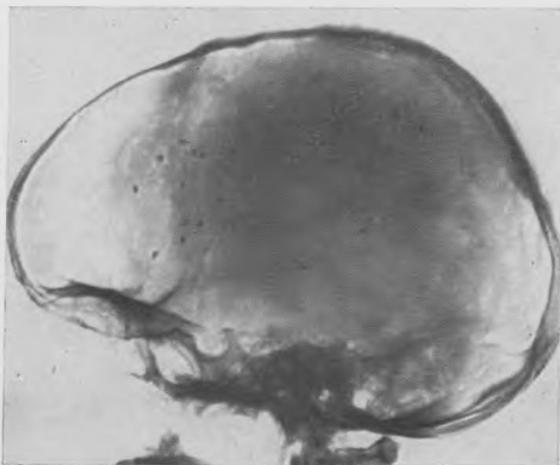


Рис. 446. Боковая рентгенограмма черепа девочки 10 лет. Цистицеркоз головного мозга. Мелкие обызвествления по поверхности обоих полушарий мозга

доваппи в полости черепа обнаруживаются обызвествления, имеющие вид характерных извитых двухконтурных теней (рис. 447).

Туберозный склероз — болезнь Бурневия, клинически проявляющаяся умственной отсталостью, эпилепсией, наличием родимых

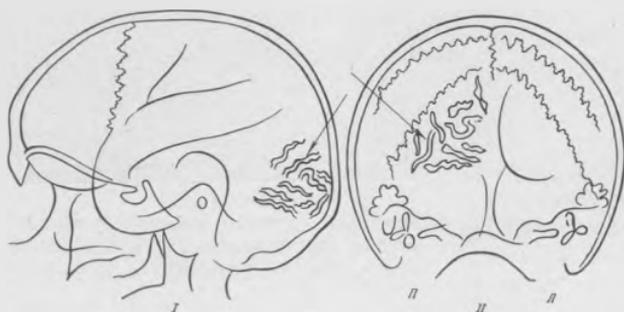
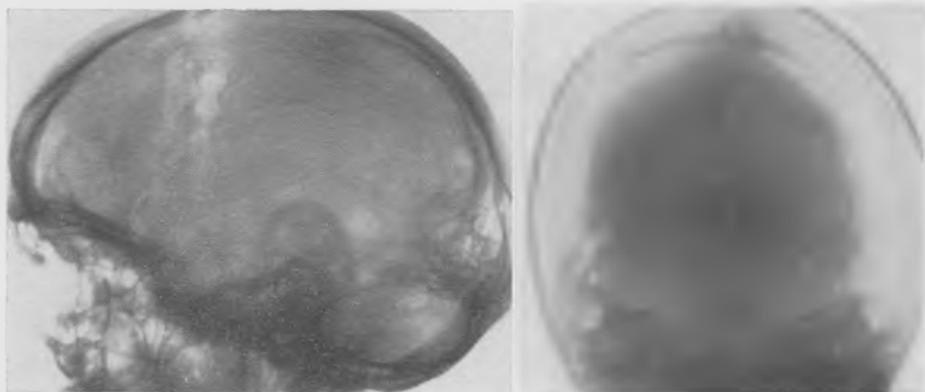


Рис. 447. Рентгенограммы черепа и схемы. Болезнь Штурге — Вебера. Двухконтурные извитые тени обызвествлений в правой затылочной доле мозга (стрелки).

пятен (шагреновая кожа), поражением сетчатки глаза. В полости черепа видны множественные обызвествленные полиморфные образования малой плотности (рис. 448).

## РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

### АНОМАЛИИ И ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Наиболее частыми среди пороков развития позвоночника и спинного мозга являются врожденные спинномозговые грыжи — незаращение дужек позвонков (*Spina bifida*) с одновременным пороком развития спинного мозга и вынычиванием его элементов в грыжевой мешок. Спинномозговые грыжи нередко сочетаются с другими уродствами — косолопостью, заячьей губой и др., а также с гидроцефалией.

По данным С. Д. Терновского, в 82,5% случаев спинномозговые грыжи располагаются в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. В зависимости от содержимого грыжевого мешка, спинномозговые грыжи, как и черепно-мозговые, делятся на следующие формы: а) менингоцеле — выхождение в грыжевой мешок оболочек спинного мозга и иногда нитей конского

хвоста; б) миеломенингоцеле — выхождение оболочек и спинного мозга; в) миелоцистоцеле — выхождение спинного мозга со скоплением жидкости в расширенном центральном канале; эта форма наиболее тяжелая, сопровождается параличами конечностей и нарушением функции тазовых орга-

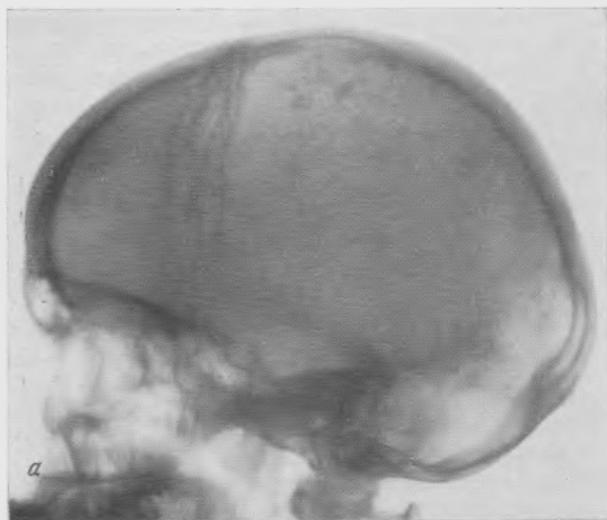


Рис. 448. Рассеянные глыбчатые обызвествления в поверхностных отделах мозга при туберозном склерозе.

а — боковая; б — прямая рентгенограмма черепа.

нов; г) рахизизис — полное расщепление дужек и тел позвонков с обнажением спинного мозга; дети с таким уродством нежизнеспособны; д) незаращение дужек позвонков (*Spina bifida occulta*) без выпячивания элементов спинного мозга.

Лечение врожденных спинномозговых грыж хирургическое. Жизненными показаниями к операции в раннем возрасте являются истончение или прорыв кожной оболочки грыжи, истечение спинномозговой жидкости и угроза возникновения восходящего гнойного менингита. При отсутствии таких показаний детей оперируют не ранее чем в возрасте 2—5 лет.

Спондилография у детей с врожденными спинномозговыми грыжами является основным методом рентгениологического исследования. Прямые рентгенограммы при положении ребенка на спине из-за наличия грыжевого выпячивания произвести трудно. Если грыжа небольшая,

следует уложить ребенка на кольцевидный валик, погрузив грыжевое выпячивание в его отверстие. Чаще приходится производить прямые снимки при положении ребенка на животе или на боку с применением горизонтального хода лучей. Боковые снимки производят по обычной методике, после тщательной очистки кишечника.

Рентгенологические изменения в позвонках при спинномозговых грыжах могут быть различными: отсутствие деформации незаращенных дужек, расщепление тел позвонков, боковые расщепления дужек, добавочные и уродливо развитые позвонки, искривления позвоночника, деформация и утолщение незаращенных дужек, вклинение их в позвоночный канал и многие другие. Важным диагностическим признаком порока развития спинного мозга является веретенообразное расширение позвоночного канала на уровне грыжевого выпячивания с истончением корней дужек позвонков.

### ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА

В эту группу обычно включаются истинные опухоли спинного мозга и оболочек, а также различные гранулемы, цистицеркозные и эхинококковые кисты, метастазы и первичные опухоли позвоночника. У детей опухоли спинного мозга встречаются относительно редко. По данным Института нейрохирургии АМН СССР имени Н. Н. Бурденко, отношение опухолей спинного мозга к опухолям головного 1 : 9 (Л. С. Кадин, 1947).

Наиболее целесообразно делить опухоли спинного мозга на субдуральные — подоболочечные (внутри- и вне-мозговые) и экстрадуральные — надоболочечные.

Клиника опухолей спинного мозга складывается из корешковых и проводниковых симптомов. Корешковые симптомы проявляются чувствительными расстройствами в форме парестезий и корешковых болей. Проводниковые симптомы — расстройства чувствительности и двигательной сферы — проявляются в виде раздражения или выпадения в зависимости от степени сдавления опухолью структур спинного мозга. Затем присоединяются расстройства тазовых органов. Клиническое течение при доброкачественных опухолях медленное, при злокачественных — более быстрое. Большое диагностическое значение имеют изменения состава спинномозговой жидкости (гиперальбуминоз) и наличие блока ликворных путей при ликвородинамических пробах.

Рентгенологическая симптоматика интрамедуллярных опухолей бедна. Изменения в позвонках можно чаще обнаружить при экстрамедуллярных и экстрадуральных опухолях в связи с более близким их расположением к внутренним стенкам позвоночного канала. Рентгенодиагностика базируется на прямых и косвенных признаках. Прямые признаки: 1) обызвествления в опухоли, видимые на фоне позвоночника (встречаются чрезвычайно редко); 2) тень опухоли, расположенная паравертебрально с одной стороны (отмечается, как правило, при невриномах типа «песочных часов»). Косвенные признаки: 1) деформация корней дужек — истончение их, уплощение с внутренней стороны, иногда укорочение сверху или снизу на уровне расположения опухоли; 2) углубление задних поверхностей тел позвонков — полулунная экскавация их на уровне расположения опухоли; 3) увеличение ширины позвоночного канала как в поперечном направлении (измеряется расстояние между внутренними краями корней дужек), так и в передне-заднем направлении (расстояние между задней поверхностью тел позвонков и передней поверхностью остистых отростков). Эти рентгенологические симптомы встречаются как при истинных опухолях спинного мозга (рис. 449), так и при любых объемных образованиях, проникающих в позвоночный канал или расположенных в нем.

Особую рентгенологическую картину имеют невриномы, исходящие из корешков спинальных нервов. У детей они встречаются редко и главным

образом в старшем возрасте. Эти опухоли обычно расширяют межпозвоночные отверстия в месте проникновения в позвоночный канал при росте извне или в месте выхода из него при росте из интравертебральной части корешков спинного мозга. На рентгенограммах, боковой или с поворотом в  $\frac{3}{4}$ , эти расширенные межпозвоночные отверстия хорошо видны. Большие невриномы своим давлением на позвонки иногда вызывают узуры дужек и боковых поверхностей тел прилежащих позвонков. При экстравертебральном распространении опухоли тень ее видна сбоку от позво-

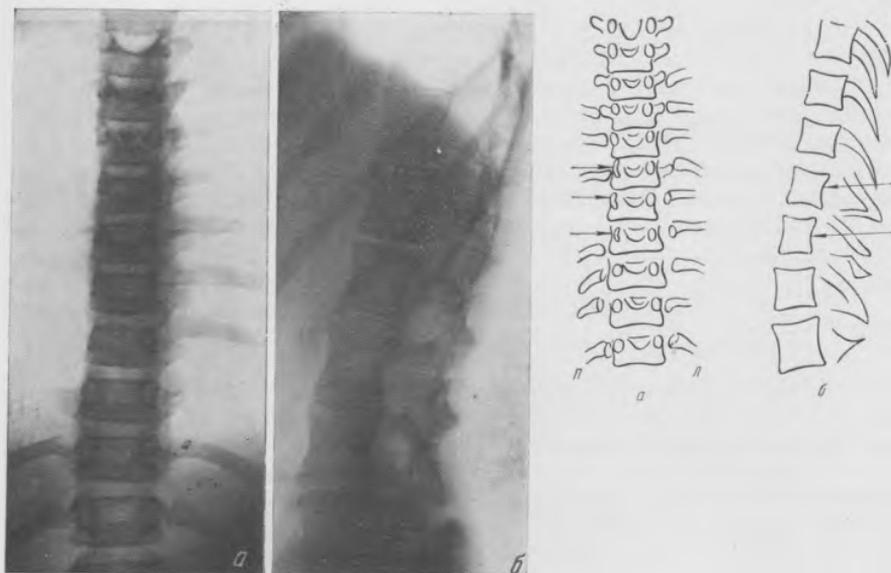


Рис. 449. Рентгенограммы позвоночника и схемы. Изменения в позвоночнике при опухолях спинного мозга.

а — истончение корней дужек  $D_6-D_8$  (стрелки) справа изнутри с расширением поперечника позвоночного канала на этом уровне при экстрамедуллярной опухоли (невриноме) у ребенка 8 лет; б — расширение позвоночного канала в передне-заднем направлении вследствие резкой экскавации задних поверхностей тел  $D_{11}-L_1$  (стрелки) у девочки 14 лет с интрамедуллярной опухолью (опендимомой) на этом уровне.

ночника в виде округлого или овального ограниченного образования, а на боковой рентгенограмме она проецируется позади тел позвонков, что отличает ее от опухолей средостения, имеющих иногда сходную рентгенологическую картину.

**Миелография.** При перемещении по позвоночному каналу тяжелое контрастное вещество обычно задерживается над опухолью или другим препятствием, расположенным экстрамедуллярно, и на рентгенограмме дает тень в виде конуса, основанием сидящего над опухолью. При интрамедуллярных и экстрадуральных опухолях контрастное вещество задерживается и представляется в виде боковых струй или кисточки (Л. С. Кадии, М. Б. Копылов, Н. И. Альтгаузен).

**Пневмомиелография** иногда применяется при локализации опухолей или других объемных образований в грудном и поясничном отделах позвоночника. Воздух вводят пункцией между IV и V поясничными позвонками, и он останавливается у нижнего края образования при вертикальном или наклонном положении больного, голова которого в последнем случае должна быть приподнята.

В последнее время, как отмечено выше, получила распространение изотопная миелография.

## ОПУХОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА, ВЫЗЫВАЮЩИЕ КОМПРЕССИЮ СПИННОГО МОЗГА

Если опухоль, исходящая из позвоночника, растет в сторону позвоночного канала, то она оказывает давление на спинной мозг и его корешки, вызывая клиническую картину, сходную с таковой при опухолях спинного мозга. К таким опухолям относятся гемангиомы, так называемые гигантоклеточные опухоли (остеокластобластомы), саркомы, миеломы, метастазы злокачественных опухолей и др. Их рентгенологическая симптоматика у детей в основном такая же, как у взрослых.

В диагностике опухолей позвоночника значительную роль играет рентгенологическое исследование. Особое значение у детей имеют врожденные опухоли позвоночника — дермоиды и органоидные тератомы, или эмбриомы. Они могут состоять из зрелых тканей и кист и иногда дают злокачественный рост. Тератомы могут встречаться в любой части тела, но обычно располагаются в области крестца, кончика и ягодиц. На рентгенограммах, помимо деформации и аномалии развития крестцово-кончикевого отдела позвоночника, можно видеть плотные включения (кости, зубы) в тени самой опухоли.

## ХОЛЕСТЕАТОМЫ СПИННОГО МОЗГА ПОСЛЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

В последнее время туберкулезный менингит, ранее бывший смертельным заболеванием, успешно излечивается антибиотиками, в том числе и вводимыми эндолюмбально при спинномозговых пункциях. Иногда за курс лечения производят 100—200 и более пункций. По данным Т. Г. Хандриковой-Мареевой, в сроки от 2 до 5 лет после проведенного курса лечения появляются боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в ногах, изменение походки, ограничение подвижности позвоночника, сколиозы. Четких двигательных и чувствительных нарушений обычно не наблюдается. На операции у таких больных под утолщенной твердой мозговой оболочкой, между корешками конского хвоста обнаруживаются блестящие жемчужно-белые инкапсулированные образования с гладкой поверхностью. Содержимое капсул — холестериновые массы. Образования обычно множественны. Они называются холестеатомами — жемчужными опухолями. По данным литературы, причиной их образования является занос участков эпидермиса кожи в субарахноидальное пространство спинного мозга при частых пункциях.

При холестеатомах, как и при других объемных образованиях в спинном мозге, на спондилограммах иногда можно отметить истончение корней дужек на уровне и стороне преимущественного расположения образования. Может также встречаться расширение позвоночного канала как в поперечном, так и в передне-заднем направлении (полулунная экскавация задних поверхностей тел позвонков). Помимо этого, часто обнаруживаются искривления позвоночника — кифозы, кифосколиозы, иногда с ротацией позвонков.

## Глава VII

### РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

У детей значительно чаще, чем у взрослых, наблюдаются заболевания верхних дыхательных путей и отиты. Важная роль в диагностике заболеваний уха, горла и носа принадлежит рентгенологическому исследованию, которое позволяет судить о характере патологического процесса и наблюдать за динамикой его течения. При этом необходимо учитывать возрастные особенности ребенка: постепенное развитие придаточных полостей носа, процесс пневматизации сосцевидного отростка, особенности носоглотки, гортани и глотки ребенка. Если не учитывать возрастной фактор, то возрастную норму можно принять за патологию.

#### РЕНТГЕНОАНАТОМИЯ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

Нос у новорожденных короткий и плоский, а его ходы узкие. Носовые раковины толстые, слизистая оболочка богата кровеносными сосудами, собрана в складки. Нижний носовой ход отсутствует, средний имеет высоту 2,8 мм и длину 17 мм. Хоаны имеют треугольную или округлую форму. Эти анатомические особенности при воспалительных процессах, сопровождающиеся набуханием слизистой оболочки, обуславливают у детей раннего возраста затрудненное дыхание через нос. Нижний носовой ход формируется к 6 месяцам и постепенно, в течение 13 лет, увеличивается за счет роста верхней челюсти. С ростом и прорезыванием зубов, вначале молочных, затем постоянных, увеличиваются и расширяются альвеолярные отростки верхней челюсти. Складчатость слизистой оболочки носа сглаживается к 9—10 годам.

Нос делится на наружный (рис. 450) и внутренний, или собственно носовую полость с придаточными пазухами носа (рис. 451). Наружная стенка состоит из носовых костей — тоненьких пластинок, расположенных под острым углом, вверху соединяющихся с лобным отростком — носолобным швом, в наружных отделах — с носолобными отростками верхних челюстей. Кроме швов, на рентгенограмме костей носа видны продольная и поперечная борозды, которые можно смешать с трещинами, но в отличие от последних они имеют более четкие контуры.



Рис. 450. Рентгенограмма костей носа ребенка. Между носовыми костями видны хрящевые прослойки.

Полость носа разделена толстой перегородкой на две половины, каждая из которых делится на три носовых хода: верхний, средний и нижний. У новорожденного нижняя стенка носовой полости соприкасается с зубными зачатками верхней челюсти, что способствует распространению воспалительного процесса. В первые месяцы жизни носовые ходы интенсивно развиваются.

Нижняя раковина представляет собой отдельную кость, средняя и верхняя раковины являются отростками решетчатой кости. В средний носовой

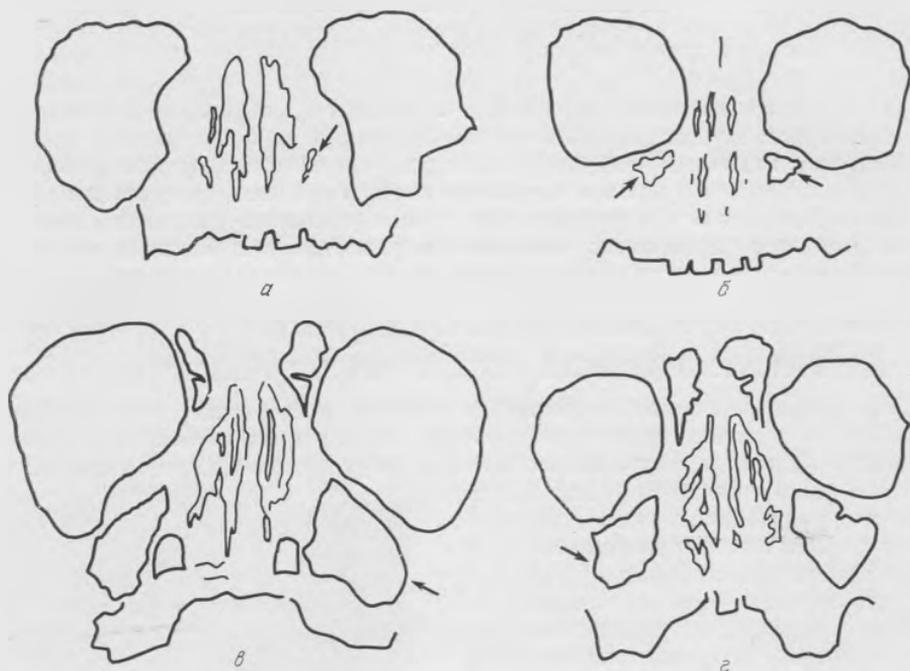


Рис. 451. Схема придаточных пазух носа детей раннего возраста.  
 а — новорожденного ребенка; б — ребенка 4 месяцев; в — 2 лет; г — 5 лет.

ход открываются отверстия гайморовых, лобных полостей, средние и передние клетки решетчатого лабиринта. Задние клетки решетчатого лабиринта открываются в верхний носовой ход. Верхняя стенка носовой полости состоит из носовых костей и из lamina cribrosa решетчатой кости, которая у детей грудного возраста представлена фиброзной пластинкой. Окостенение ее происходит к 2—3 годам. Носовая перегородка у новорожденного состоит из сошки и четырехугольного хряща, перпендикулярная пластинка еще не выражена. Окостенение перпендикулярной пластинки происходит постепенно, в течение первых 5 лет жизни ребенка.

Каждая носовая полость связана с четырьмя придаточными полостями: верхнечелюстной, лобной, решетчатой и основной.

**Придаточные пазухи носа** весьма переменны в своем развитии.

Самой большой пазухой является верхнечелюстная, или гайморова. У новорожденного на рентгенограммах выявляются верхнечелюстные пазухи и клетки решетчатого лабиринта. Верхнечелюстная пазуха образуется в результате пролабирования слизистой оболочки носа в толщу верхней челюсти и резорбции костного мозга. Она имеет вид щели длиной в 8—10 мм, шириной 2—3 мм (рис. 451). Выполняя контрастными средами верхнечелюстные пазухи трупов новорожденных, мы смогли убедиться, что они четко определяются и имеют значительно большую величину, чем

это представляется на обзорных рентгенограммах (рис. 452). На серии рентгенограмм можно наблюдать постепенное развитие придаточных пазух носа (А. З. Гингольд, Л. Г. Голубева, Д. М. Асатрян). В 4-месячном возрасте верхнечелюстная пазуха имеет неправильную форму и плотные стенки. В 9 месяцев она располагается непосредственно под глазницей и имеет треугольную форму, в 1 год — неправильно-овоидную форму, в 3—4 года оба диаметра пазухи (поперечный и продольный) одинаковы и

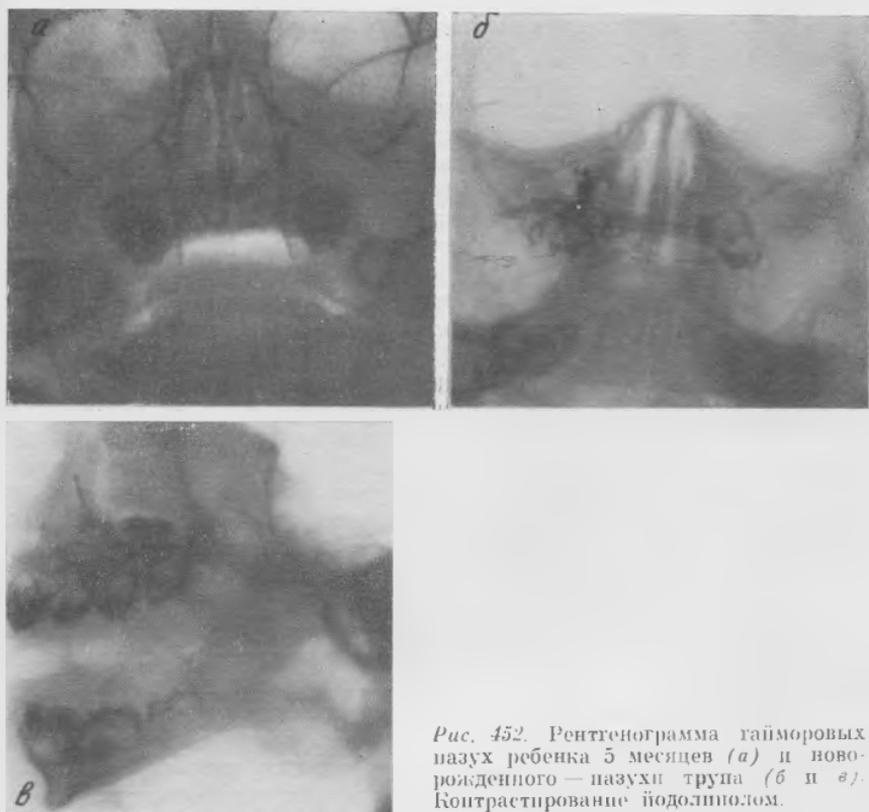


Рис. 452. Рентгенограмма гайморовых пазух ребенка 5 месяцев (а) и новорожденного — пазухи трупа (б и в). Контрастирование йодлинолом.

по форме приближаются к пазухам взрослого. В процессе развития придаточные пазухи имеют ряд тонких перемычек, которые делят их на мелкие полости.

Интерпретация снимков придаточных пазух носа у детей раннего возраста сложна, так как на верхнечелюстные пазухи проецируются скуловая кость и клетки решетчатого лабиринта. В норме придаточные пазухи носа воздухоносны. При воспалительных процессах воздух вытесняется патологическим субстратом (слизью, гноем, грануляциями) и пазухи затемняются.

Рентгенологическое исследование придаточных пазух носа у детей раннего возраста имеет большое значение, так как в этом возрасте наблюдаются частые риниты с переходом воспалительного процесса на пазухи. При исследовании больных детей до и после лечения мы смогли убедиться, что затемнения верхнечелюстных пазух у детей второго полугодия жизни, которые трактовались как возрастные особенности, через 3—4 недели под влиянием лечения исчезали и пазухи становились воздухоносными.

Лобные пазухи у новорожденного имеют вид незначительного выпячивания слизистой оболочки, которая к 2 годам частично прощипает в толщу кости, а к 5—6 годам достигает размеров горошины и прощипает

в средний носовой ход. С возрастом по краям лобной пазухи образуются выпячивания, которые располагаются в толще лобной кости. Анализ свыше 1500 рентгенограмм придаточных полостей, произведенных в лобно-носовой, подбородочно-носовой, аксиальных и боковых проекциях, показал, что левая лобная пазуха развивается раньше правой и достигает больших размеров, межпазушная перегородка занимает срединное положение (З. А. Лаврушенкова). В возрасте 2 лет лобные пазухи всегда отсутствуют. В начале своего развития каждая пазуха располагается отдельно, после 3 лет появляется перегородка. Четырехполостная пазуха определяется не раньше 4 лет.

Рентгенологически пазухи видны только после 6 лет, когда появляется фестончатость лобных пазух по верхнему контуру. В 14—16 лет лобные пазухи достигают размеров взрослых. Ячейки решетчатой кости у новорожденных находятся в зачаточном состоянии, имеют округлую форму и отстоят далеко друг от друга. К 3 годам они делаются крупнее, а в 7 лет достаточно развиты и тесно прилегают друг к другу. В 14 лет они достигают своего полного развития. Решетчатые пазухи с обеих сторон одинаковы и состоят из 2 отделов. Передние клетки ячеистого характера сообщаются с полостью носа через средний носовой ход. Глубоко расположенные задние решетчатые клетки проецируются на нижнюю часть носовой полости.

Основная пазуха новорожденного имеет размер с булавочную головку. Заметного развития она достигает к 5 годам жизни, а полное развитие ее заканчивается в 20 лет. На боковой рентгенограмме она хорошо видна под турецким седлом.

В зависимости от того, какие придаточные полости должны быть подчеркнуты наиболее рельефно, применяется та или иная методика рентгенологического исследования. Для детей раннего возраста лучшей проекцией является носо-подбородочная с подъемом переднего края кассеты на 15°. Чтобы ребенок лежал во время снимка спокойно, голову его фиксируют мягким бинтом, на концах которого прикреплены мешочки с песком. Больной лежит на животе, руки вытянуты вдоль туловища, кончик носа и подбородок касаются кассеты. Центральный луч направлен к центру кассеты на область теменных бугров. Для выявления уровней жидкости в гайморовых полостях производят снимки в вертикальном положении больного. При интерпретации рентгенограммы следует отличать врожденное отсутствие лобных пазух от затемнения, для чего надо проследить за контурами полостей. Если контуры лобных пазух прослеживаются, то они затемнены, а если не определяются, значит они отсутствуют.

Рентгенологическое исследование носа производят путем рентгенографии костей его правой и левой половин. В детском возрасте можно ограничиться носо-лобной проекцией. Кроме того, по показаниям производят контрастное исследование гайморовых пазух.

Л. М. Рысин рекомендует следующую методику. После прокола верхнечелюстной пазухи ее промывают теплым физиологическим раствором. Остатки промывной жидкости из пазухи отсасывают и продувают ее воздухом, затем в пазуху вводят 2—3 мл сульфойодола и вслед за ним 20 см<sup>3</sup> воздуха. Под давлением воздуха сульфойодол размазывается по слизистой оболочке, а излишки его выводят в полость носа через естественные отверстия.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСА И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

Незначительные искривления носовой перегородки наблюдаются и в норме. На прямых рентгенограммах носа можно определить искривления носовой перегородки на различном уровне вправо и влево и вывих носовой перегородки. Различают врожденные и приобретенные искривления носовой перегородки. Последние чаще имеют травматическое происхо-

денше. На перегородке носа вследствие избыточного роста ее могут возникать шипы и бугры воспалительного характера (периоститы) и опухоли. Подобные деформации приводят к расстройствам дыхания, обоняния, вызывают чиханье, обильное отделение, носовые кровотечения.

**Инородные тела носа** часто встречаются в детской практике, но к рентгенологическому исследованию в таких случаях прибегают редко. Обычно инородное тело локализуется в пространстве между носовой перегородкой и нижней раковиной. В момент внедрения инородного тела появляется чиханье, слезотечение, но постепенно происходит привыкание. Инородные тела носа характеризуются односторонним насморком, истечением секрета с гнилостным запахом, заложенностью соответствующей половины носа и затемнением ее на рентгенограммах. При подобной симптоматике следует заподозрить неконтрастное инородное тело. Металлические инородные тела хорошо видны на рентгенограммах.

**Переломы костей носа.** Повреждения носа в детской практике часто происходят от падения и прямого удара. При боковом ударе носовая кость на стороне удара отделяется от лобного отростка; на месте их скрепления возможен перелом лобного отростка противоположной стороны с вывихом носовых костей из лобного шва. При ударе спереди может произойти разьединение носовых костей с западением спинки носа и смещением дистального отломка. Реже наблюдается смещение бокового отломка внутрь носа. Клинические симптомы: деформация носа, гематома, резкая боль, непроходимость. При смещении носовых костей наблюдаются их подвижность и крепитация при пальпации.

При интерпретации рентгенограмм (правой и левой половин носа) следует помнить о множественных полосках хрящевых зон в костях носа ребенка и не смешивать их с переломами. Значительно проще распознать перелом, когда имеется смещение отломков. Перелом чаще наблюдается в средней трети спинки носа и в кончике (рис. 453).

**Переломы и вывихи носовой перегородки.** Чаще повреждается четырехугольный хрящ на границе с собственными костями носа и на месте соединения с сошником. Смещения носовой перегородки выявляются на прямой рентгенограмме носа.

**Врожденная атрезия хоан.** Эта аномалия бывает полной и неполной, односторонней и двусторонней. Рентгенологическое исследование носоглотки для определения атрезии производит в боковой проекции после введения контрастного вещества, обычно 1 мл йодолипола, в одну из половин носа. Если атрезии хоан нет, контрастное вещество проникает в носоглотку. В случаях атрезии йодолипол размазывается в полости носа. Каждая половина носа исследуется отдельно. Вводить йодолипол в обе половины носа одновременно не рекомендуется, так как невозможно будет определить, из какой половины носа он проник в носоглотку.

**Воспалительные заболевания придаточных полостей носа.** Острое воспаление придаточных полостей носа возникает как осложнение при многих

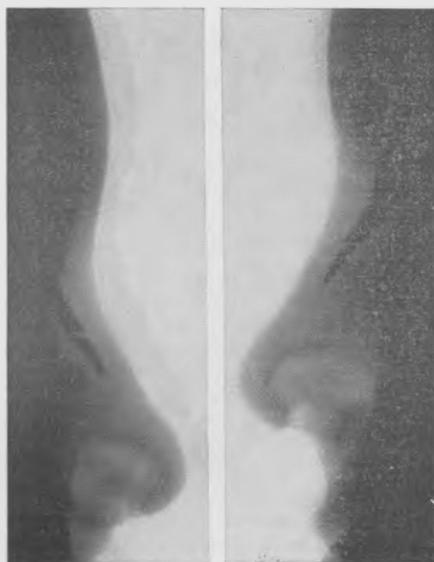


Рис. 453. Рентгенограммы костей носа ребенка в правой и левой боковых проекциях. Поперечный перелом спинки носа с небольшим смещением отломков.

инфекционных заболеваниях — скарлатине, кори, дифтерии, гриппе. Насморк нередко осложняется воспалительным процессом пазух. Клинически наблюдаются головная боль, плохое самочувствие и субфебрильная температура, слизисто-гнойные и гнойные выделения из носа, закладывание одной половины носа. Воспалительные изменения в пазухах — синуситы — делятся на острые и хронические, катаральные и гнойные, односторонние и двусторонние.

Воспаление лобных пазух (фронтит) возникает как осложнение насморка, а также в результате инфицирования гематогенным путем и сочетается

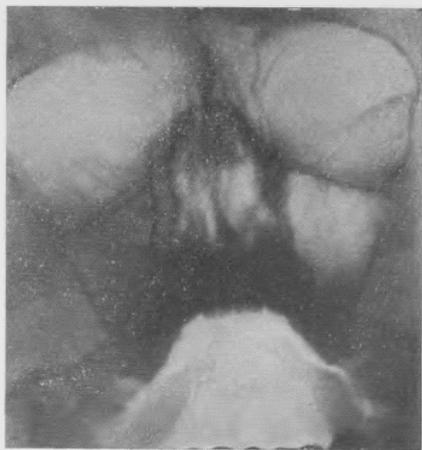


Рис. 454. Рентгенограмма придаточных пазух носа ребенка 10 лет. Интенсивное гомогенное затемнение правой гайморовой пазухи.



Рис. 455. Рентгенограмма придаточных пазух носа ребенка 7 лет. Киста правой гайморовой пазухи.

ся с воспалительным процессом клеток решетчатого лабиринта. Клинические симптомы: боли в области лба, выделения из носа, отечность верхнего века. Фронтит может протекать латентно. В таких случаях основным методом диагностики является рентгенологический метод.

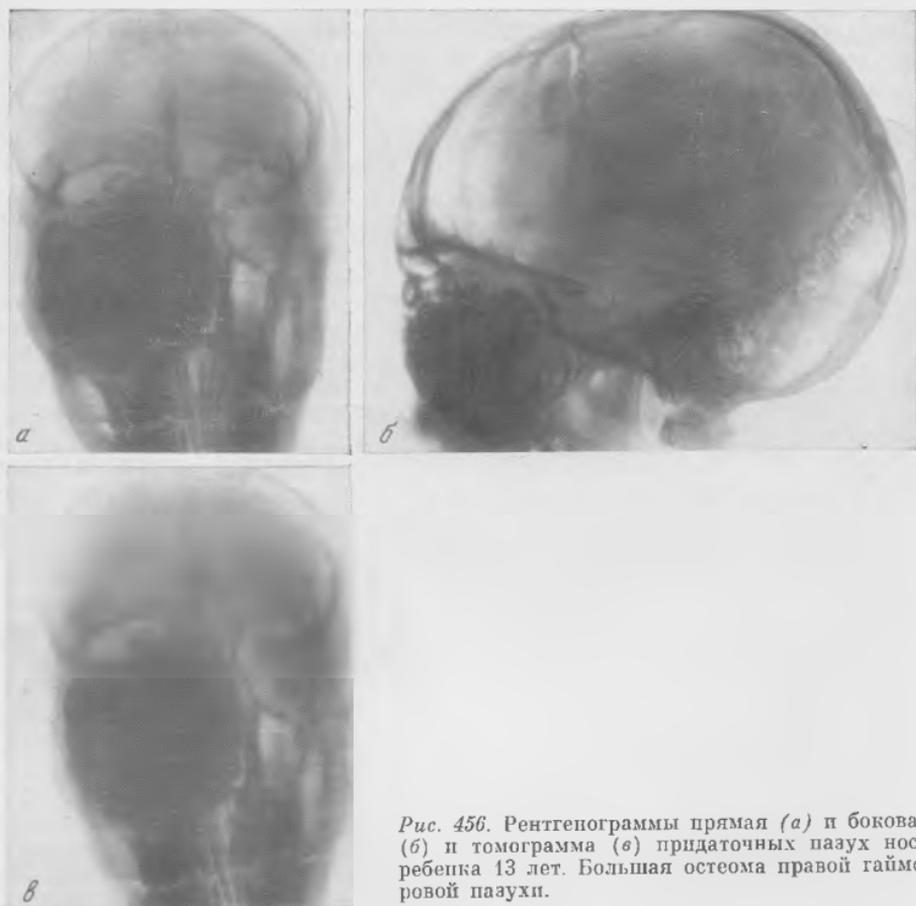
В зависимости от течения воспалительного процесса обнаруживается соответствующая рентгенологическая картина. Нормальная слизистая оболочка придаточной полости рентгенологически не видна. В норме придаточные пазухи светлые, содержат воздух. Небольшое понижение прозрачности пазух обусловлено набуханием слизистой оболочки и ее утолщением. В гайморовой полости уплотнение слизистой оболочки лучше выявляется по наружному контуру у верхней или нижней стенки. Если процесс прогрессирует, то в придаточных полостях скапливается жидкость — фаза экссудации, которая продолжается несколько дней. Когда слизистая оболочка носа и пазух набухает, прекращается сообщение между ними; в этих случаях уровень жидкости не определяется. Хроническое воспаление придаточных полостей носа является результатом острого, чаще гнойного воспаления. Рентгенологически отмечается неоднородное затемнение пазухи, так как в ней имеются гной, грануляции и фиброзные тяжи (рис. 454).

Для выявления уровня жидкости в верхнечелюстных пазухах рентгенографию производят в вертикальном положении больного. Более точные данные можно получить при контрастном исследовании пазух.

При гиперпластической форме гайморита стенку пазухи окаймляет плотная ткань утолщенной слизистой оболочки. Она прослеживается на рентгенограммах в течение многих месяцев. При частичной отслойке

слизистой оболочки и скоплении под ней жидкости образуются ретенционные кисты. У детей наблюдаются и аллергические утолщения слизистой оболочки придаточных пазух носа.

**Кисты придаточных пазух носа.** Чаще эти кисты одиночные. Рентгенологически киста характеризуется ограниченной тенью овальной или округлой формы, с четкими контурами; чаще она локализуется у нижней



*Рис. 456.* Рентгенограммы прямая (а) и боковая (б) и томограмма (в) придаточных пазух носа ребенка 13 лет. Большая остеома правой гайморовой пазухи.

стенки гайморовой пазухи (рис. 455). Кисты растут медленно, в течение многих месяцев, и достигают больших размеров, вызывая постепенно затемнение всей полости.

**Опухоли носа.** В детском возрасте в носовой полости встречаются фибромы, ангиомы, папилломы, саркомы (редко), а также смешанные опухоли — ангиофибромы, ангиосаркомы. Доброкачественные опухоли растут медленно и, разрастаясь, вызывают расстройства дыхания. Злокачественные опухоли (саркомы) носа распространяются на его придаточные полости. Клинически отмечается закладывание носовых ходов, затрудненное дыхание, зловонный запах и кровотечения; позднее возникают боли, острые невралгии тройничного нерва, наблюдаются вздутие костей и прорастание в соседние органы (А. И. Фельдман и С. И. Вульфсон). Рентгенодиагностика опухолей носа в начальной фазе почти невозможна. Разрастаясь, опухоль распространяется на всю половину носа и вызывает диффузное затемнение полости его, увеличивая его объем. Е. А. Лихтенштейн указывает на одностороннее затемнение носа при

злокачественных опухолях в отличие от двустороннего затемнения при полипозе.

**Полипы носа** — отечные, воспалительного характера образования слизистой оболочки, заполняющие придаточные пазухи с частичным пролабириванием в нос. Если полипы спускаются в носоглотку, то образуется хоанальный полип, который имитирует опухоль. Полипы встречаются чаще у детей школьного возраста.

**Полипы придаточных полостей** чаще бывают множественными, реже — одичными. Они возникают как осложнение при воспалительных процессах. После удаления полипы могут рецидивировать. При значительном разрастании они деформируют стенки носа, носовую перегородку. В тех случаях, когда полипы проецируются на воздушную полость, они рентгенологически определяются в виде неправильных полукруглых образований, имеющих неровные, но четкие контуры. В отличие от кист полипы множественны и дают более интенсивную тень.



Рис. 457. Рентгенограмма придаточных пазух носа ребенка 8 лет. Фиброзная дисплазия левой гайморовой пазухи. В центре затемнения проецируется зуб.

**Мукоцеле** — водянка придаточных пазух. Чаще возникает в лобной или решетчатой пазухе вследствие закрытия выводного протока. При большом скоплении жидкости в лобной пазухе и перерастяжении ее стенок перегородка смещается в противоположную сторону. При образовании гноя возникает пиоцеле.

**Мукоцеле** и **пиоцеле** наблюдаются у детей старшего возраста. Скопление жидкости в решетчатых лабиринтах наблюдается редко, при этом стирается грань между отдельными клетками и возникает сплошная полость. **Пневматоцеле** — воздушная полость — возникает при травматических повреждениях.

**Опухоли придаточных полостей носа.** Из доброкачественных опухолей встречаются остеомы, чаще — в лобных пазухах, реже — в решетчатых и гайморовых. Течение их доброкачественное, но при значительном росте появляются головные боли. Остеомы лобной пазухи образуются из внутренней и наружной пластинок костей свода черепа. Рентгенологически определяется тень костной плотности овальной или округлой формы с четкими контурами, имеющая небольшой диаметр (около 1 см). С ростом остеомы объем пазухи увеличивается, возникает экзофтальм. У детей старшего возраста и у взрослых опухоль внутри пазухи раздвигает ее стенки (рис. 456). В центре остеомы или по периферии обнаруживается губчатая структура кости. Контур опухоли четкие, полициклические.

На рентгенограммах можно выявить ножку остеомы и найти ее связь с костной стенкой пазухи. Опухоли гайморовых полостей могут возникать из слизистой оболочки или переходить из окружающей костной ткани на придаточную полость. Возникает деформация лица. Отмечается интенсивное затемнение гайморовой полости. Остеондные остеомы и фибромы гайморовых полостей характеризуются длительным благоприятным течением.

**Фиброзная дисплазия придаточных полостей носа.** Обычно такие больные поступают в клинику с диагнозом гайморита. У них выражена асимметрия лица вследствие опухлевидного образования, которое исходит из гайморовой полости и распространяется на скуловую кость и глазницу. Кожа над пораженным участком не изменена. Начало заболевания установить не удается. Носовое дыхание затруднено, наблюдаются головные боли. Альвеолярные, скуловые и лобные отростки утолщены.

При рентгенологическом исследовании отмечается более интенсивное затемнение гайморовой полости, чем при обычном воспалительном процессе. Патологическая тень распространяется за пределы гайморовой полости на скуловую кость, глазницу, по направлению к носу (рис. 457). На фоне затемнения у некоторых больных выявляются ячеистые просветления. Фиброзную дисплазию следует дифференцировать с паратиреоидной остеодистрофией — болезнью Реклинггаузена. В отличие от фиброзной дисплазии, при которой кальций и фосфор в крови остаются в норме, при болезни Реклинггаузена повышается содержание кальция и фосфора в крови и моче.

**Злокачественные опухоли придаточных полостей носа.** Вначале клинко-рентгенологическая картина при этих опухолях сходна с таковой при воспалительных процессах. На рентгенограммах обнаруживается гомогенное интенсивное диффузное затемнение, которое обусловлено наличием в пазухе опухолевых масс и гноя. Позднее лицо деформируется, появляется припухлость. Стенки гайморовой полости разрушаются. На пораженной стороне отмечается интенсивное затемнение верхнечелюстной пазухи, тень которой становится интенсивнее, чем полости носа. Край глазницы нередко смещается кверху. При лейкозах наблюдается поражение гайморовых полостей — интенсивное двустороннее их затемнение и распространение процесса на окружающие ткани.

**Травматические повреждения придаточных полостей носа** обычно сочетаются с переломами верхней челюсти. Переломы гайморовых полостей сопровождаются кровоизлияниями, деформацией лица и западением костных стенок. Снимки производят в подбородочно-носовой проекции. Прямые рентгенологические признаки: наличие линии перелома, вдавление и смещение костных отломков, чаще в полость пазухи. Косвенными симптомами являются травматические синуситы, которые возникают вследствие кровоизлияния в пазухи.

## **РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ СВИЩЕЙ И КИСТ ШЕИ**

По локализации различают срединные и боковые свищи и кисты шеи. Срединный свищ возникает вследствие нарушения эмбрионального развития, когда сохраняется щитовидно-язычный канал. Наружное отверстие срединного свища располагается по средней линии шеи кверху, содержание кист слизистое или серозное. Боковые свищи возникают вследствие незаращения канала вилочковой железы — наружное отверстие находится по внутреннему краю грудинно-ключично-сосковой мышцы. Фистулография путем заполнения йодолиполом свища через наружное отверстие выявляет кисту или ее проток. Фистулограммы производят в прямой и боковой проекциях.

Врожденные срединные свищи шеи происходят из остатков жаберных дуг, в норме они облитерируются. Боковые свищи возникают при незаращении заглоточного протока. Многие авторы считают, что они образуются из остатков жаберных дуг и щелей, и называют их бронхогенными свищами. Они начинаются на боковой стенке глотки возле мипдалины. Свищи при рождении не выявляются, их можно обнаружить в конце первого года жизни и позднее. На шее появляются опухлевидные образования, которые постепенно увеличиваются. Они безболезненны, мягкой

консистенции, при глотании перемещаются вверх. Вскрывающаяся киста дает свищ, через который выделяются серозно-гнойное или слизистое отделяемое. Свищи периодически открываются и закрываются. У срединных кист отверстие свища располагается по средней линии у подъязычной кости: при надавливании на свищевой ход из него выделяется содержимое.

Рентгенологическое исследование (фистулография) производится с применением небольшого количества йодолинола, который вводят в свищевой ход. Контрастное вещество выполняет свищевой канал и позволяет установить его протяженность, диаметр и направление. Дифференцировать свищ и кисты шеи следует с лимфаденитами при спаивании и с туберкулезными свищами при поражении лимфатических узлов.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ НОСОГЛОТКИ

Рентгенологическое исследование глотки и гортани производится в горизонтальном и вертикальном положении больного. Чтобы гортань была параллельна плоскости стола, под кассету подкладывают валик или мешок с песком, голову больного слегка запрокидывают назад. На такой рентгенограмме под нижним краем челюсти видна мягкотканная тень корня языка. Между этой тенью и верхними шейными позвонками кзади определяется воздушная прослойка носоглотки. На фоне воздушного столба глотки видны два рожка и ядро подъязычной кости, которые расположены в поперечном направлении к воздушному столбу.

У детей элементы гортани и глотки видны хуже, чем у взрослых, а у грудных детей — вообще неразличимы. У детей раннего возраста в носоглотке находится широкая прослойка воздуха, на фоне которой иногда выявляются патологические образования. При вдохе воздушная прослойка становится шире, а при выдохе мягкие ткани почти полностью закрывают просвет носоглотки. При подозрении на опухоли носоглотки, глотки и гортани, кроме обычных снимков, производят томограммы. Рентгенологическое исследование гортани при стенозах изложено ниже.

**Аденоидные вегетации.** На задней стенке носоглотки находится третий глоточный миндалик, который при воспалительных процессах, детских инфекциях увеличивается. Аденоидные вегетации, разрастаясь, закрывают хоаны, вызывают затруднение носового дыхания, головные боли, насморк, снижение слуха. Формируется характерный аденоидный тип ребенка: рот открыт, нижняя губа отвисает, нос деформируется, хоаны становятся узкими, носовая перегородка искривляется. Нарушается кровообращение, лимфообращение, нарушается речь. Аденоидные вегетации распознаются с помощью риноскопии, однако ее не всегда можно произвести у детей раннего возраста, тогда прибегают к пальцевому исследованию. Последнее является весьма неприятной процедурой для врача и больного.

В. Ф. Бакланова и Р. А. Саенко разработали рентгенографию аденоидных вегетаций носоглотки с контрастным веществом и без него. При введении йодолинола в нос он попадает в носоглотку на аденоидные вегетации, которые хорошо выявляются на рентгенограмме. Мы убедились, что обычные снимки в боковой проекции вполне достаточны для выявления аденоидных вегетаций; при наличии их на фоне воздушного столба носоглотки хорошо видна мягкотканная тень овальной формы с четкими контурами. По степени сужения воздушного столба носоглотки судят о величине аденоидных вегетаций. Если воздушный столб в носоглотке почти не определяется, можно предположить наличие аденоидных вегетаций III степени (рис. 458). Если просвет воздуха впереди аденоидов небольшой, говорят о II степени вегетаций. Полного соответствия между величиной аденоидных вегетаций, выявленных при рентгенологическом



*Рис. 458.* На область воздушного столба носоглотки проецируется овальная тень с четкими контурами, почти полностью закрывающая просвет носоглотки.

*а* — аденоидные вегетации; *б* — укладка больного при рентгенографии носоглотки; *в* — контрастное исследование носоглотки.

исследовании и обнаруженных на операции, нет. Истинная величина аденоидов обычно больше, чем выявленная рентгенологически. А. И. Бухман разработала флюорографическую методику выявления аденоидных вегетаций. На крупнокадровой флюорограмме хорошо видны тени аденоидов в носоглотке. При интерпретации рентгенограмм носоглотки не следует смешивать тень от бугорка атланта с аденоидными вегетациями, которые располагаются выше этого бугорка.

**Заглочный абсцесс.** Заглочные лимфатические узлы, хорошо развитые у детей раннего возраста, связаны с носоглоткой задним отделом носа, евстахиевой трубой и поэтому отиты, возникающие при острых

детских инфекциях (корь, скарлатина и др.), могут вызвать заглоточный абсцесс. Клинические симптомы: высокая температура, затрудненное шумное дыхание, боль при глотании. На рентгенограмме носоглотки и глотки отмечается значительное расширение пространства между передней поверхностью тел шейных позвонков и воздушным столбом глотки и гортани за счет инфильтрации мягких тканей (рис. 459). В норме это расстояние не более 1 см. В зависимости от локализации абсцесса патологическая тень выявляется на различном уровне.



Рис. 459. Боковая рентгенограмма шеи ребенка 10 месяцев. Расстояние между передней поверхностью тел шейных позвонков и воздушным столбом глотки и гортани значительно увеличено за счет воспалительного процесса в клетчатке.

**Опухоли носоглотки.** Фибромы носоглотки встречаются исключительно у мальчиков и лишь в единичных случаях у девочек. Клинические симптомы: закладывание носа, обильные выделения из носа, затылочные боли, носовые кровотечения.

Рентгенологическая картина зависит от локализации опухоли. В носоглотке на боковой рентгенограмме определяется дольчатое патологическое образование с гладкими контурами. Распространяясь на придаточные пазухи, фиброма вызывает их затемнение.

Саркома носоглотки обладает быстрым ростом, прорастает в полость носа, придаточные пазухи, орбиту, раздвигает соседние органы и костные стенки пазух и носа.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОРТАНИ

Гортань находится впереди пищевода в средней части шеи и состоит из хрящей. Сразу же под подъязычной костью находится надгортанник, который прикрепляется к щитовидному хрящу. Верхний край надгортанника свободен. У детей раннего возраста надгортанник узкий, с ростом ребенка он расширяется. Нижний отдел гортани переходит в трахею. Перстневидный хрящ состоит из двух пластинок, расположенных одна к другой под углом. По задней поверхности щитовидного хряща отходят кверху большие рожки, а книзу малые. К внутренней поверхности щитовидного хряща прикрепляются истинные голосовые связки. Окостенение гортанных хрящей начинается с 16—18 лет. На боковой рентгенограмме видны все отделы гортани. В детской практике редко наблюдается обызвествление хрящей, однако описаны случаи обызвествления щитовидных, перстневидных хрящей и колец трахеи даже у новорожденных. Иногда эти дети страдают врожденным стридором. Возможно обызвествление хрящей во внутриутробном периоде.

**Полипы гортани** чаще образуются на истинных голосовых связках, имеют округлую и овальную форму. Характерный симптом — охриплость. На суперэкспонированных рентгенограммах и томограммах полипы выявляются на фоне воздушного столба гортани.

**Множественный папилломатоз гортани.** В детской практике нередко встречаются доброкачественные бородавчатые опухоли гор-

тани. Они могут локализоваться на протяжении всей гортани, но чаще находятся в истинных и ложных голосовых связках. Постепенно развивается и усиливается охриплость голоса, появляется затрудненное дыхание; при беспокойстве ребенка и физическом напряжении все явления усиливаются, появляется экспираторный и инспираторный шум со втяжением в области яремной вырезки. Может возникнуть афония. При рентгенологическом исследовании на фоне воздушного столба гортани может быть видна тень папилломы, если она достигает значительной величины. Папилломы лучше выявляются на томограммах.

**Инородные тела** при глубоком вдохе могут попасть в гортань или трахею, а если они больших размеров, то могут ущемляться в голосовой щели, между связками (бобы, горох, семечки, косточки из компота, булавки, иголки и т. д.). Появляется хрипота, кашель, может наступить афония. При крупных инородных телах наступает асфиксия и смерть. Инородные тела могут быть подвижными и баллотировать из бронхов в трахею. При этом наблюдается характерный симптом хлюпанья. Контрастные инородные тела хорошо видны на обычной рентгенограмме. Выявлению неконтрастных инородных тел помогают томография и учет рентгенологических признаков нарушения бронхиальной проходимости.

**Стридор.** Врожденный стридор гортани выявляется после рождения ребенка резким инспираторным шумом при дыхании. Постоянный свистящий шум слышен на расстоянии и напоминает шум при крупе. Шумное дыхание усиливается при крике и беспокойстве ребенка. Стридор является только симптомом и может возникать от многих причин. К 2—3 годам он может проходить. Он наблюдается при аномалии развития наружного кольца гортани, при опухолях шеи, сдавливающих гортань, опухолях средостения и гиперплазии вилочковой железы. В некоторых случаях выявить причину, вызывающую стридорозное дыхание, не представляется возможным. Стридор вызывается также пороками развития гортани (узкий и ригидный надгортанник, резкая подвижность надгортанника, вследствие чего гортань периодически закрывается, как клапан). Мембранозная ткань на стенке трахеи тоже вызывает стридор, наконец, стридор может возникнуть при поражении центральной нервной системы.

**Стенозы гортани.** Е. Н. Мышкин делит хронические стенозы гортани у детей на следующие группы: 1) стенозы, обусловленные перихондритом перстневидного хряща; 2) стенозы вследствие рубцов в подсвязочном пространстве; 3) стенозы, обусловленные рубцами в области истинных голосовых связок и преддверия гортани; 4) стенозы трахеи.

Стенозы гортани могут возникнуть вследствие ожогов и различных повреждений: химических, термических и механических. В остром периоде наблюдается отек гортани, а в дальнейшем уменьшение просвета и рубцовый стеноз. Возникновение стенозов связано с острой респираторной инфекцией (37%), дифтерией (21%), инородными телами гортани и бронхов (20%) и с травмой гортани (10%). Патологически измененную гортань нельзя исследовать эндоскопическим методом, особенно в узких ее участках. Ценные сведения о состоянии гортани можно получить с помощью ларингографии. Гортань видна уже на боковых обзорных рентгенограммах шейной области благодаря наличию контраста между мягких тканей шеи и воздушным столбом гортани. Снимок гортани мы производим в боковом положении больного (сидя) так, чтобы сагиттальная плоскость тела была параллельна кассете. Шею ребенка максимально разгибают. Кассету располагают на уровне между подбородком и ключицей.

Снимок делают на высоте вдоха. Особо беспокойным детям раннего возраста не всегда удается провести рентгенологическое исследование описанным выше методом. В таких случаях перед рентгенографией вводят клизму из хлоралгидрата в дозе, соответствующей возрасту, и снимки производят в горизонтальном боковом положении больного. О правильной укладке можно судить по полному совпадению углов нижней челюсти на

рентгенограмме (неправильная укладка приводит к искажению рентгенологической картины гортани). На снимке на фоне воздушного столба гортани видны передняя и задняя стенки ее, надгортанник, корень язы-

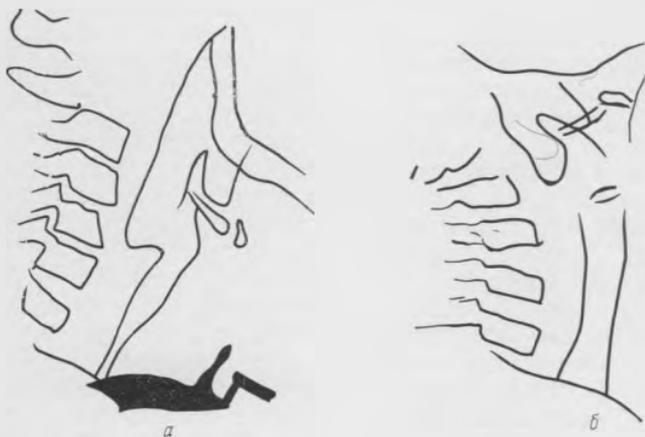


Рис. 460. Рубцовый стеноз гортани ребенка 2 лет. На уровне VI шейного позвонка выявляется рубцовое сужение гортани (а). После лечения просвет гортани нормальный (б).

ка. На рентгенограмме гортани у детей хрящи не видны (уплотнение хрящей начинается только после 15 лет).

Рентгенологическое исследование гортани показано при воспалительных заболеваниях, туберкулезе, склероме, опухолях, инородных телах и травматических повреждениях. При хроническом стенозе гортани на боковой рентгенограмме шеи можно проследить деформацию воздушного столба гортани, выявить степень и протяженность стеноза. Можно также выявить воспалительный процесс в подвязочном пространстве. При обширных рубцах и значительном воспалительном процессе воздушный столб просвета гортани отсутствует (рис. 460). В связи с недостаточной контрастностью гортани у детей обзорная ларингография не всегда дает представление о состоянии этого органа. В этих случаях мы проводим контрастную ларингографию.



Рис. 461. Контрастная ларингография больной 10 лет. Йодолипол выполняет подвязочное пространство гортани, которое заканчивается слепым мешком. Часть контрастного вещества проникает через свищ в глотку и пищевод.

Рентгенография гортани позволяет правильно подобрать трахеотомическую трубку. Обычно больные с хроническим стенозом гортани являются канюленосителями и для контрастной ларингографии йодолипол вводят в количестве 0,5—1 мл через трахеостому ретроградно в гортань. Для получения большей вязкости мы к йодолиполу добавляем норсульфазол из расчета 2—4 г на 10 мл йодолипола. Детям старшего возраста можно вводить контрастное вещество под контролем

гортанного зеркала через рот. Перед исследованием применяется анестезия гортани (как для бронхоскопии). Чтобы йодолипол проник в гортань, ребенка укладывают на спину и на короткое время запрокидывают ему голову для лучшего контрастирования гортани. Затем производят снимок.

При контрастном исследовании более четко выявляются контуры гортани, а также степень стеноза, даже при чрезмерно узком просвете гортани, который не виден при обычном исследовании (рис. 461). Видна также светлая полоса в мягких тканях шеи — след трахеотомической трубки.

## РЕНТГЕНОАТОМИЯ УХА И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наружный слуховой проход у новорожденного короткий, узкий, изогнутый. Стенки его находятся близко друг к другу. В наружном слуховом проходе имеется первородная смазка и слущенный эпидермис. Барабанная перепонка, которая разграничивает наружное и среднее ухо, располагается косо, слизистая оболочка утолщена. Угол наклона барабанной перепонки по отношению к нижней стенке наружного слухового прохода у детей до 3 месяцев остается такой же, как у новорожденного. Это затрудняет отоскопию у детей первых месяцев жизни. Помощь отоларингологу оказывает рентгенологическое исследование. У новорожденного размеры полости среднего уха и слуховых косточек почти равны таковым у взрослого. Евстахиева труба широка и располагается горизонтально. В течение первых лет жизни евстахиева труба увеличивается главным образом за счет своей хрящевой части. Только к 15 годам слуховой проход полностью окостеневаает.

Височная кость состоит из скалистой части — пирамиды, чешуи, сосцевидного отростка и барабанной полости. Кости соединены между собой соединительнотканными перемычками, постепенно окостеневающими. Пирамида новорожденного относительно больших размеров. В ней находится барабанная полость, среднее ухо со слуховыми косточками, лабиринт. У новорожденного пневматизация сосцевидного отростка отсутствует, имеется только одна хорошо развитая, содержащая воздух клетка — антрум.

Среднее ухо состоит из трех частей: 1) барабанной полости; 2) слуховой (евстахиевой) трубы, которая соединяет полость среднего уха с носоглоткой; 3) клеток — ячеек сосцевидного отростка, соединяющихся с барабанной полостью через антрум. Антрум у новорожденного относительно больше, чем у взрослого; он расположен под кортикальным слоем чешуи. Форма его различная в зависимости от характера пневматизации височной кости. Пневматизация височной кости происходит постепенно (вокруг антральной полости появляются воздухоносные клетки) и зависит от возраста ребенка и его физического развития. С. И. Вульфсон различает в детском возрасте промежуточные типы пневматизации сосцевидного отростка, которые можно наблюдать между начальной пневматизацией в грудном возрасте и выраженной пневматизацией у ребенка старшего возраста.

Барабанную полость делят на три отдела: нижний — *hypotympanum*, средний — *mesotympanum* и верхний — *attik*. Имеется еще надбарабанная полость — *epitympanum*. Клиническое течение воспалительного процесса в каждом из этих отделов различное.

Наружной стенкой барабанной полости является барабанная перепонка, которая в норме имеет перламутровый цвет. Внутренней стенкой барабанной полости является наружная стенка внутреннего уха — лабиринта.

Барабанная полость состоит из слуховых косточек: молоточка, наковальни и стремечка. Тело наковальни и головка молоточка находятся в аттике.

У детей старшего возраста и у взрослых в зависимости от состояния воздухоносных клеток различают три вида пневматизации височной кости: 1) пневматический тип, когда вся кость состоит из пневматических клеток, расположенных вокруг антральной полости, 2) склеротический тип, когда скудные воздухоносные клетки расположены только вокруг антрума, и 3) диллоетический, спонгиозный, или смешанный, тип, наиболее ча-

сто встречающийся. До 10—12 лет, когда пневматизация височной кости еще не закончена, говорить о типе пневматизации височной кости не приходится. Пневматический тип встречается у физически хорошо развитых детей. Задержка пневматизации наблюдается у детей с трофическими нарушениями (гипотрофия, атрофия). Верхний отдел барабанной полости — *attik* — соединен с *antrum* через преддверие — *aditus ad antrum*. У детей раннего возраста преддверие короткое и широкое, что имеет большое значение при заболеваниях уха. Нижняя костная стенка барабанной полости лежит на луковиче яремной вены. В раннем детском возрасте наблюдается пролабирование участков яремной вены в барабанную полость. Верхняя стенка полости тонкая.

Важное практическое значение имеет рентгенологическое распознавание синусов, окружающих сосцевидный отросток. Венозные синусы являются дубликатурой твердой мозговой оболочки и могут играть важную роль в распространении инфекции. Близкое расположение синусов к элементам внутреннего уха должно быть учтено при описании рентгенологической картины, особенно при оперативных вмешательствах в этой области. Чаще предлежит отрезок поперечного синуса — сигмовидный синус, который проходит по задней-внутренней поверхности сосцевидного отростка. Он собирает кровь из вены барабанной полости и связывает внутричерепное русло с внемозжечковым. Ширина сигмовидного синуса переменна. Костная венозная ткань не имеет клапанов, состоит из множества изгибов, в которых ток крови замедляется и в связи с этим может возникнуть тромбоз синуса. Приближение сигмовидного синуса к заднему краю основания пирамиды называется предлежанием синуса. Следует различать предлежание от его латеропозиции, т. е. перемещения синуса в наружную сторону в толщу боковой стенки задней черепной ямы, в толщу сосцевидного отростка.

**Методика и техника рентгенологического исследования височной кости.** Изображение височной кости на рентгенограмме должно быть таким, чтобы отдельные анатомические части внутреннего, среднего и наружного уха не накладывались и не суммировались. Пирамиды, правую и левую, снимают отдельно при одинаковых условиях рентгенографии на одной кассете, неэкспонируемую половину которой попеременно перекрывают свинцовой резиной. Снимки делают с помощью узкого тубуса, диаметром не более 8—9 см; применяют отсеивающую решетку. В практической деятельности наиболее употребительными являются боковые и аксиальные укладки. Для рентгенографии височной кости, в том числе пирамиды, у детей первого года жизни применяется специальная укладка. При остром отите предпочтительнее делать боковые снимки по Шюллеру.

Мы рекомендуем наиболее простую методику рентгенографии антрума через глазницы (рис. 462). Перед рентгенографией ребенку делают клизму с хлоралгидратом. Затем укладывают ребенка на спину, подбородок притягивают к груди и в таком положении фиксируют голову. Преимущество методики состоит в том, что одновременно при одной экспозиции мы получаем изображение обеих пирамид и легко можем их сравнить.

На рентгенограмме выявляются детали внутреннего уха. Вверху проецируются верхние полукружные каналы, улитка, горизонтальные каналы, внутренний слуховой проход и снаружи просветление в виде треугольника — антрум. У детей первого года жизни имеется только одна воздухоносная клетка — антрум, поэтому нет надобности в более сложных укладках. Интерпретация снимков простая и основывается на том, что при воспалительном процессе воздух вытесняется из антрума и заменяется более плотной субстанцией (гноем, грануляциями). В тех случаях, когда имеется катаральный антрит, видна только гиперплазия слизистой оболочки антральной полости, центральная часть антрума остается воздухоносной. Когда имеется односторонний антрит, легко сравнить больную и здоровую стороны. Наибольшие затруднения встречаются при двусторонних антритах,

когда затемнены обе антральные полости. В этих случаях прозрачность антрума сравнивают с прозрачностью глазниц или носовых полостей.

Методика рентгенографии антральных полостей через глазницы применяется не только для установления диагноза, но и как средство контроля за течением патологического процесса в антруме и эффективностью проводи-



Рис. 462. Укладка ребенка для рентгенографии антрумов через глазницы (а).

б — рентгенограмма и схема; на фоне глазниц видны полукружные каналы и улитка; кнаружи — от улитки — антрум (3), верхний край орбиты (1) и лабиринт (2).



мой терапии. Мы во многих случаях наблюдали просветление под влиянием терапии антибиотиками антральных полостей на сериях рентгенограмм, сделанных в течение курса лечения.

Рентгенография височной кости у детей старшего возраста в основном производится так же, как и у взрослых. Наиболее употребительны следующие укладки: боковая по Шюллеру, аксиальная по Майеру и поперечная по Стенверсу. Основным условием рентгенографии височной кости является правильная укладка больного. Ушная раковина, прилежащая к кассете, должна быть отогнута кпереди.

Снимки по Шюллеру. Больной лежит на боку, кассета расположена поперек стола. Голову больного укладывают так, чтобы ее сагиттальная плоскость с плоскостью стола образовала угол  $15^\circ$ . Центральный луч направляют краниально под углом  $10^\circ$  к вертикали. Фокусное расстояние

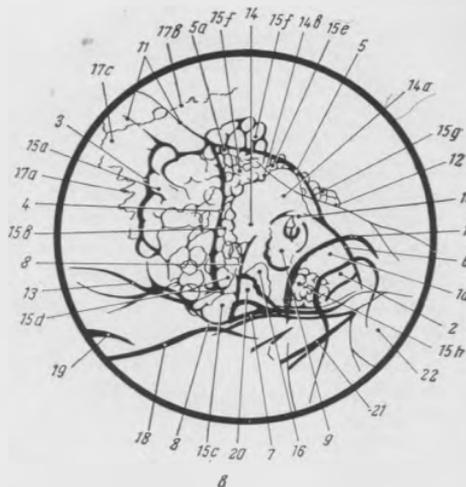


Рис. 463. Укладка ребенка для рентгенографии височной кости в боковой проекции по Шюллеру (а). Рентгенограмма (б) и схема (в) снимка по Шюллеру нормальной височной кости.

1 — fossa mandibularis; 1a — cavum articulare articulationis mandibularis; 2 — capitulum mandibulae; 3 — задняя граница пневматизированной костной системы; 4 — задняя граница пирамиды (средний край сигмовидной борозды); 5 — верхний край пирамиды (задний конец гребня пирамиды); 5a — угол Чителлы; 6 — angl. sup. (crista) pyramidis; 7 — synchondrosis petro-occipitalis; 8 — контур сосцевидного отростка; 9 — барабанная полость + наружный слуховой проход; 10 — vestibulum + внутренний слуховой проход; 11 — sulcus sigmoideus et sulcus transversus; 12 — arcus zygomaticus; 13 — костные гребни, окаймляющие incisura mastoidea; 14 — ядро лабиринта; 14a — antrum mastoideum; 14b — задняя граница antrum mastoideum; 15a — ячейки-выпускники; 15b — ретрофациальные ячейки; 15c — терминальные ячейки; 15d — перитубулярные ячейки; 15e — перипантральные ячейки; 15f — костные ячейки под верхним гребнем пирамиды, между наружной и внутренней кортикальными пластинками; 15g — cellulae zygomaticae; 15h — перитубулярные ячейки; 15i — cellulae squamae temporalis; 16 — fossa jugularis; 17a — sutura occipitomastoidea; 17b — sutura parietomastoidea; 17c — asterion; 18 — тень отдаленной от пленки пирамиды; 19 — foramen occipitale magnum; 20 — foramen jugulare; 21 — нижний угол отдаленной от пленки пирамиды; 22 — fariux pharyngis.



100 см. Верхушка сосцевидного отростка должна находиться на 1 см ниже поперечной линии кассеты, наружный слуховой проход — на 1 см впереди от средней продольной линии кассеты, центральный луч направляют через теменной бугор в центре пленки (рис. 463). При правильной укладке наружный и внутренний слуховые проходы совпадают. На снимках по Шюллеру четко выявляются антрум, перипантральные клетки и характер пневматизации, что важно при острых отитах.

Аксимальный продольный снимок по Майеру (рис. 464). Больной лежит на спине, голова повернута в снимаемую сторону,

подбородок притянут к груди. Кассета приподнята над столом с помощью угольника или мешочка с песком на  $10^\circ$ . Сагиттальная плоскость с плоскостью стола образует угол  $45^\circ$ . Центральный луч направляют краниально под углом  $45^\circ$ . Вершунка сосцевидного отростка находится на 4 см выше средней поперечной линии кассеты, наружный слуховой проход противоположной стороны — на 4 см впереди от средней продольной линии кассеты. Фокусное расстояние 65 см. Правильной проекцией считается параллельное расположение длинной оси пирамиды по отношению к

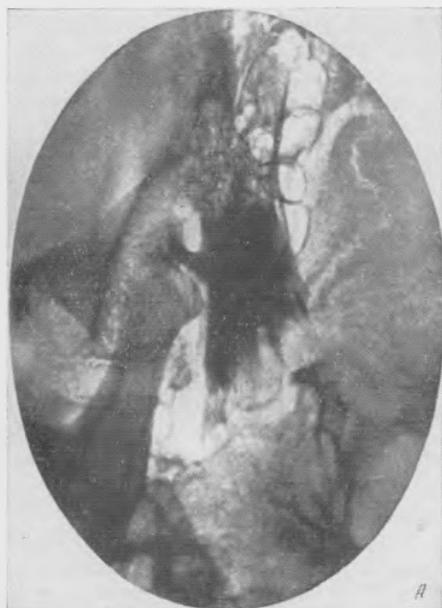


Рис. 464. Рентгенограмма (А) и схема (Б) височной кости по Майеру.

1 — capitulum et ramus mandibulae; 2 — fossa mandibularis; 2a — fissura petrotympanica; 2b — cavum articulare; 3 — тень околоушного отростка; 4 — os tympanicum; 4b — передний край пирамиды (angulus anterior); 5 — задний край пирамиды; 5a — задний верхний край (sulcus sigmoides); 5b — нижний край пирамиды (angulus inferior); 6 — задняя стенка наружного слухового прохода; 7 — верхняя граница ядра лабиринта; 8 — antrum mastoideum; 8a — aditus ad antrum mastoideum; 9 — пневматизированные костные ячейки pars mastoidea; 10 — наружный слуховой проход + барабанная полость; 10a — наружный край os tympanicum; 11 — граница recessus epitympanicus; 11a — recessus epitympanicus (atticus); 12a — capitulum et manubrium mallei; 12b — incus; 13 — контур processus mastoideus; 14 — медиальная стенка барабанной полости; 15 — canalis caroticus; 16 — labyrinthus; 16a — верхний и латеральный полукружные каналы, проецированные друг на друга; 16b — пневматизированные костные ячейки processus mastoideus; 17 — внутренний слуховой проход; 18 — улитка; 19 — proc. styloideus; 20 — задний край большого крыла клиновидной кости; 21 — малое крыло клиновидной кости + proc. clinoides anterior; 22 — sutura occipitomastoidea; 23 — apex pyramidis.

длинной вертикальной стороне пленки, а верхушка сосцевидного отростка — позади тени капсулы лабиринта. Снимки в аксиальной проекции производят при хронических отитах, когда надо видеть пирамиду на всем ее протяжении.

Снимки по Стенверсу. Больной лежит на боку. Верхушка сосцевидного отростка находится на 15 см ниже средней продольной линии кассеты. Наружный слуховой проход прилежащей стороны на 1,5 см впереди от средней поперечной линии кассеты образует с плоскостью кассеты угол  $45^\circ$ . Центральный луч направлен перпендикулярно плоскости в центре кассеты.

Анализ рентгенограмм сосцевидного отростка начинают с осмотра суставного отростка нижней челюсти, над которым располагается наружный слуховой проход. Рядом со слуховым проходом, медиальнее от него, видна крупная клетка антрума (в аксиальной проекции). Прежде чем опи-

сывать патологический процесс в пирамиде, мы устанавливаем тип пневматизации височной кости с учетом возрастных особенностей. При остром отите наблюдается набухание слизистой оболочки пневматических клеток и понижение их прозрачности.

Если процесс прогрессирует, то воздух вытесняется гноем и грануляциями. Наблюдается затемнение пневматических клеток, уплотнение структуры сосцевидного отростка, склероз. При неблагоприятном течении процесса разрушаются пневматические клетки антрума и сосцевидного отростка, теряются границы между ними, иногда при остеомиелите клетки полностью исчезают, в антруме и вокруг него определяются очаги деструкции костной ткани. Так как пневматизация становится скудной, обнажаются поперечный и сигмовидный синусы, которые становятся видимыми на рентгенограмме. Если синус близко предлежит к антруму, следует отметить предлежащие синуса.

На схемах (см. рис. 463, 464) представлены элементы височной кости в рентгенологическом изображении. На поперечных снимках в центре рентгенограммы находится основание пирамиды и сосцевидный отросток. В сосцевидном отростке пневматические клетки имеют большую величину, чем периаантральные клетки. Самая крупная клетка — антрум. Передняя и задняя кортикальные пластинки сходятся кверху и кнаружи под острым углом, который называется углом Чителли.

Наружный и внутренний слуховые проходы на рентгенограмме представлены в виде округлых просветлений, расположенных в основании пирамиды. Внутренний слуховой проход меньших размеров, тень его более интенсивна. Слуховые проходы по своей величине переменны. Вследствие хронического воспалительного процесса возможно значительное сужение слуховых проходов. Как уже указывалось выше, остеоомы, экзостозы и другие опухолевые процессы также могут вызывать сужения слуховых проходов. В детской практике важно установить атрезию слухового прохода, когда внутренний слуховой проход представлен на рентгенограмме в виде округлого просветления, а наружный затемнен и просвет его не выявляется. На область светлых участков слуховых проходов проецируется тень улитки в виде тонких кольцевидных теней. Кзади и кверху от наружного слухового прохода видна капсула лабиринта. Когда имеется деструкция в области лабиринта — холестеатома или послеоперационная полость, выявляются просветления полукружных каналов. Верхний и задний полукружные каналы представляются узкими и овальными полосками просветления.

Полость среднего уха (*cavum tympani* и *antrum mastoideum*) занимает пространство от угла Чителли, лабиринт и слуховые проходы. Чем лучше выражена пневматизация височной кости, тем лучше видны полукружные каналы. В. Г. Гинзбург подметил, что у больных хроническим отитом, не осложненным холестеатомой, можно выявить просветления полукружных каналов в виде цифры 8.

Для выделения полости среднего уха (*cavum tympani*) делают также снимки по Майеру и Стенверсу. При хорошо развитой пневматизации сосцевидного отростка височной кости трудно провести границу между периаантральными клетками чешуи и сосцевидного отростка. При спонгиозном типе пневматизации могут быть единичные крупные клетки сосцевидного отростка, достигающие нескольких сантиметров, которые не следует смешивать с холестеатомой. Холестеатома в отличие от солитарных крупных клеток исходит из антрума, при этом полость антрума увеличивается. Солитарная клетка окружена пневматическими клетками.

При плохо развитой пневматизации височной кости или исчезновении пневматических клеток вследствие воспалительного процесса лучше выявляются синусы. Сигмовидный синус имеет ширину в среднем 8—10 мм в виде светлой полосы.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА

Врожденные дефекты ушной раковины разнообразны. Встречается увеличение ее размеров, уменьшение или полное отсутствие раковины, а также уродливая улиткообразная раковина. Пороки развития могут быть односторонними и двусторонними.

Аномалии развития ушных раковин могут сочетаться с врожденной атрезией наружного или внутреннего слухового прохода и аномалиями развития среднего уха. При атрезии слухового прохода на рентгенограмме может выявиться сужение, а при полной атрезии — полное затемнение. При атрезии наружного слухового прохода внутренний слуховой проход может быть нормальным.

Врожденный свищ уха чаще локализуется впереди над козелком. При инфицировании свищ нагнаивается. Закачивается свищ обычно небольшим отверстием, через которое можно произвести фистулографию, выявляющую форму, размеры и протяженность свищевого канала. Обычно длина его 1—2 см, а диаметр не более 1—3 мм.

Инородные тела наружного слухового прохода нередки в детской практике (семечки, горох, бобы, бусы, бумажки, осколки игрушек и др.). Они весьма редко являются объектом рентгенологического исследования. Распознаются обычно лишь контрастные инородные тела.

Экзостозы наружного слухового прохода состоят из компактной и губчатой костной ткани и лучше выявляются на рентгенограммах в проекции по Майеру. Они могут располагаться на ножке и иметь довольно большую плотность. Чаще экзостозы локализуются на задней стенке слухового прохода. Вначале они протекают бессимптомно, но, разрастаясь, могут полностью закрыть наружный слуховой проход. Полипы и экзостозы наружного слухового прохода могут обуславливать затемнения пневматических клеток височной кости.

**Воспалительные заболевания.** Отиты и отиты-антриты у детей раннего возраста наблюдаются довольно часто. Они могут быть первичными, самостоятельными или являться осложнениями других заболеваний (пневмоний, менингитов, желудочно-кишечных заболеваний и др.). Отиты часто являются осложнениями острых инфекционных болезней. В последние годы в связи с применением антибиотиков заболеваемость отитом несколько уменьшилась. Клиническая картина заболевания среднего уха в грудном возрасте не характерна. Ребенок становится беспокойным, теряет в весе, у него нарушается сон, аппетит, он стонет, хватается за уши, вертит головой. Такие симптомы могут наблюдаться при многих заболеваниях детского возраста. Ввиду особенностей анатомического строения детского уха отоскопическое исследование в первые месяцы жизни ребенка затруднено. Поэтому рентгенологическое исследование приобретает особую ценность.

Воспалительный процесс у детей первых месяцев вызывает задержку или полную остановку развития пневматизации. Антральная полость в виде крупной воздухоносной клетки остается на всю жизнь.

Воспалительные процессы внутреннего уха у детей старшего возраста. В начале воспалительного процесса имеется отек и гиперемия слизистой оболочки пневматических клеток, а затем в них появляется гной. Может наступить перфорация барабанной перепонки с выделением гноя через это отверстие. Если острый средний отит не излечивается, возникает воспалительный процесс в клетках сосцевидного отростка — острый мастоидит. При остром воспалении среднего уха в процесс вовлекаются антрум, клетки сосцевидного отростка и евстахиева труба. Слизистая оболочка, выстилающая пневматические клетки, утолщается, инфильтрируется и может возникнуть остеомиелит височной кости. Если гной распространяется через кортикальный слой снаружи, то возникает субпериостальный абсцесс. Гной может проникнуть в полость

череп и вызвать грозные осложнения: тромбоз синуса, абсцесс мозга, менингит. Клинически отмечаются боли в сосцевидном отростке, набухание мягких тканей и сужение наружного слухового прохода, повышается температура. При субпериостальном абсцессе ушная раковина оттопырена. Наблюдается понижение слуха и гноетечение. Рентгенологическое исследование вносит много ценного в распознавание патологического процесса. Особенно при хронических отитах.

При остром среднем отите, когда необходимо получить изображение пневматических клеток, можно ограничиться рентгенографией височных костей по Шюллеру. Рентгенологически острый отит характеризуется пониженным прозрачностью пневматических клеток с сохранением их контуров. При отоскопическом исследовании в начальном периоде воспалительного процесса имеется гиперемия барабанной перепонки. При выпячивании барабанной перепонки происходит помутнение ее и исчезает световой конус. Острый воспалительный процесс либо стихает и заканчивается выздоровлением, либо происходит нагноение в среднем ухе и перфорация барабанной перепонки с выделением гноя в наружный слуховой проход. Если не возникают осложнения, общее состояние ребенка улучшается, температура становится субфебрильной, затем нормальной и в течение нескольких недель гноетечение из уха прекращается. Различают две формы воспалительного процесса в среднем ухе: мезотимпанит (в средней части барабанной полости) и эпитимпанит (в надбарабанном пространстве). В последнем случае нередки осложнения (мастоидит). Острый воспалительный процесс в некоторых случаях переходит в хронический и гноетечение наблюдается многие годы.

**Острый мастоидит.** Воспалительный процесс в сосцевидном отростке является осложнением острого отита. Воспалительный процесс может распространяться на клетки сосцевидного отростка как из антрума, так и по кровяным и лимфатическим путям. Слизистая оболочка клеток сосцевидного отростка утолщается, и в результате тромбоза вен и деятельности остеокластов происходит рассасывание костных стенок, появляются полости, развивается остеомиелит височной кости. Наряду с рассасыванием кости наблюдаются процессы восстановления, уплотнения ее. Гной, проникшая через кортикальный слой, способствует возникновению субпериостального абсцесса, если он проникает в полость черепа, возникают внутричерепные осложнения. Возможно также возникновение заглоточного абсцесса.

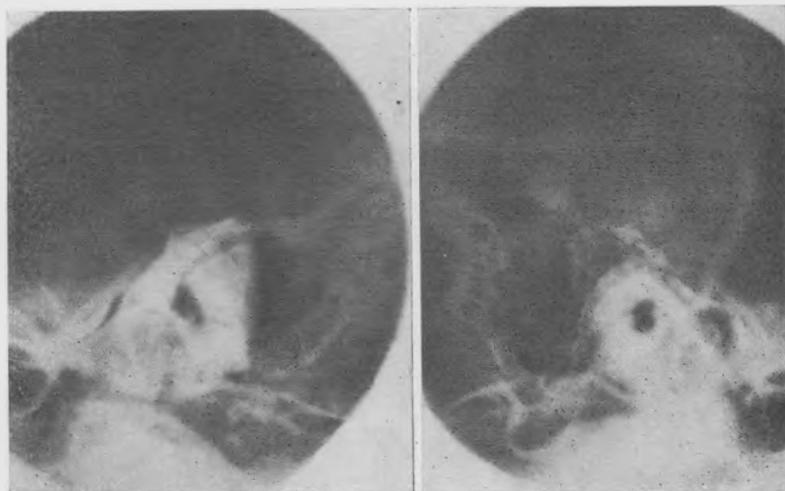
Клиническими симптомами острого мастоидита являются высокая температура, вялость, беспокойство, плохой сон и аппетит, боли в сосцевидном отростке, кривовейя, при субпериостальном абсцессе ушная раковина оттопырена; отмечается щелевидное сужение наружного слухового прохода, гноетечение и понижение слуха. Могут наблюдаться также мозговые симптомы: головные боли, рвота, тошнота, головокружение.

Рентгенологически при остром мастоидите обнаруживается интенсивное затемнение пневматических клеток сосцевидного отростка, по контуры отдельных клеток различимы. В дальнейшем, с развитием патологических изменений, теряются контуры между клетками, перегородки их разрушаются. С переходом воспалительного процесса на кость возникает остеомиелит, пневматические клетки полностью разрушаются.

Вследствие исчезновения пневматических клеток обозначаются синусы. Как при (хронических) отитах, так и при мастоидитах возможно образование холестеатом (рис. 465).

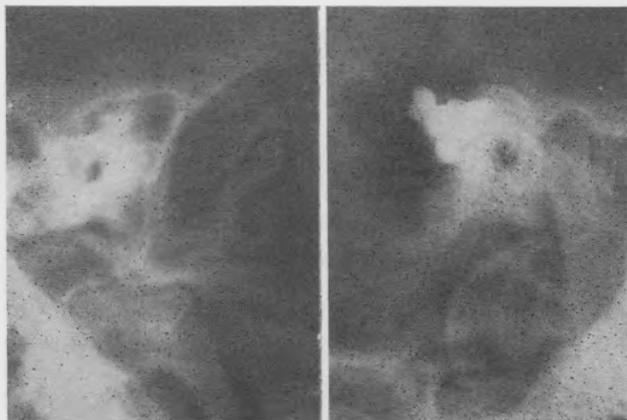
**Холестеатома** — опухолевидное образование, которое состоит из клеток слущенного эпителия, кристаллов холестерина. Холестеатомные массы заключены в две оболочки: соединительнотканную и эпидермальную. Сама масса кашецеобразная, беловато-серого цвета, с дурным запахом. При хронических отитах с перфорацией барабанной перепонки слущенный эпидермис из наружного слухового прохода проникает в полость

среднего уха. Элементы холестеатомы скатываются в клубочки, давят на кость, постепенно разрушая ее. Холестеатомы характеризуются хроническим затяжным течением, сопровождаются головными болями и тяжестью в голове. При отоскопии в барабанной полости видны серовато-беловатые эпидермальные массы, частично выполняющие наружный слу-



*Рис. 465.* Рентгенограммы сосцевидных отростков пневматического типа. В правом сосцевидном отростке антрум разрушено. Холестеатома, склероз. Хронический отит.

ховой проход. Начальные рентгенологические симптомы холестеатомы печеткие. Затем вокруг нее появляется склеротический ободок. Когда холестеатома врастает в разреженную воспалительным процессом кост-



*Рис. 466.* Рентгенограмма височной кости по Шюллеру после радикальной операции на правом ухе. Склероз сосцевидных отростков. В разрушенном антруме имеется йодолипол.

ную ткань, склеротический вал отсутствует, имеется участок просветления костной ткани, лишенный структуры, в виде «масляного пятна» (Г. М. Земцов). В дальнейшем увеличиваются размеры антральной полости, разрушается антрум и аттик, а также верхне-задняя стенка наружного слухового прохода. Исчезает костная стенка, разделяющая антрум и аттик, обе полости превращаются в одну большую полость, соединяющуюся с наружным слуховым проходом; возникает «естественная ради-

кальная операция». Проникая в полость черепа, холестеатома вызывает тяжелые осложнения (абсцессы мозга, менингит).

Для лучшего выявления холестеатомы и состояния барабанной полости применяется томография. Холестеатому надо дифференцировать с полостью после радикальной операции, имеющей четкие, ровные контуры (рис. 466).

**Новообразования уха.** В детской практике новообразования уха встречаются редко. Наблюдаются фибромы, атеромы, кисты, ангиомы и лимфангиомы, остеомы.

Рентгенологически злокачественные опухоли (саркомы) характеризуются значительной деструкцией костной ткани. Иногда кость настолько разрушена, что обнажаются слуховые косточки. Деструктивный процесс в височной кости возникает при ретикуло-гистиоцитозах (ксантоматозе, эозинофильной гранулеме), но эти дефекты обычно локализируются вне антрума и имеют четкие контуры и правильную форму.

## ЛИТЕРАТУРА

### К I главе

- Баиров Г. А. Переломы в области локтевого сустава у детей. М., 1962.
- Бенгеровский В. Р. Остеомиелит у детей. М., 1963.
- Виноградова Т. П. Вопросы патологии костной системы. М., 1957.
- Волков М. В. Ампутации конечностей у детей. М., 1955.
- Волков М. В. Костная патология детского возраста. М., 1968.
- Гингольд А. З., Рывкина С. В. Множественное прогрессирующее мышечное окостенение. Педиатрия, 1953, 2.
- Гингольд А. З. и Оранская В. П. К вопросу о ренальном рахите. Педиатрия, 1958, 9, 48—51.
- Гингольд А. З. Рентгенодиагностика плотных включений, мышечного окостенения и обызвествлений в мягких тканях. Вопр. охр. мат. и дет., 1960, 6, 75—78.
- Гингольд А. З. и Иванова Л. И. Врожденная множественная точечная эпифизарная дисплазия. Вестн. рентгенол. и радиол., 1962, 1, 63—65.
- Гингольд А. З. К вопросу о врожденном токсоплазмозе у детей. Вестн. рентгенол. и радиол., 1960, 6, 60—62.
- Грацианский В. П. Рентгенодиагностика варусных деформаций шейки бедра. М., 1958.
- Грацианский В. П. Асептический некроз головки бедра у детей и взрослых. М., 1955.
- Дамье Н. Г. Основы травматологии детского возраста. М., 1950.
- Державин В. М. Эпифизарный остеомиелит у детей. М., 1965.
- Дьяченко В. А. Рентгеноостеология. М., 1954.
- Житницкий Р. Е., Шаварин Б. В. и Солдатов Ю. П. Болезнь Блаунта, или tibia vara. Ортопед., травматол. и протезиров., 1967, 2, 38—44.
- Зедгендизе Г. А. и Линденбратен Л. Д. Неотложная рентгенодиагностика. Л., 1957.
- Зедгендизе Г. А., Грацианский В. П., Сивенко Ф. Р. Рентгенодиагностика костно-суставного туберкулеза. Л., 1958.
- Извекова В. В. Вдавленные переломы свода черепа у детей. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1964, 6, 87—92.
- Каган Е. М. Томография костей и суставов. М., 1963.
- Квашнина В. И. Так называемые неостеогенные фибромы — очаги патологической перестройки костей. Ортопед., травматол. и протезиров., 1963, 7, 23—30.
- Косинская Н. С. Нарушения развития костно-суставного аппарата. Л., 1966.
- Краснобаев Т. П. Костно-суставной туберкулез. М., 1950.
- Кривовская И. И. Об изменениях в костях при остром лейкозе у детей. Вестн. рентгенол. и радиол., 1960, 6, 50—55.
- Лагунова И. Г. Основы общей рентгенодиагностики заболеваний костей и суставов. М., 1951.
- Левин Р. С. О так называемом кортикальном гиперостозе у детей. Вестн. рентгенол. и радиол., 1957, 3, 30—37.
- Мазо И. С. К вопросу о врожденной деформации головки плеча. Ортопед., травматол. и протезиров., 1960, 5, 76—77.
- Майкова-Строганова В. И. Кости и суставы в рентгеновском изображении (туловище). Л., 1952.
- Майкова-Строганова В. М. и Роглин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении (конечности). Л., 1957.
- Мовшович И. А. и Риц И. А. Рентгенодиагностика и принципы лечения сколиоза. М., 1969.
- Москачева К. А., Небольсина Л. И., Знаменская И. В. Ретикулогистицитоз у детей. М., 1967.
- Новикова Э. З. Изменения в скелете при заболеваниях системы крови. М., 1967.
- Пашкова В. И. Очерки судебно-медицинской остеологии. М., 1963.
- Райц М. М. Врожденный сифилис. М.—Л., 1935.
- Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Т. 1—2. М., 1964.
- Русаков В. И. Патологическая анатомия болезней костной системы. Т. 5. М., 1964.
- Садюфеева В. И. Рентгенофункциональные исследования опорно-двигательной системы у детей. Труды II Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов, 1966.
- Сизов В. А. Развитие апофизов тел позвонков. Вопросы рентгенодиагностики. Киев, 1963.
- Тагер И. Л. и Мазо И. С. Рентгенодиагностика спондилолистеза. М., 1968.

- Цимбал О. Л.* Рентгенологическое исследование новорожденных. Л., 1968.
- Шаков И. И., Полатханова К. Б.* О рентгенологической классификации врожденных клиновидных позвонков. Вестн. рентгенол. и радиол., 1967, 3, 30—34.
- Штурм В. А.* Деформирующий остеохондроз большеберцовой кости (tibia vara, болезнь Эрлахер — Блаунта). Ортопед., травматол. и протезиров., 1963, 7, 13—19.
- Baty J. M. a. Vogt E. C.* Bone changes of leukemia in children. Am. J. Roentgenol., 1935, 34, 3, 310—313.
- Becker.* Röntgenodiagnostik und Strahlentherapie in der Kinderheilkunde. Verl. J. Springer, 1931.
- Broder H. M.* Prognosis in Legg — Perthes disease. J. Pediatr., 1958, 53, 451—463.
- Brocher J. E. W. u. Klein D.* Die Dysostosis mandibulofacialis in Röntgenbilde. Forsch. Röntgenstr., 1960, 93, 1—67—79.
- Butler R. W., McCance R. A., Barret A. M.* Unexplained destruction of the shaft of the femur in a child. J. Bone Jt. Surg., 1958, 40, 487—493.
- Brunner S., Gudbyerg C. E. a. Iversen T.* Skeletal lesions in leukaemia in Children. Acta Radiolog., 1958, 49, 419—429.
- Caffey J.* Syphilis of the skeleton in early infancy. Am. J. Roentgenol., 1939, 42, 5, 637—655.
- Caffey J.* Pediatric X-ray diagnosis. Chicago, 1960.
- Cartwright L. J.* Some aspects of pediatric radiography. X-ray techn., 1956, 27, 6, 388—393.
- Fanconi G. et al.* Chronische Hypercalcaemie Kombiniert mit osteosklerose Hyperazetämie. Minderwuchs und kongenitalen Missbildungen. Helv. Paediatr. Acta, 1952, 7, 314—349.
- Fairbank H. A. T.* Dysplasia epiphysialis punctata, Synonyms stippled liphises, chondrodystrophia calcificans congenita. J. Bone Jt. Surg., 1949, 31, 112—114.
- Lichtenstein L.* Bone tumors. The c. v. mosby Co. st. Lows., 1952.
- Reilly W. A. a. Lindsay S.* Gargoylism (lipocondrodystrophy). Am. J. Dis. Child., 1948, 75, 595—607.
- Sherman M. S. and Hellyer D. T.* Infantill cortical hyperostosis. Reniw of the literature and report of five cause. Am. J. Roentgenol., 1950, 63, 2, 212—222.
- Spodgrasse R. M. et al.* The association between anomalous ossification centres in the hand skeleton nutritional status and rate of skeletal maturation in Children 5 to 14 years of age. Am. J. Roentgenol., 1955, 74, 1037—1048.
- Stovin J. I., Lyon J. A. a. Clemmens R. L.* Mondibulo-facialis dysostosis. Radiology, 1960, 74, 2, 225—231.
- Swoboda W.* Das skelett des Kindes Entwicklung, Biedungsfehler und Erkrank. Verl. g. Tieme. Stuttgart, 1956.

## К II главе

- Линденбратен Д. С. и Линденбратен Л. Д.* Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей. Л., 1957.
- Папов Н. А.* Рентгенологическое исследование грудной клетки при острой пневмонии детей раннего возраста. М., 1957.
- Соболева В. Д. и Кругликова З. Л.* Клинико-рентгенологическая диагностика легочных поражений при респираторных инфекциях у детей. М., 1966.
- Цимбал О. Л.* Рентгенологическое исследование новорожденных. Л., 1970.
- Caffey J.* Pediatric X-ray diagnosis. Chicago, 1956.
- Clausnitzer W., Dietzsch H., Grossmann H.* Röntgenatlas der entzündlichen Lungenerkrankungen und ihrer Differentiagnose im Kindesalter. Leipzig, 1961.
- Darling D.* Radiography of Infants and children. Illinois, 1962.
- Ebel Kl., Willich E.* Die Röntgenuntersuchung im Kindesalter. Berlin — Heidelberg. New York, 1968.
- Engel St. u. Schall L.* Handbuch der Röntgendiagnostik- und Therapie im Kindesalter. Leipzig, 1933.
- Kovats F., Zsebök Z.* Zur Röntgenanatomischen Grundlagen der Lungenerkrankungen, Budapest, 1955.
- Lassrich M., Prevot R., Schafer K. H.* Pädiatrischer Röntgenatlas. Stuttgart, 1955.
- Schmid F. u. Weber G.* Röntgendiagnostik im Kindesalter. München, 1955.
- Zsebö K. Z.* Einführung in die Metodik der Röntgenuntersuchung. Stuttgart, 1967.
- Zsebök Z.* Röntgenanatomie der Neugeborenen und Säuglingslunge. Stuttgart, 1958.
- Wolf H.* Röntgendiagnostik beim Neugeborenen und Säugling. Wien — Bonn — Bern, 1959.

## К III главе

- Аркусский Ю. И.* Рентгенодиагностика болезней сердца и сосудов. Л., 1948.
- Бакулев А. Н. и Мешалкин Е. Н.* Врожденные пороки сердца. М., 1955.
- Зодиев В. В.* Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1957.
- Иваницкая М. А. и Савельев В. С.* Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. М., 1960.
- Иваницкая М. А.* Рентгенодиагностика митрального порока сердца. М., 1963.

- Вааницкая М. А.* и др. Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов. М., 1970.
- Литман И., Фоно Р.* Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М., 1954.
- Мазаев П. Н., Воронцов М. М., Копейко П. П.* Ангиопульмонография в клинике хирургических заболеваний легких. М., 1965.
- Мешалкин Е. П.* Зондирование и контрастное исследование сердца и магистральных сосудов. М., 1954.
- Панов Н. А.* Рентгенодиагностика врожденных пороков сердца у детей. Дисс. М., 1943.
- Панов Н. А.* Рентгенодиагностика приобретенных пороков сердца у детей. М., 1959.
- Рабкин П. X.* Рентгенологическое изучение сосудов малого круга кровообращения при митральных пороках сердца. М., 1963.
- Рабкин П. X.* Рентгенодиагностика легочной гипертензии. М., 1967.
- Тихонов К. Б.* Ангиография. Л., 1962.
- Caffey J.* Pediatric X-ray diagnosis. Chicago, 1956.
- Lassrich M., Prévot R., Schäfer K. H.* Pädiatrischer Röntgenatlas. Stuttgart, 1955.
- Schmid F. and Weber G.* Röntgendiagnostik im Kindesalter. München, 1955.
- Stumpf P.* Röntgenkymographische Bewegungslehre in der inneren Organe. Leipzig, 1936.
- Thurn P.* Hamodinamik des Herzens im Röntgenbild. Stuttgart, 1956.
- Wolf H.* Röntgendiagnostik beim Neugeborenen und Säugling. Wien — Bonn — Bern, 1959.

#### К IV главе

- Баиров Г. А., Трофимова З. А.* О врожденных стенозах пищевода у детей. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 3, 1, 7—10.
- Гаврюшов В. В., Лавров В. А.* Коллатеральный кровоток у детей с портальной гипертензией. Вопр. охр. мат. и дет., 1968, 1, 61—66.
- Гесселевич Е. С.* Рентгенодиагностика некоторых гельминтозов человека. В кн.: Гельминтозы. М., 1950, с. 29—35.
- Гингольд А. З. и Еремеева А. С.* К вопросу о мегадуоденум. Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 6, 22—27.
- Гингольд А. З.* Рентгенодиагностика врожденных атрезий пищевода и кишечника у новорожденных. Вестн. рентгенол. и радиол., 1957, 6, 32—37.
- Гингольд А. З., Тишлер Э. Я., Эйдинов В. С.* К рентгенодиагностике дивертикула Меккеля. Вестн. рентгенолог. и радиол., 1971, 1, 48—50.
- Долецкий С. Я.* Диафрагмальные грыжи у детей. М., 1960.
- Ерохин А. П.* Причины перфорации пищевода у детей при лечении рубцовых структур. Вопр. охр. мат. и дет., 1968, 1, 66—70.
- Исаков Ю. Ф.* Мегаколон у детей. М., 1965.
- Исаков Ю. Ф., Тишлер Э. Я.* Рентгенодиагностика болезни Фавали — Гиршпрунга. Вестн. рентгенол. и радиол., 1960, 6, 37—41.
- Каведерова О. Г.* Диагностическое значение бесконтрастного метода исследования желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. Педиатрия, 1955, 6, 21—24.
- Казан Е. М.* Рентгенодиагностика заболеваний пищевода. М., 1968.
- Коссиора М. Б.* Болезни желудка у детей. М., 1968.
- Левин Ю. Р.* Рентгенологическое исследование при срыгиваниях и рвоте у детей. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 2, 49—53.
- Линденбратен Л. Д.* Рентгенологическое исследование печени и желчных протоков. М.—Л., 1953.
- Линденбратен Л. Д.* Искусственный пневмоперитонеум в рентгенодиагностике. М., 1963.
- Мазаев П. Н., Шишкин В. П., Пыльцов И. М.* Атлас рентгенодиагностики заболеваний сосудов воротной вены. М., 1966.
- Майзель И. Е.* Язвенная болезнь у детей. М., 1957.
- Мурашов И. К.* Сочетанные пороки при аномалиях развития прямой кишки и заднепроходного отверстия. Хирургия, 1956, 10, 56—58.
- Перлин М. С. и Юрьева Л. А.* Клиническое и рентгенологическое распознавание язвенной болезни у детей. Каз. мед. журн., 1939, 10, 17—225.
- Петров В. И.* Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. М., 1964.
- Петровский Б. В., Каншин Н. Н.* Классификация грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Вестн. рентгенол. и радиол., 1966, 5, 3—7.
- Фомин Г. Б.* Рентгенологическая семиотика врожденных пилоростенозов и пороков развития двенадцатиперстной кишки у грудных детей. Тезисы докладов Всероссийского съезда рентгенологов. Саратов, 1958.
- Фомин Г. Б.* Рентгенодиагностика врожденной дуоденальной непроходимости у детей грудного возраста. Педиатрия, 1958, 5, 50—56.
- Astley R.* Radiology of the alimentary tract in infancy. London, 1956.
- Blank L., Pew W. L.* Cardio-esophageal relaxation (chaliasia) studies on the normal infant. Amer. Roentgenology, 1956, 76, 540—550.
- Baggenstoss A. H. et al.* The relationship of fibrocystic disease of pancreas to deficiency of secretion. Pediatrics, 1948, 2, 435—441.

- Bischoff M. E., Stampfli W. P.* Meckels diverticulum with emphasis on roentgen diagnosis. *Radiology*, 1955, 65, 572—577.
- Bolin H.* Conventional roentgenography in diagnosis of intussusception in children. *Acta radiol.*, 1964, v. 2, 32—40.
- Ehrenpreis T.* Meconium ileus and Hirschsprung's disease. *Acta paediatr.*, 1951, 40, 227—233.
- Golden R.* Radiologic examination of the small intestinal. Philadelphia, 1945.
- Hope I. W., Hara A. E.* Use of air a contrast medium in the diagnosis of intestinal obstruction of the newborn. *Radiology*, 1958, 70, 349—361.
- Hope J. W., Gibbons J. F.* Duodenal obstruction due to annular pancreas. *Radiology*, 1954, 63, 473—488.
- Munck W.* Pseudo-Pyloric stenosis in diffuse hyperplasia of the adrenal cortex in infants. *Acta path. et microbiol. Scand.*, 1951, suppl. 91, 24—33.
- Neuhauser E. B. D.* Roentgen diagnosis of fetal meconium peritonitis. *Am. J. Roentgenol.*, 1944, 51—421.
- Neuhauser E. B. D., Berenberg W.* Cardio-esophageal relaxation as a cause of vomiting in infants. *Radiology*, 1947, 48, 480—483.
- Paris L.* Pneumatosis cystoides intestinalis in infancy. *J. Pediatr.*, 1955, 46, 1—17.
- Silverman F. N. and Caffey J.* Congenital obstructions of alimentary tract in infant and children. Errors of rotation of mighut. *Radiology*, 1949, 53, 781—787.
- Wite H.* Meconium ileus: new roentgen sign. *Radiology*, 1956, 66, 567—571.

## К V главе

- Авалиани Л. В.* Внутривостная урография у детей. *Хирургия*, 1964, 6, 104.
- Артамонов Ю. А.* Рентгенодиагностика пиелонефритов у детей. Автореф. канд. дисс., 1970.
- Валькер Ф. П.* Пороки развития мочевой системы. Л., 1940.
- Греч И. Г.* Крупнокадровая флюорография в диагностике мочекаменной болезни. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1967, 2, 80—84.
- Духанов А. Я.* Урология детского возраста. М., 1961.
- Коршунов Е. А., Шмитков А. П., Гунил А. П.* Модификация ретропневмоперитонеума. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1968, 4, 85—86.
- Москачева К. А.* Методы рентгенодиагностики в детской урологии. *Педиатрия*, 1938, 9, 86—92.
- Москачева К. А.* Злокачественные опухоли у детей. М., 1953.
- Москачева К. А.* Опухоли у детей. М., 1961.
- Остапо М. С., Ерозин А. П.* Крупнокадровая цистоуретрофлюорография у детей. Актуальные вопросы нефрологии детского возраста. 1971.
- Перельман В. М.* Экскреторная урография с использованием двойной дозы тринадцатого контрастного вещества. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1968, 6, 63—68.
- Пытель А. Я.* Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. М., 1959.
- Пытель А. Я. и Пытель Ю. А.* Рентгенодиагностика урологических заболеваний. М., 1966.
- Рагнер М. Я., Ермолин В. П., Миримова Т. Д.* К семиотике гломерулонефритов у детей. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1968, 2, 8.
- Свидлер А. Ю. и Снешко Л. П.* О чрескожной антеградной пиелографии у детей. *Урология*, 1961, 6, 12—14.
- Askin J. H. et al.* Indications for excretory urography in children. *Pediatrics*, 1957, 20, 6, 1033—1040.
- Berand Cl. et al.* Importance to monography in urography in the infant and child. *J. Radiol., elect. et med. nucl.*, 1960, 41, 5, 230, 235.
- Campbell M. J.* Urologic considerations in pediatrics. *J. Pediatr.*, 1951, 38, 3, 387—393.
- Campbell M.* *Clinical Pediatric urology*, 1951.
- Fulton H.* Delayed cystography in children. *Am. J. Roentgenol.*, 1957, 78, 3, 486—491.
- Gregoire.* Congenital hydronephrosis in the child. and infant. *Acta urol. Belg.*, 1962, 30, 1, 206—236.
- Hartung K.* *Strahlenbehandlung und Strahlenschutz.* Stuttgart, 1959.
- Heikel. et al.* Vesico-ureteric reflux in children. *Ann. radiol. Publish. Nun.*, 1966, 1—11.
- Hodson C. J.* The kidneys in urinary infection. *Proc. Roy. soc. med.*, 1966, may, 59, 416—417.
- Sidamay M. E.* Wilm's tumour in a horreshal kidney clinic. *Radiol.*, 1962, 13, 4, 290—296.

## К VI главе

- Александров В. А.* Одномоментная двусторонняя каротидная ангиография. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 5, 33.
- Александрова А. В.* Внутривенные обызвествления у больных, перенесших туберкулезный менингит. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1956, 3, 61.
- Альтгаузен П. Н.* Рентгенодиагностика обызвествленных образований головного мозга. Под ред. Н. Н. Бурденко. *Медгиз*, М., 1941.
- Альтгаузен Н. Н.* Нейрорентгенология детского возраста. М., 1956.

- Арендт А. А. Основные вопросы клиники и хирургического лечения опухолей головного мозга у детей. *Вопр. нейрохир.*, 1953, 17, 1, 40.
- Арендт А. А. Клинические особенности симптоматики опухолей головного мозга у детей. В кн.: *Руководство по неврологии*. Т. V. Медгиз, М., 1961, с. 444.
- Арутюнов А. И., Зозуля Ю. А., Оганесян С. С. Туберкуломы головного мозга. Киев, 1959.
- Арутюнов А. А., Корниенко В. П. Тотальная церебральная ангиография. *Вопр. нейрохир.*, 1966, 5, 38.
- Бабчин И. С. К рентгенодиагностике опухолей задней черепной ямки. *Вопр. нейрохир.*, 1941, 4, 40.
- Бабчин И. С., Земская А. Г., Хилкова Т. А. и др. Опухоли головного мозга у детей и подростков. Изд. «Медицина». Л., 1967.
- Брюсова С. С. Ангиография мозга. М., 1951.
- Гальперин М. Д. Ангиография опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга. М., 1962.
- Гейнисман Я. П. Замедленная и направленная пневмоэнцефалография. М., 1962.
- Гинзбург В. Г. Основы рентгенологического исследования черепа. Медгиз, М., 1962.
- Дамье П. Г. Основы травматологии детского возраста. Медгиз, М., 1960.
- Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика обызвествлений и гетерогенных окостенений. Медгиз, М., 1960.
- Злотник Э. И. Результаты хирургического лечения аневризм головного мозга. В кн.: *Тезисы докладов нейрохирургической конференции, посвященной сосудистой патологии мозга*. М., 1963.
- Зозуля Ю. А., Караванов В. Г., Сорочинский И. М. и др. Ангиография и пневмоэнцефалография в характеристике особенностей локализации опухолей sellarной области. В кн.: *Опухоли гипофиза и краниофарингиомы*. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, с. 151.
- Пррут Я. П. Пневмопельография. Государственное Издательство литературы. Прага, 1964, с. 283.
- Иргер И. М. Внутричерепные геморагии и гематомы. В кн.: *Руководство по неврологии*. Т. VIII. М., 1961, с. 234—289.
- Кадин Л. С. Материалы к рентгенодиагностике опухолей спинного мозга и позвоночника. *Вопр. нейрохир.*, 1937, 1, 2—3, 70.
- Кадин Л. С. Кистогрфия в диагностике опухолей области III желудочка. *Вопр. нейрохир.*, 1947, 11, 2, 52.
- Кандель Э. И., Плевако Н. С. Вентрикулография с применением конрея. *Вопр. нейрохир.*, 1966, 5, 42.
- Козырев В. А. Краниостеноз. Л., 1962.
- Копылов М. Б. Основы рентгенодиагностики заболеваний головного мозга. М., 1968.
- Копылов М. Б. Внутричерепное давление и кости черепа. *Невропатол. и психиатр.*, 1956, 56, 3, 265.
- Копылов М. Б. Рентгенологические признаки компенсационного значения в черепе и головном мозгу. *Вопр. нейрохир.*, 1956, XX, 5, 29.
- Корнянский Г. П. Опухоли задней черепной ямки. Диагностические операции при опухолях головного и спинного мозга. В кн.: *Руководство по неврологии*. Т. V. Медгиз, М., 1961.
- Кун А. М. Пневмоэнцефалография без выведения жидкости в диагностике ранних форм неврита слухового нерва. *Вопр. нейрохир.*, 1967, 1, 57.
- Лерман В. И. Нарушения мозгового кровообращения при внутричерепных опухолях. Минск. Изд. «Беларусь», 1967.
- Лясс Ф. М. Изотопная миелография с радием. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 3, 26.
- Лясс Ф. М. Изотопная миелография. Медгиз, М., 1962.
- Майкова-Строганова В. С. и Розлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Т. 3, Л., 1955.
- Мареева-Хандрикова Т. Г. О классификации холестеатом конского хвоста после туберкулезного менингита. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 3, 31.
- Никольский В. А., Темиров Э. С. О хронических субдуральных гематомах. *Вопр. нейрохир.*, 1960, 4, 10.
- Плевако Н. С., Федоров С. Н. К вопросу о применении ангиографии позвоночных артерий. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 6, 15.
- Полянкер З. Н. Рентгенологическая картина при гематрофии мозга. В кн.: *Труды Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. Т. I. М., 1948, с. 416.
- Полянкер З. Н. Особенности закрытой травмы черепа и мозга у детей в рентгенологическом представлении. *Вопр. нейрохир.*, 1951, 3, 44.
- Полянкер З. Н. Изменения в костях черепа у детей с внутримозговыми опухолями больших полушарий. В кн.: II Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов, 11—16 июля 1966 г. Изд. «Медицина». Л., 1966, с. 152—153.
- Полянкер З. Н. Рентгенологическое исследование. В кн.: *Основы нейрохирургии детского возраста*. Под ред. А. А. Арендта и С. И. Нерсесянц. Изд. «Медицина», 1968, с. 28—76.
- Полянкер З. Н. Рентгенологические методы исследования в детской неврологической клинике. В кн.: М. Б. Цукер. *Введение в невропатологию детского возраста*. Изд. «Медицина». М., 1970, с. 230.

- Полянкер З. Н.* Субдуральные гидромы и хронические гематомы у детей в рентгенологическом отображении. *Вопр. нейрохир.*, 1970, 1, 55.
- Полянкер З. Н., Кузнецова В. И.* Ангиографические данные у детей при различных заболеваниях головного мозга. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1971, 2, 71.
- Полянкер З. Н., Мареева Т. Г.* Сочетание врожденных черепно-мозговых грыж с другими уродствами развития черепа и мозга. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 12, 39.
- Полянкер З. Н., Ростоцкая В. И.* К вопросу о диагностике и лечения окклюзионной гидроцефалии у детей, вызванной облитерацией одного из монровых отверстий. *Вопр. нейрохир.*, 1963, 2, 40.
- Раздольский И. Я.* Опухоли спинного мозга и позвоночника. Л., 1958.
- Раздольский И. Я.* Опухоли головного мозга. М., 1959.
- Ромоданов А. П.* Опухоли головного мозга у детей. Изд. «Здоровье». Киев, 1965.
- Ромоданов А. П., Зогуля Ю. А.* Возрастные особенности сосудов головного мозга по данным серийной ангиографии. *Вопр. нейрохир.*, 1964, 5, 29.
- Ростоцкая В. И.* Вентрикулография системой длительного дренажа. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 1, 45.
- Ростоцкая В. И.* Врожденные незаращения позвоночника. В кн.: Многоотное руководство по хирургии. Т. 4. М., 1963, с. 475.
- Сербиненко Ф. А.* Полушарное артериальное кровообращение головного мозга и компенсаторные сосудистые реакции при каротидно-кавернозных соустьях. *Невропатол. и психиатр.*, 1964, 2, 205.
- Тяпина Р. С.* Вентрикулография с майбидом при опухолях задней черепной ямки. *Вопр. нейрохир.*, 1965, 1, 40.
- Шлифер И. Г.* Рентгенодиагностика. Т. I. Госмедиздат УССР. Киев, 1941.

#### К VII главе

- Бакланова В. Ф., Саенко Р. А.* Рентгенодиагностика аденоидов у детей. *Вестник оторинолар.*, 1955, 1.
- Баранова А. Д.* Воспалительные заболевания верхнечелюстных пазух у детей. Труды Института уха, горла и носа. Т. 9. М., 1958.
- Бухман А. И.* Значение флюорографии в выявлении заболеваний придаточных пазух носа. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1959, 1, 44—50.
- Гамов В. П., Гингольд А. З.* Клинико-рентгенологическая диагностика холестеатомы среднего уха у детей. *Вопр. оторинолар.*, 1969, V, 88—98.
- Гингольд А. З. и Мышкин Е. Н.* Клинико-рентгенологические наблюдения при хронических стенозах гортани у детей. *Вестн. оторинолар.*, 1967, 1, 82—87.
- Гингольд А. З., Асатрян М. М., Голубева Л. Г.* Состояние верхних дыхательных путей и возрастные особенности развития придаточных пазух носа у детей раннего возраста. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1970, 2, 35—41.
- Гинзбург В. Г.* Основы рентгенологического исследования черепа. М., 1962.
- Лихтенштейн Е. А.* Рентгенодиагностика злокачественных опухолей полости носа, гайморовых пазух и носоглотки. М., 1962.
- Файзуллин М. Х.* Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа. М., 1961.
- Фельдман А. П. и Вульфсон С. И.* Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. М., 1950.
- Law F. M.* Roentgen examination on of the mastoid processes. *Am. J. Roentgenol.*, 1934, 31, 482.
- Maresh M. M.* Parnasal sinuses from birth to late adolescence. *Am. J. Dis. Child.*, 1940, 60, 50.
- Schaeffer J. P.* Various types of congenital atresia of the nose and there genetik interpretation. *Tr. Am. Laryng. A.*, 1934, 56, 126.
- Tremble G. E.* Bony labyrinth of the new born infant and of the adult. A comparative stuety. *Arch. otolaryng.*, 1929, 9, 175.
- Tremble G. E.* Pneumatization of the temporale bone. *Arch. otolaryng.*, 1934, 19, 172.



- Вазография конечностей, про-  
тивопоказание 170
- Варолев мост, опухоль боко-  
вой цистерны 490
- Вегетации аденоидные 522
- Венография орбиты 462
- Вентрикулография 452
- осложнения 454
- с тяжелыми контрастными  
средами 454
- схема укладок 453
- Вентрикулопухляк 452
- Вены бронхальные 192
- легочные 191
- Видочковая железа 247
- Височная кость, методика и  
техника рентгенологического  
исследования 528
- Внутричерепные кровоизлия-  
ния, последствия 503
- Волянка головного мозга 472,  
493
- придаточных пазух носа 520
- Волчанка красная системная  
130
- Врожденные пороки больших  
сосудов 304
- сердца 304
- Вывих(и) 110
- бедра врожденный 67
- травматические 111
- костей в локтевом суставе  
110
- носовой перегородки 517
- патологические 111
- позвонков 99, 101
- привычные 111
- Гамартома** 204
- Гаммана — Рича синдром 232
- Гарголизм 78
- Гастрит 379
- Гемангиома костей 160
- Геморрагия легочная 203
- Гемофилия, изменения в ко-  
стях 143
- Гепатомагалия 411
- Гертера — Гейблера болезнь  
149
- Гиалиновые мембраны 204
- Гигантизм частичный 72
- Гигрома кистозная средосте-  
ния 251
- Гидронефроз 434
- Гидроцефалия 472
- закрытая 473
- классификация 472
- краниографическая, при-  
знаки 473
- окклюзионная 473
- сообщающаяся 473
- Гипервитаминоз D 153
- Гипернефрома, метастазы 170
- Гиперостоз генерализованный  
прогрессирующий 89
- кортикальный генерализо-  
ванный грудных детей 130
- — — дифференциаль-  
ная диагностика 131
- Гипертрофия кости 15
- почки 431
- Гипопаратиреоз 156
- Гипоплазия глубоких вен ко-  
нечностей 171
- костей таза 64
- почки 431
- Гипотиреоз 155
- Гипофия, поражения 156
- Гипофизарный наизам 157
- Гистоплазмоз легких 228
- Глистная инвазия 400
- Голень 50
- переломы 109
- Головной мозг, острый период  
воспалительных заболеваний  
492
- пороки развития 464
- Гонит туберкулезный 125
- Горб туберкулезный 123
- Гортань, заболевания 524
- инородные тела 525
- Гоше болезнь 148
- Гранулема возинофильная 144,  
235
- Грудина, анатомо-физиоло-  
гические особенности 183
- Грудина, аномалии развития  
42
- переломы 102
- Грудная клетка 40
- анатомо-физиологиче-  
ские особенности 182
- врожденная воронкооб-  
разная деформация 59
- дефекты 60
- повреждения 104
- пороки развития 59
- проекции межреберных  
щелей новорожденного ре-  
бенка 185
- — — у детей среднего  
и старшего возраста 186
- Грудной желуток 355
- Грыжа(и) диафрагмальная 366
- диафрагмы задняя 369
- травматическая 370
- мозговые, дифференциаль-  
ная диагностика 467
- — задние 466
- — нижние 466
- — передние 465
- переднего отдела диафраг-  
мы 369
- пищеводного отверстия диа-  
фрагмы 367
- спинномозговые 508
- френико-перикардальная  
364
- черепно-мозговые врожден-  
ные 465
- Шморля 104
- Двойни** сросшиеся 58
- Двустворчатый клапан, недо-  
статочность 328
- Декстроверзия сердца 305
- Декстrokардия 305
- дифференциальная диагно-  
стика 305
- Декстропозиция сердца 305
- Денсография легких 180
- Дермоидная киста 249
- Дефекты грудной стенки 60
- Деформации амниотические 58
- Деформация Малелунга 62
- Джи — Тейсена болезнь 149
- Диафрагма 196, 366
- Диафрагмальная грыжа 366
- Дивертикул Мекселя 300
- схема 389
- мочевого пузыря 437
- Дивертикулез 197
- Дизентерия, изменения в ки-  
шечнике 395
- Лизостоз черепно-ключичный  
врожденный 81
- черепно-лицевой врожден-  
ный 81
- Лизамбриомы средостения 249
- Дислография 462
- Дискинезия кишечника неди-  
зентерийного характера 396
- Дисплазия диафрагмы 89
- фиброзная 85
- — придаточных полостей  
носа 521
- эпифизарная множествен-  
ная 80
- — — точечная 78
- Дистопия(и) больших сосу-  
дов 325
- почки 431
- Дистрофия мышечная 13
- Долихостения 81
- Долихостеномелия 81
- Дубликатура пищевода 355
- Дюпена — Эрба паралич 60
- Желудок** 371
- аномалии развития 373
- атрезия 373
- безоары 379
- грудной 355
- заболевания 373
- удвоение 373
- Желчнокаменная болезнь 410
- Желчные пути, пороки разви-  
тия 409
- Желчный пузырь 407
- — размеры (таблица) 408
- Заболевания костей** воспали-  
тельные 112
- Заворот петьль тонкой кишки  
вокруг брыжейки полный  
399
- средней кишки врожденный  
387
- Заглочотный абсцесс 523
- Запястье 45
- Зондирование сердца, методи-  
ки 285
- сосудов 284
- Зобная железа 247
- Илеит** регионарный терми-  
нальный 394
- Инвагинация кишечника 400
- Инвазия глистная 400
- Иннервация легких 192
- Инородные тела гортани 525
- — мягких тканей 13
- — наружного слухового  
прохода 533
- — носа 517
- Инфантилизм кишечный 149
- Инфильтраты легких летучие  
233
- Кальве** болезнь 137
- Кальциоз универсальный 10
- — рентгеновская картина  
11
- Кандидамикоз легких 228
- Кардио-эзофагеальная недо-  
статочность 356
- Кардиоспазм 357
- стадии 357
- Caries sicca 125
- Катертизация сердца 284
- Кашля — Бена болезнь 131
- Келлера болезнь (вторая) 135
- (первая) 136
- Кефалематома 95, 96
- Киста(ы) большого сальни-  
ка 406
- бронхогенная 252
- брыжейки 405
- брюшной полости 405
- дермоидная 249
- кишечника воздушные 402
- легкого 198
- поджелудочной железы  
травматическая 412
- придаточных пазух носа  
519
- средостения 249
- желомическая перикарда  
249
- — — — — рентгенодиагностика  
521
- Кистография 455
- Кисть 45
- расщепление врожденное  
63
- Кифосколиоз 37
- Кишечная непроходимость об-  
турационная 399
- — острая 396
- — частичная 400
- Кишечник 381
- воспалительные заболева-  
ния 394
- — — при стафилококковой  
болезни 395
- врожденные нарушения  
нормального поворота 385
- парезы 395
- пороки развития 283
- рентгеноанатомия 381
- рентгенологическое иссле-  
дование 381
- удвоение врожденные 389
- Клиппеля — Тренана синдром  
172
- Клиппеля — Фейля синдром  
37
- Ключица 42
- аномалии развития 42
- переломы 93, 102
- Коарктация аорты 320
- Коксит туберкулезный 125
- Кокцидиома 228
- Кокцидиомикоз легких 228
- Коленный сустав, поврежде-  
ния 108
- Конечность, вазография 170

Конечность верхняя 42  
— отрыв локтевого отростка 104  
— переломы 102  
— венечного отростка 104  
— костей предплечья 106  
— шейки лучевой кости 104  
— повреждение Мантеджиа 106  
— подвывих головки лучевой кости 104  
— пороки развития 60  
— нижняя 48  
— корковые дефекты 53  
— переломы 107  
— кубовидной кости 109  
— ладьевидной кости 109  
— пяточной кости 109  
— пороки развития 64  
— фиброзные поля 53  
Косолопость врожденная 71  
Косорокуость 63  
Корковые дефекты 53  
Костная мозоль, стадии 109  
— система, особенности рентгенологического исследования 5  
— строение в норме и патологии 14  
— ткань, зоны перестройки 15  
— лооzerовские зоны 15  
— островки утолщения 55  
Кость(и), атрофия 14  
— врожденные пороки развития 55  
— гипертрофия 15  
— заболевания воспалительные 112  
— врожденные системные 73  
— корковые дефекты 53  
— оканелость врожденная 87  
— уродства 55  
Краниография при абсцессе мозга 497  
— внутричерепных кровоизлияниях 503  
— опухолях больших полушарий мозга 480  
— черепно-мозговой травме 500, 501  
Краниостеноз 468  
— врожденный 58, 649  
— постнатальный 469  
— рентгенологическая картина 469  
Краниофарингиома 485  
Cranium fenestratum 56  
Кретинизм 156  
Кровотворная система, изменения в костях при заболеваниях 139  
Крузона болезнь 81  
Ксантоматоз 146  
— острая форма 147  
Легга — Кальве — Пертеса болезнь 132  
Легкие, абсцесс 209  
— аномалии и пороки развития 197  
— анатомо-физиологические особенности 186  
— аллергические заболевания 230  
— добавочные доли 202  
— пиннальная 192  
— лимфатическая система 192, 193  
— нагноение острое 206  
— особенности заболевания у новорожденных 202  
— поражение при перипартирите узелковым 232  
— полимиелите 226  
— проекционное отображение сегментов 188  
— сегментарное деление (схема) 187  
— схема кровеносной системы 191

Легкие, топография бронхов, артерий и вен в корневых отделах по Ковачу — Жебеку (схема) 195  
— функциональное исследование 180  
Легочные вены 191  
Лейомиома пищевода 365  
Лейкозы, изменения в костях 141  
Лимфатические узлы внутригрудные, рентгенодиагностика 252  
— схема поражения 256  
Лимфография 172  
Лимфосаркоматоз кишечника 406  
Лимфозлема 173  
Линьяка — Фанюин — де Тони — Дебре болезнь 149  
Лобные пазухи 515  
Лобштейна — Фролика болезнь 73  
Локтевой сустав 44  
— ядра окостенения 44  
Лопатка 42  
— переломы 102  
Лордозколиоз 37  
Лоханки почек 418  
— схема 418  
Лучевая кость, переломы шейки 104  
— подвывихи головки 104  
— эпифиза недоразвитие врожденное 63  
Лютамбахе болезнь 314  
Маделунга деформация 62  
Мастониди острый 534  
Медиастиниты 248  
Мегадодухоколон 405  
Мегадодуленум 385  
Мегаколон 403  
Мегадуоуретер 436  
Меккелев дивертикул 390  
Меллера — Барлоу болезнь 154  
Мелоростоз 86  
Менингит 493  
Менинго-энцефалит 493  
Менингоцеле 252, 508  
Метастазы гипернефром 170  
Миелиография 459, 511  
Миеломная болезнь 168  
Миеломенингоцеле 508  
Миелоцистоцеле 509  
Микромелия 75  
Микроцефалия 467  
Микседема эндемическая 156  
Миксомы сердца 346  
Мильрой — Мейта болезнь 173  
Миозит локальный травматический 10  
— оссифицирующий 8  
— стадии 9  
Миокардит 343  
Митральный клапан, недостаточность 328  
Многопопальность 64  
Мозг головной, анатомо-физиологические сведения 462  
— исследование ликворной системы 452  
— сосудистой системы 460  
— опухоли больших полушарий 480  
— гипофиза 487  
— задней цистерны 489  
— мозжечка 489  
— на уровне сильвиева водопровода 488  
— селлярной области 485  
— супратенториальные 480  
— четвертого желудочка 489  
— особенности течения патологических процессов 462  
— острый период воспалительных заболеваний 492  
— последствия воспалительных заболеваний 493  
— снимок задних рогов боковых желудочков 453

Мозг головной, снимок передних рогов боковых желудочков 453  
— травмы 499  
— их последствия 499  
— спинной, аномалии и пороки развития 508  
— грыжи 508  
— опухоли 510  
— холестеомы 512  
Мозоль костная, стадии 109  
Моноуклеоз инфекционный 234  
Морфана синдром 81  
Мочевая система, аномалии развития 429  
— возрастные особенности 416  
— воспалительные заболевания 438  
— пороки развития 429  
Мочевой проток, незаращение 437  
— пузыри 419  
Мочекаменная болезнь 441  
Мочеточник 419  
— аномалии, схема 435  
Мраморная болезнь 87  
Муны — Куна синдром 197  
Муковисцидоз 236, 412  
Мукотеле 520  
Мягкие ткани, заболевания 7  
— повреждения 7  
Надколенник 48  
— вывих врожденный 70  
Надкошница 15  
Нанизм гипофизарный 157  
Невринома пищевода 365  
Неврофиброма средостения 252  
Недостаточность двухстворчатого клапана 328  
— митрального клапана 328  
— пульмонального клапанного аппарата 342  
— трехстворчатого клапана 341  
Незаращение дужек позвонков 509  
Нейробластома 169  
Нейрорентгенологическое исследование, методика 448  
Непроходимость кишечная обтурационная 399  
— странгуляционная (спаячная) 397  
— частичная 400  
— кишечника 396  
Первая система, заболевания 448  
Нефромография 425  
Пима — Пика болезнь 148  
Повообразование костей аномальные вторичные 169  
Пос. воспалительные заболевания придаточных полостей 517  
— заболевания 516  
— инородные тела 517  
— лобные пазухи 515  
— опухоли 519  
— переломы носовой перегородки 517  
— полипы 520  
— придаточные пазухи детей раннего возраста, схема 514  
— рентгеноанатомия 513  
Посоголотка, заболевания 522  
— опухоли 524  
Обызвествление(я) в опухоли 505  
— дизонтогенетические 507  
— мышц 8  
— неопухолевые 506  
— паразитарные 507  
— послеопухолевые 506  
Ожог пищевода 361  
— осложнения 362  
Окостенение мышечное 8  
— сроки по годам жизни 24  
Олбрайт болезнь 86  
Олеогранулема 13  
— ограниченная локальная 13  
— распространенная 13  
Олье болезнь 84

- Опленгейма болезнь 13  
 Опухоль (и) боковой цистерны вароливого моста 490  
 — больших полушарий мозга, контрастные методы рентгенологического исследования 483  
 — бронхов 245  
 — брюшной полости 405  
 — головного мозга см. *Мозг*  
*головной, опухоли* 480  
 — рентгенодиагностика 480  
 — желудка 381  
 — костей 158  
 — доброкачественные 158  
 — злокачественные 164  
 — легких 245  
 — мочевой системы 445  
 — неврогенная 252  
 — носа 519  
 — носоглотки 524  
 — основания черепа 491  
 — позвоночника, вызывающие компрессию спинного мозга 512  
 — почки 445  
 — дифференциальная диагностика 445, 446  
 — придаточных полостей носа 520  
 — — — доброкачественные 520  
 — — — злокачественные 521  
 — родовая 96  
 — сердца 346  
 — слухового нерва 490  
 — спинного мозга 510  
 — среднего 249  
 Органы дыхания, анатомо-физиологические особенности детского возраста 182  
 — аномалии и пороки развития 196  
 — кровообращения, рентгенодиагностика 281  
 Ористоз 226  
 Оростатическая проба 425  
 Осгуда — Шляттера болезнь 136  
 Остеобластокластома 162  
 — дифференциальная диагностика 164  
 — рентгенологическая картина 163  
 Остеогенез несовершенный 73, 533  
 Osteogenes imperfecta 73  
 Остеодистрофия гиперпаратиреоидная 157  
 — кишечная 149  
 — печеночная (печеночный рахит) 151  
 Остеома 158  
 — остеоидная 161  
 Остеомиелит 113  
 — верхней челюсти 116  
 — днафизарный склерозирующий хронический 116  
 — днафизарная форма 114  
 — метафизарная форма 114  
 — позвоночная 116  
 — рентгенологическая картина 115  
 — хронический 115  
 — эпифизарный 113  
 Остеонекроз 16  
 Остеопатия (и) кишечные 148  
 — нефрогенные 148  
 — полоччатая 90  
 — раннего детского возраста 151  
 Остеопороз 14, 120, 124  
 Остеосклероз 15, 119, 120  
 Остеохондрит 117, 120  
 — рентгенологическая картина 118  
 — стадии 117  
 Остеохондрома 159  
 Остеохондропатия 132  
 Отит 533  
 Отиты-анtritы детей раннего возраста 533  
 Папая болезнь 87  
 Панкреатит острый 412  
 Папилломатоз гортани множественный 524  
 Параангиома пищевода 365  
 Параонимоз легких 229  
 Паралич Дюшена — Эрба 60  
 Парезы кишечника 395  
 Парро болезнь 118  
 Пентада Фалло 315  
 Переломы бедренной кости 93, 108  
 — верхних конечностей 102  
 — Галеации 106  
 — грудных 102  
 — Дюверьея 107  
 — ключиц 93, 102  
 — конечностей нижних 107  
 — коротких трубчатых костей кисти и стопы 107  
 — костей голени 109  
 — — заживление 109  
 — — носа 517  
 — кубовидной кости 109  
 — ладьевидной кости 109  
 — лицевого черепа 99  
 — лопатки 102  
 — Малагья 108  
 — нижней челюсти 99  
 — носовой перегородки 517  
 — плечевой кости 93  
 — при травме родовой 93  
 — поднадкостничные 97  
 — плочной кости 109  
 — ребер 101  
 — таза 107  
 — тел позвонков 99, 100  
 — черепа 97  
 — вдавненные 98  
 Перикард, аномалии развития 344  
 — воспалительные заболевания 345  
 — заболевания 344  
 Перикардит гнойный 345  
 — дифференциальная диагностика 345  
 — серозный 345  
 — слипчивый 345  
 — транссудативный 345  
 — фиброзный 345  
 — экссудативный 345  
 Перистит 117, 120  
 Печень 407  
 — заболевания у новорожденных 410  
 — травматические повреждения 410  
 Пневмография ретроградная или восходящая 426  
 Пневмофит 438  
 — дифференциальная диагностика 439  
 Пилоростеноз 373  
 — желудка, дифференциальная диагностика 374, 375  
 Пищевод 350  
 — атрезия 351  
 — варикозное расширение вен 364  
 — дубликатуры 355  
 — идиопатическое расширение 357  
 — инородные тела 358  
 — — — осложнения 360  
 — короткий 355  
 — ожог 361  
 — — — осложнения 362  
 — опухоли 365  
 — отсутствие просвета 351  
 — показания к рентгенологическому исследованию 350  
 — пороки развития врожденные 351  
 — расширение 355  
 — сужение 353  
 — — — рентгенологическое исследование 354  
 Плевра 195  
 Плеврит (ы) 237  
 — диафрагмальный 241  
 — интерлобарный 241  
 — междолевой 241  
 — осумкованные междолевые, схема 242  
 — — парамедиастинальные, схема 240  
 Плеврит аксудативный 238  
 — фиброзный сухой 237  
 Плечевая кость 42  
 — — анатомический вариант 43  
 — — деформация варусная проксимального отдела врожденная 60  
 — — головки врожденная 60  
 — — переломы надмыщелковые 103  
 — — — чрезмыщелковые 103  
 Пневмоэнцефалография 483  
 Пневмоцистография 455, 483  
 Пневмомедиастинография 180  
 Пневмомиеелография 511  
 Пневмония абсцедирующая 207  
 — аспирационная 211  
 — внеутробная 212  
 — внутриутробная 211  
 — новорожденных 211  
 — острая 204, 206  
 — пневмоцистная 226  
 — при актиномикозе 227  
 — — волчанке красной системной 232  
 — — грибковых и паразитарных заболеваниях 226  
 — — гриппе 221  
 — — дизентерии 225  
 — — дифтерии 225  
 — — коклюше 223  
 — — кори 223  
 — — острых инфекционных заболеваний 226  
 — — — полиомелите 226  
 — — различных заболеваний 233  
 — — рахите 233  
 — — скарлатине 225  
 — — склеродермии системной 232  
 — — ревматической 230  
 — — хронической 213  
 Пневмоперитонеум 413, 415  
 — осложнение 415  
 — противопоказания 415  
 Пневмоторакс 243  
 Пневмоэнцефалография больших полушарий мозга 483  
 — головного мозга (схема) 452, 453  
 — ликворного пространства 456  
 — при воспалительных заболеваниях головного мозга 495  
 — — черепно-мозговой травме 502, 503  
 Позвонки, аномалии развития отростков 35  
 — деформация 35  
 — клиновидные 39  
 — поясничные 33  
 — при сколиозе, виды 39  
 Позвоночник 30  
 — анатомические особенности возрастные 30—32  
 — аномалии развития 33, 508  
 — — — остистых отростков 35  
 — — — поперечных отростков позвонков 35  
 — — — суставных отростков 35  
 — грудной отдел 32  
 — — — копчик 33  
 — — — крестец 33  
 — — — окостенение 30  
 — переломы, рентгенологическое исследование 100  
 — повреждения 99  
 — пороки развития 33  
 — расщелины дужек врожденные 33  
 — — тел позвонков врожденные 33  
 — рентгенологическая картина пояснично-крестцового отдела 40  
 — типы врожденной клиновидной деформации позвонков, схема 34  
 — туберкулез 122  
 — ядра окостенения 31  
 Поджелудочная железа 411

- Поджелудочная железа, кистозный фиброз 236
- Поллиартрит инфекционный неспецифический 130
- ревматический 130
- Полидактилия 64
- Поликистоз почки 433
- Полипоз желудка 380
- толстой кишки 402
- Полипы гортани 524
- желудка 380
- носа 520
- придаточных полостей носа 520
- Понсе болезнь 127
- Пороки аортального клапанного аппарата приобретенные 339
- врожденные сердца и больших сосудов 301
- развития больших сосудов 314
- — врожденные лимфатической системы 171
- — периферических сосудов 171
- — глубоких вен конечностей 171
- — грудной клетки 59
- — клапанов сердца 310
- — мочевой системы 429
- — поверхностных вен 171
- — черепа 464
- Почечнокаменная болезнь, дифференциальная диагностика 442
- Почка, аномалия ротации 432
- блуждающая 432
- возрастные особенности 416
- смещенная 432
- удвоение 430
- форма лоханок, схема 418
- Предплечье 44
- переломы костей 106
- Предсердие, дефект перегородки 307
- — дифференциальная диагностика 308
- — со стенозом митрального отверстия 308
- — открытое овальное окно 305
- Придаточные пазухи носа 514
- — воспалительные заболевания 517
- — детей раннего возраста, схема 514
- — заболевания 516
- — рентгеноанатомия 513
- — травмы 521
- Псевдоартроз костей голени врожденный 70
- Псевдопаралич 117
- рентгенологическая картина 118
- Псевдооплифизы 45
- Пенттакос 226
- Пульмонального клапанного аппарата недостаточность 342
- Пфаундлера — Гурлер болезнь 78
- Рандю Ослера — Вебера болезнь 202
- Рак пищевода 365
- Расширение пищевода 355
- Рахит 151
- кишечный 149
- печеночный 151
- поздний 154
- почечный 150
- Рахитизис 509
- Ребра 41
- анатомические варианты 41
- анатомо-физиологические особенности 182
- переломы 101
- Ревматические заболевания сердца и больших сосудов 328
- Реклингаузена болезнь 157
- Рентгеноанатомические варианты развития костной системы 16
- Рентгеноанатомия кишечника 381
- Рентгеноанатомия носа 513
- придаточных пазух 513
- уха 527
- — методики исследования 527
- Рентгенограмма аксиальная черепа 450
- боковая черепа 448
- больших сосудов у детей среднего и старшего возраста 288
- полуаксиальная задняя черепа 452
- — передняя черепа 451
- — прямая черепа 450
- — сердца в первой (правой) косой проекции 292, 294
- — — прямой проекции 288
- — — второй (левой) косой проекции 293, 294
- — и сосудов, схема 287
- — у детей среднего и старшего возраста 288
- — сосудов в первой (правой) косой проекции 292, 294
- — в прямой проекции 288
- — — второй (левой) косой проекции 293, 294
- Рентгенография 174
- височной кости 529
- — аксиальный продольный снимок по Майеру 530
- — — снимок по Стенверсу 534
- — — Шюллеру 530
- — сердца 282
- — сосудов 282
- Рентгенодиагностика воспалительных заболеваний головного мозга и оболочек 492
- в оториноларингологии 513
- в урологии, методы 420
- заболеваний брюшной полости 348
- — мочевой системы 416
- — опорно-двигательного аппарата 5
- — органов дыхания 174
- — — методы 174
- — кровообращения 281
- — пищеварения 348
- — спинного мозга 508
- — кист шеи 521
- — лимфатических узлов внутригрудных 252
- — опухолей головного мозга 480
- — свищей шеи врожденных 521
- — средостения 174
- — туберкулеза легких 252
- — язвенной болезни 378
- Рентгенокимография органов дыхания 178
- сердца 283
- сосудов 283
- Рентгенокинематография 286
- Рентгенологическая картина врожденных пороков сердца и сосудов, схема 302, 303
- Рентгенологическое исследование аденоидных вегетаций 522
- — височной кости, методика 528
- — гортани, показания 526
- — кишечника 381
- — контрастные методы 478, 500
- — костной системы, особенности 5
- — при опухолях больших полушарий мозга, контрастные методы 483
- Рентгенометрия магистральных сосудов 284
- сердца 284
- Рентгенопневмополиграфия 180
- Рентгеноскопия 174
- сердца 281
- сосудов 281
- Ретикулоэритроцитозы 144, 235
- Ретикулосаркома 168
- Ретинобластома 170
- Ретропневмоперитонеум 427
- Родовая травма черепа и мозга 500
- Рустицкого болезнь 168
- Саркоидоз 236
- Саркома носоглотки 524
- остеогенная 164
- — дифференциальная диагностика 166
- — рентгенологическая картина 165
- — Юинга 166
- — дифференциальная диагностика 167
- Свищ аорто-пульмональный 317
- бронхо-пищеводный 201
- уха врожденный 533
- шеп. рентгенодиагностика 521
- Секвестрация легочная 201
- Селезенка 412
- Сердце, аномалии кровоснабжения 326
- — развития стенок 327
- — декстроверсия 305
- — декстропозиция 305
- — желудочковый тип 299
- — заболевания приобретенные 328
- — морфолого-функциональное состояние 297
- — недостаточность двусторончатого клапана 328
- — митрального клапана 328
- — пульмонального клапанного аппарата 342
- — трехстворчатого клапана 341
- — опухоль 346
- — пороки врожденные 301
- — — классификация 301—304
- — — клинко-рентгенологическая схема (по Литтману и Фоно) 302, 303
- — — развития, дефект перегородки предсердий 307
- — — со стенозом митрального отверстия 308
- — — желудочков 309
- — — — дефект перегородки 309
- — — клапанов 310
- — — открытое овальное окно 305
- — — перегородок 305
- — — предсердно-желудочковое отверстие общее 310
- — — стеноз аортального отверстия 312
- — — — инфундибулярный 311
- — — легочной артерии изолированный 310
- — — митральный врожденный 314
- — — правого атриовентрикулярного отверстия 312
- — — правостороннее расположение 305
- — предсердный тип 299
- — размеры (таблица) 285
- — ревматические заболевания 286
- — рентгенологическая картина 286
- — рентгенологическое исследование, методы 281
- — сосудистый тип 299
- Симпатобластома 169
- Синдактилия 63
- Синдром Гаммана — Рича 232
- Клиппеля — Треная 172
- Клиппеля — Фейля 37
- Ляйда, рентгенологическая картина 388
- Маффучи 85
- Морфана 81
- Муны — Куна 197
- Эйзенменгера 316
- Эпштейна 313
- Синостоз(ы) 23
- — костей, сроки по годам жизни 24

- Синстоз костей, таблица 17—21  
— радиолярный 61  
— схема сроков окостенения 24  
Синусография 462  
Сифилис врожденный 117  
— — изменения в костях 117  
— — поздний 121  
— — ядра окостенения 120  
Скелет, возрастные особенности развития 16  
Сколиоз 37  
— — изменения позвонков 39  
— рентгенологическое исследование 39  
— — степень тяжести 40  
— — формы (схема) 38  
Скорбут детский 154  
Слуховой нерв, опухоли 490  
Сосуды магистральные, рентгенологическое исследование, методы 281  
— — пороки врожденные 301  
Спленопортография 413  
— — осложнения 413  
Спондилит туберкулезный 122  
Спондилография 459  
— при заболеваниях спинного мозга 509  
Спондилолистез 36  
Спру 149  
Средостение, заболевания 246  
— — воспалительные 246, 248  
— — кисты 249  
— — нейрофиброма 232  
— — опухоли 249  
— — пороки развития 248  
— рентгенодиагностика 174  
Стеноз артериального отверстия в изолированном виде 312, 341  
— — — клапанный 312  
— — — надклапанный 312  
— — гортани 525  
— инфундибулярный 311  
— левого предсердно-желудочкового отверстия 332  
— легочной артерии изолированный 310  
— митральный врожденный 314  
— правого атриовентрикулярного отверстия 312  
— предсердно-желудочкового отверстия 342  
Стопа 50  
— анатомические варианты 53  
— вальгусное положение большого пальца 72  
— конская 72  
— расщепление врожденное 63  
— ядра окостенения 50  
Стридор гортани 525  
Субтенториальные опухоли головного мозга 489  
Супратенториальные опухоли головного мозга 480  
Таз 45  
— — переломы 107  
— — классификация по Каплану 107  
— — пороки развития 64  
— — ядра окостенения 45  
Тетрада Фалло 314  
Thymus 247  
Токсоплазмоз 12  
Толстая кишка 382  
Томография 175  
— — сердца 282  
— — симультанная 176  
— — сосудов 282  
Томопневмополиграфия 180  
Тонкая кишка 381  
— — полный заворот петель вокруг брыжейки 399  
Топография бронхов, артерий и вен в корневых отделах легких (по Ковачу — Жебеку) 195  
Травма(ы) мозга 499  
— — родовая 500  
— — печени 410  
— — родовая 93  
— — черепа 499  
Травма(ы) черепа их последствия 499  
— — — родовая 500  
— — черепно-мозговая острая 499  
Травматология детского возраста 92  
Транспозиция больших сосудов 323  
— — типы 323  
Трахея, анатомо-физиологические особенности 183  
— — аномалии и пороки развития 197  
— — инородные тела 219  
— — стеноз 197  
Трехстворчатого клапана недостаточность 341  
Триада Фалло 314  
Тромбоз вен селезенки 414  
— — сосудов воротной вены 414  
Туберкулез 121  
— — гематогенный, классификация 275  
— — грудины 126  
— — кистей 126  
— — кишечника 395  
— — костей таза 124  
— — — черепа 124  
— — — кожный 121  
— — легких бронхогенный 277  
— — — диссеминированный 275  
— — — рентгенологическая картина 275, 276  
— — — — хронический 276  
— — — дифференциальная диагностика 277—280  
— — — кавернозный 271  
— — рентгенодиагностика 252  
— — локтевого сустава 126  
— — мочевого системы 444  
— — плечевого сустава 125  
— — позвоночника 122  
— — пяточной кости 125  
— — ребер 126  
— — стоп 126  
— — суставов, течение 125  
— — тазобедренного сустава 124  
— — таранной кости 125  
Туберкулезный комплекс первичный 265  
— — склероз 508  
Туберкулома мозга 498  
Турецкое седло, изменения 475  
Урахус 437  
Уретероцеле, схема 436  
Урография внутрикостная 424  
— — внутримышечная 423  
— — инфузорная 425  
— — экскреторная внутривенная 420  
Урокимография 436  
Ухо, воспалительные процессы у детей старшего возраста 533  
— — врожденный свист 533  
— — заболевания 532  
— — методики исследования 527  
— — новообразования 536  
— — рентгеноанатомия 527  
Фалангит сифилитический 119  
Фиброма легких 246  
— — носоглотки 524  
— — пищевода 365  
Фиброзластоз сердца 327  
— — — формы 327  
Фистулография 182, 522  
Фистулы 202  
Флебография 171  
— — внутрикостная 171  
— — прямая 172  
Халазия 536  
Хенда—Шюллера—Крисчена болезнь 146, 235  
Холангиография 408  
— — внутривенная 409  
Холестеатома 534  
— — спинного мозга после туберкулезного менингита 512  
Холестистит 411  
Холцистография 408  
— — оральная 408  
Хондробластома 160  
Хондродистрофия 75  
Хондродистрофия 75  
Хондрома 159, 246  
Хондроматоз костей множественный 84  
Хондросаркома 166  
Целомицеская киста перикарда 249  
Цинга 154  
Цирроз печени 414  
— — билиарный врожденный 411  
— — портальный Лаэннека 411  
Цистинозная болезнь 148  
Цистицеркоз 507  
Цистография 428  
Челюсть нижняя, переломы 99  
Череп 25  
— — анатомо-физиологические сведения 462  
— — аномалии развития 464  
— — венозные каналы 29  
— — верхняя челюсть 29  
— — врожденное отсутствие костей свода полное 56  
— — затылочная кость 26  
— — изменения рельефа внутренней костной пластинки 475  
— — — формы 473  
— — — швов и родничков 474  
— — истончение костей 474  
— — лобная кость 25  
— — нижняя челюсть 29  
— — новорожденного 25  
— — окклюзия мюроевых отверстий 475  
— — — на уровне задней черепной ямы 476  
— — — — — силвиева водопровода 476  
— — — — — околнаты (дырчатый) 56  
— — опухоль родовая 95  
— — особенности течения патологических процессов 462  
— — переломы вдавненные 98  
— — — лицевого черепа 99  
— — — нижней челюсти 99  
— — повреждения 97  
— — пороки развития 464  
— — расширение отверстий и проходов 474  
— — родничок 28  
— — теменные кости 26  
— — травма 499  
— — — родовая 94  
— — турецкое седло 28  
— — усиление сосудистых отмоеток 474  
— — центры окостенения 25  
Черепно-мозговая травма острая, последствия 501  
Шойерман — Мау болезнь 137  
Шпренгеля болезнь 90  
Штурге — Вебера болезнь 507  
Эдема трофическая врожденная 173  
Эйзенменгера синдром 316  
Экзостозы костно-хрящевые юношеские множественные 83  
— — наружного слухового прохода 533  
Экстрофия мочевого пузыря 437  
Эктопия сердца 304  
Эктромелия 58  
Электрокимография 180, 337  
— — сердца 283  
— — сосудов 283  
Эмпиема 242  
Эмпиема врожденная долевая 200  
— — интестинальная 212  
— — медиастинальная 212  
Энгельмана болезнь 89  
Эндокринная система, изменения в костях 155  
Энцефалит очаговый 493  
Дозифофильная гранулема 144, 235

- Эпифизеолиты 96
  - Эпифизы 23
  - Эпштейна синдром 313
  - Эритробластическая анемия
    - Кули 139
    - плода 140
  - Эрлахера—Блаунта болезнь 139
  - Эхинококк легкого 229
  - мозга 507
  - печени 411
- Юинга саркома 166
- Ядра окостенения 16—21, 23, 25, 30—32, 41, 43—45, 48, 50—53, 67, 68, 120, 133
    - апофизов 133
    - бедренной кости 67
    - Беклара 23
    - головки бедренной кости 67
    - грудной клетки 41, 42
    - конечности верхней 43—45
    - — нижней 16, 48, 50—53, 67
    - локтевого сустава 44
  - Ядра окостенения медиального и латерального мышц, отрывы 103
    - патологические виды 155
    - позвоночника 30—32
    - пяточной кости 16
    - схема локализации асептических некрозов 133
    - таблица 17—21, 23
    - тазовых костей 45
    - черепа 25
    - эпифизов 133
  - Язвенная болезнь 376
    - рентгенодиагностика 378

*Бокерия, Л. А. Миокардиальные мостики / Л. А. Бокерия, С. Г. Суханов, Л. И. Стерник, М. П. Шатахян. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. 158 с.: цв. ил.*

Монография посвящена относительно узкому и недостаточно изученному вопросу аномалий коронарных артерий – миокардиальным мостикам. В книге рассмотрены вопросы диагностики, методы медикаментозного, эндоваскулярного и открытого оперативного лечения, результаты динамического наблюдения. Представлены анатомические и патофизиологические аспекты миокардиальных мостиков как в изолированном варианте поражения коронарных артерий, так и в вариантах комбинированного поражения с атеросклерозом. Дана классификация миокардиальных мостиков. Отдельно рассмотрена патофизиология и клиническая картина миокардиальных мостиков у симптоматичных пациентов. Обобщен накопленный к настоящему времени опыт хирургического и медикаментозного лечения миокардиальных мостиков в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН и Институте сердца (г. Пермь). На основании собственного опыта впервые проведен сравнительный анализ результатов медикаментозного и хирургического методов лечения в большой группе пациентов. Особое внимание уделено хирургическому лечению методом коронарного шунтирования у симптоматичных пациентов, выбору оптимального кондуита для имплантации.

Монография предназначена для кардиохирургов, кардиологов, специалистов лучевой диагностики, врачей общей практики.