Отдел IV. Обзоры, рецензии, рефераты и пр.

Из санатория ВЦСПС № 2 в Ливадии (гл. врач И. Ломоури).

Ателектазы и их значение в патологии легких.

А. Г. Гильман.

Ателектазы легкого—глава патологии, очень мало знакомая широкой массе врачей, в последнее время начинает привлекать все большее внимание как клиницистов, так и патологов. Постепенно выявляется, если не ведущая их роль, то значительное участие в формировании клинико-рентгенологической картины при самых разнообразных патологических процессах. Впервые ателектазы (а.) легких были описаны еще в 40-х годах минувшего столетия (Legendre Bailly и др.). В 1890 году Вильям Пастер дал описание массивного коллапса легкого у детей, погибших от дифтерии. В новейшее время метод бронхоскопии немало содействовал изучению ателектазов. Важнейшие работы по ателектазам принадлежат специалистам по бронхоскопии (E. Lee и G. Tucker, Ch. Jackson и L. H. Clerf и др.). Эндоскопия воздухоносных путей раскрыла немало загадок в их патогенезе.

Под ателектазом мы понимаем состояние, когда значительные отделы легкого—одна или несколько его долей которые до того были воздушны, лишаются воздуха и спадаются. Патофизиология а. легких клинически и экспериментально разработана главным образом американцами. Шевалие Джексон (Ch. Jackson) и ряд его последователей детально изучили патологию бронхостенозов и состояний легочной ткани, ими вызываемых.

Сужение или закупорка бронхов вызывается или изнутри: инородными телами, комочками слизи, кровяными сгустками и т. д., или обусловливается сдавлением извне, как это может наблюдаться, например, при новообразованиях.

Ателектазы легких были программным вопросом на последнем IV международном съезде рентгенологов. У нас в Союзе вопросом о бронхостенозах и вызываемых ими ателектазах много занимается школа проф. С. А Рейнберга.

В конце прошлого года специальная конференция Ленинградского тубинститута была также посвящена этому интересному вопросу.

Первые авторы, описавшие это состояние, объясняли его рефлекторной неподвижностью грудной клетки. В настоящее время большая часть исследователей считает причиной а. закрытие просвета бронхов. Но и теперь некоторые авторы (Bendetti и др.) полагают, что массивный коллапс происходит не от закупорки бронхов, а обусловливается активной сократительной способностью легкого. Comesatti (1935 г.) утверждает, что по всему легкому проходит сеть гладких мышечных волокон, иннервируемых блуждающим и симпатическим нервами. Волокна эти, независимо от дыхательной мускулатуры, могут самостоятельно давать расширение или спадение легкого. Различного рода раздражения вызывают сокращение гладких мышечных волокон, а это последнее поддерживается тягой эластических волокон и локальной гиперемией. Только после этого присоединяется закупорка бронхов. Последнее обстоятельство ведет к прекращению доступа в периферические отделы легкого новых порций воздуха, оставшийся же всасывается и легкое в этой части становится безвоздушным. Так как легкое, подвергаясь внезапному уменьшению своего объема, не может отойти от грудной стенки вследствие явлений сцепления между плевр. листками, то грудная стенка втягивается, диафрагма поднимается кверху, и органы средостения смещаются в больную сторону.

На рентгене безвоздушное легкое кажется затемненным, как при лобарной пневмонии. Если ателектаз захватил целое легкое, то одна половина грудной клетки кажется гомогенно затененной. Межреберья на этой стороне резко сужены, ребра круто спускаются вниз. Трахея, сердце и сосудистый пучок кажутся оттянутыми в больную сторону. Резко бросается в глаза смещение трахеи. Исследование больного дает следующие изменения: при осмотре больная сторона отстает при дыхании, уплощена; перкуссия дает над областью ателектаза притупление различной степени в зависимости от обстоятельств, которые мы изложили ниже; при

выслушивании отмечается резкое ослабление дыхательного шума или его отсутствие. Больные обычно жалуются на одышку, кашель с мокротой, повышение температуры. Пульс в большей или меньшей степени учащен.

В зависимости от патогенетических моментов, обусловливающих частичное или полное закрытие просвета бронхов, различают:

1. Бронхостенозы, вызываемые изменениями самого бронха: а) набухание слизистой, б) сокращение стенки в бронхах небольшого калибра, с) опухоли, д) грануляции, е) рубцовые изменения.

2. Бронхостенозы, вследствие патологических изменений вне самого бронха, вызывающих вторично его сдавление: а) увеличение железы, б) опухоли.

3. Бронхостенозы, вызываемые закупоркой бронха массами, органически не связанными ни с его стенкой, ни с окружающими его тканями: а) инородные тела, б) слизь, в) сгустки крови.

Отсюда следует деление ателектазов на компрессионные и обтурационные. Ш. Джексон различает следующие три степени бронхостенозов: легкое сдавление I степени (by-pass valve). Здесь изменения не столько анатомические, сколько функционального характера. Рентгенологически главным признаком служит симптом щелчкообразного смещения средостения Гольцкнехта-Якобсона. При сдавлении бронха II степени (check-valve) развивается клапанный стеноз с последующим развитием эмфиземы периферических отделов легкого. Последняя чаще всего наблюдается в базальных отделах легкого той же стороны.

При компрессии III степени (stop-valve) развивается ателектаз (цит. по Рейнбергу). Если закупорка бронхов является основной причиной а., то целый ряд патологических изменений может играть роль вспомогательных факторов, усиливающих эффект основного или его вызывающих. Так, парез диафрагмы с высоким ее стоянием вызывает спадение базальных отделов легкого, уменьшает циркуляцию воздуха и опорожнение секрета. Таково же воздействие большого плеврального выпота, наркотических средств, ослабляющих кашлевой рефлекс. Отсюда возникает ряд самых разнообразных комбинаций ателектаза с другими патологическими состояниями.

При каких заболеваниях мы можем столкнуться со стенозами бронхов, могущими вызвать ателектаз? Первичные или метастатического характера опухоли желез средостения, туберкулезный туморозный лимфаденит, аневризмы аорты. Вторую группу, где исходным пунктом сужения просвета бронха являются патологические изменения самой стенки его, составляют: воспалительные изменения его стенки, гранулемы туберкулезные или люетические, рак бронхов, рубцовые изменения стенки бронха.

Если при указанных патологических состояниях процесс закупорки развивается медленно, хронически, то при обтурационных ателектазах мы имеем дело с процессом, который так же внезапно появляется, как иногда и внезапно разрешается. Аспирация инородных тел, сгустки крови при кровотечениях у туберкулезных больных, в редких случаях вещества, введенные в бронхиальное дерево с лечебной или диагностической целью—липиодоль, иодипин и т. д., сгустки, комочки слизи,— вот причинные моменты этой последней группы. Наконец, комбинация рефлекторного сужения просвета мелких бронхов с закупоркой его слизью, мокротой, может вызвать ателектаз при бронхиальной астме и астматических бронхитах.

Обтурационные стенозы могут наступать также в результате казеозного распада лимфатических желез и их прорыва в просвет бронха, чаще всего каудальных паратрахеальных желез справа и желез бифуркации трахеи. Рейнберг на 700 вскрытий наблюдал их 30 раз. Здесь почти всегда наблюдается полное закрытие просвета бронха с вторичным ателектазом.

Закупорка комочками слизи или мокроты относительно часто обусловливает так называемые послеоперационные а. Здесь, повидимому, дело не доходит до закупорки бронхов большого калибра, но зато происходит закупорка многих мелких бронхов сгустками слизи, особенно в случаях, где у больного затруднено отхаркивание ее. Эти причины вызывают полистенотический или диссеминационный ателектаз в отличие от моностенотического а., который может быть вызван извне попавшим инородным телом.

II

Очень мало изучена патологическая анатомия ателектазов. Если не считать внутриутробного а., то в общем анатомы различают два его вида: (Beitzke): компрессионный ателектаз или а. от бездействия, покоя (Stillstand). При скоплениях

жидкости или газа в полости плевры, а также при процессах, вызывающих уменьшение грудной полости, как при резком увеличении размеров сердца, растяжении эксудатом сердечной сорочки, при ненормально высоком стоянии диафрагмы, может наступить момент, когда давление на ближайшие отделы легкого становится равным или даже превышает инспираторное давление в дыхательных путях. Вполне естественно, что при этом затруднено расправление соответствующих отделов легкого, наступает их вынужденный покой и остановка их дыхательной функции. Альвеолы больше не в состоянии расправляться, новые порции воздуха туда не поступают, остаточный воздух частично всасывается, частично выдавливается эластической силой окружающей легочной ткани. 2. Обтурационный ателектаз или а. вследствие закупорки, иначе резорбционный а., развивается, как мы уже указывали, при закупорке просвета бронха инородными телами, секретом или эксудатом, опухолями. В периферически расположенных отделах легкого воздух всасывается, легкое спадается до состояния полного а.

Рассматривая легкие, можно иногда распознавать а. по тому признаку, что границы измененного участка точно соответствуют границам одной или нескольких долек (Флейшнер). Циркуляция крови в ателектатических участках легкого также нарушена вследствие того, что эти отделы не участвуют в акте дыхания, поэтому они имеют несколько отечный вид. Вопросами отечного пропитывания захваченных процессом участков легкого интересовался Лешке. По его мнению, разница давления, вызываемая всасыванием воздуха в ателектатических участках, и образующийся дефект в объеме органа в первое время выравнивается викарной эмфиземой ближайших соседних частей легкого, а частично за счет выступания отечной жидкости в просвет свободных от воздуха ацинусов. В более поздних стадиях эта жидкость всасывается и наступает дальнейшее сморщивание свободного от воздуха отдела легкого. Флейшнер придает большое практическое значение в клинике ателектазов и особенно в клинической их рентгенологии моменту выступания отечной жидкости. Он обращает внимание на следующие известные, но недостаточно оцененные всеми фтизиатрами, наблюдения. Когда при травматическом пневмотораксе над здоровым легким или при искусственном пневмотораксе над легким с очаговыми изменениями незначительного распространения и интенсивности, не изменяющими резко его воздушность—прослойка газа в плевральной полости имеет ширину в 2—3 поперечных пальца, легочное поле при рентгеновском просвечивании не кажется значительно темнее газового пузыря. Иногда даже трудно установить границу между легким и газовым пузырем, так что в этих случаях рентгенолог вынужден искать опоры в наличии или отсутствии легочного рисунка в соответствующих предполагаемому газовому пузырю отделах. Часто здесь выручает пограничная линия плевры, которая делает более отчетливыми и контрастными границы газового пузыря „Это происходит потому, что при спадении легкого на одну треть или на половину сближение составных частей нежной легочной ткани недостаточно, чтобы значительно уменьшить проницаемость легкого для лучей рентгена." (Флейшнер).

Совершенно другая картина наблюдается при клапанном пневмотораксе, когда легкое спадается к гилюсу небольшим комочком. Здесь весь воздух выжат, альвеолы и бронхиоли спались—легкое на рентгене дает более густую тень.

При закупорке просвета долевого бронха инородным телом или опухолью, мы на рентгене обнаруживаем затемнение соответствующей доли и диагносцируем ателектаз. Отметим, что резкого уменьшения объема ателектатической доли легкого при этом мы не видим. Исходя из приведенных выше наблюдений из клиники пневмоторакса, следовало бы ожидать, что затемнение легочной ткани должно наступать только при значительных степенях ее спадения—ателектаза, а последнее должно бы сопровождаться очень значительным уменьшением объема, чего мы не обнаруживаем, например, при обтурационном ателектазе. Флейшнер обращает особое внимание на противоречие между понятием а., означающего полное спадение легкого, отсутствие воздуха в его альвеолах и, следовательно, резкое уменьшение его объема с картинами рентгена, где как раз при наличии затемнения не наблюдается значительного уменьшения объема ателектатических участков. „Мне давно бросилось в глаза это противоречие и я пытался его перешагнуть,—говорит Флейшнер,—сделав предположение, что позади такого бронхостеноза происходит выступание эксудата, инфильтрация в клиническом смысле, которую я назвал „ателектатическим пропитыванием" (Anschoppung).

По мнению Флейшнера, в исследованиях американских авторов имеется фактический материал, подтверждающий его толкование этого противоречия. По Johnston, Mangesи McCrae усиление тени легкого может наблюдаться при закрытии бронха без коллапса легкого в собственном смысле слова вследствие скопления отечной жидкости в части легкого периферической по отношению к стенозу.

Johnston обозначает это состояние „наводненным легким", легкое „утопленника" (Drowned lung). Coryllos и Birnbaum экспериментально установили выступание эксудата в ателектатическом легком. Опыты Флейшнера на собаках также подтверждают факт „ателектатического пропитывания" в стенозированной доле. Каков же механизм этого выпотевания эксудата в ателектатическом легком? Одни авторы, как Wallgren, считают, что фактор, вызывающий стеноз бронха, оказывает давление и на кровеносные сосуды, что ведет к гиперемии стенозированных участков. Coryllos экспериментально показал, что в капилярной сети ателектатического легкого наблюдается замедление тока крови. В противовес Вальгрену, Брунс доказал, что в коллабированном легком значительно уменьшено количество крови, содержащейся в ложе кровообращения, по сравнению с нормальным легким. Флейшнер склонен считать замедление тока крови скорее следствием, чем причиной ателектатического пропитывания. Закрытие просвета бронха нарушает нормальную циркуляцию воздуха. Это ведет к повреждению стенок капиляров и к выступанию в альвеолы отечной жидкости. Чисто физические моменты могут также объяснить это явление. В выключенных из акта нормального дыхания отделах легких остаточный альвеолярный воздух всасывается циркулирующей кровью, но так как альвеолы не могут спадаться вследствие поверхностного натяжения между плевральными листками, несмотря на понижение в альвеолах давления, то туда устремляется тканевая жидкость— происходит своего рода трансудация in vacuum.

Для доказательства правильности своих рассуждений Флейшнер приводит аналогичный пример из клиники лечебного пневмоторакса. При распускании легкого после окончания лечения, а следовательно, после прекращения дачи новых порций воздуха, в случаях, где легкое не может достаточно быстро расправиться, образуется иногда в плевральной полости выпот.

В до сих пор „сухом" пневмотораксе появляется эксудат.

Таким образом при ателектазе следует по Флейшнеру всегда различать две стороны явления: ателектатический коллапс и ателектатическое пропитывание (Anschoppung). Различное участие каждого из этих процессов морфологически решает картину ателектатического легкого и в значительной степени обусловливает все многообразие симптомокомплекса ателектаза.

III.

Если иметь в виду, что ателектазу могут подвергаться участки легкого, самого различного протяжения от дольки до доли и целого легкого, что в каждом случае мы имеем комбинацию ателектатического коллапса и а. пропитывания, что а. редко бывает самостоятельным патологическим процессом, как при попадании инородных тел в бронхиальное дерево, но чаще осложняет течение других заболеваний, то становится понятным, какую гамму клинико-рентгенологических состояний мы можем встретить у постели больного.

При установке диагноза на основании изложенного не представляют особых затруднений случаи острого развития, как это бывает, например, при кровохарканиях. Внезапное начало, резкое притупление или тупость на определенном участке легкого на всем его протяжении, ослабленное дыхание или отсутствие его при незначительной суббебрильной температуре, умеренной степени одышка и относительно удовлетворительное состояние больного решают вопрос—имеем ли мы дело с аспирационной пневмонией или ателектазом в пользу последнего. При значительных ателектазах мы всегда наблюдаем резкое смещение средостения в больную сторону и подъем диафрагмы, но в то время, как при послеплевритических фтизах мы наблюдаем и резкое сужение межреберий и их скошенность, здесь последнее менее выражено. Вопрос, имеем ли мы дело с цирротическим кавернозным туберкулезом или ателектазом, окончательно решает пробная пункция с манометрией. Интересно, что в этих случаях иногда совершенно неожиданно для врача, подозревавшего наличие значительных плевральных сращений, обнаруживается свободная плевральная полость с большими отрицательными цифрами давления. Мы наблюдаем в

таких случаях давление до 16—18; в литературе описаны случаи с давлением до 40 водного столба (подробнее ниже). Наоборот, в ряде случаев, где на аутопсии обнаружены обширные плевритические сращения, сердце и средостение не обнаруживали при жизни отклонений от нормального положения последних (Першина). Таким образом симптом резкого смещения средостения скорее патогномоничен для ателектазов, чем для послеплевритических состояний. Если а. захватывает только часть легкого, то это смещение средостения может быть местным. У ряда больных мы наблюдаем такие локальные смещения как в верхнем, так и в других полях. Если процесс вовлекает пригилюсную область, то мы наблюдаем как бы выбухание средостения в этой области, прикрывающее самый гилюс. Ателектазы, поражающие небольшие участки легкого, особенно мелкие периферические а., пока не поддаются распознаванию.

Большие трудности может представить диференц. диагностика между интерлобарными плевритами и швартами и ателектазами небольших радиальных участков легкого. Тщательный анализ и клиническое наблюдение все же, полагаем, позволяют разрешить этот вопрос.

IV.

Большую, повидимому, роль играют бронхостенозы и вызываемые ими ателектазы в легочной патологии детей и юношей, особенно при тбк бронхоаденитах.

Еще Ранке при описании гистологической картины первичного комплекса отмечает, как периаденит регионарных желез переходит на соседние образования—сосуды и бронхи. В бронхе он достигает tunica propria и слизистой оболочки и вызывает катар. воспалительные явления. Этот хронический бронхит, „гилюсный катар“ (Ранке), может послужить причиной закупорки слизью пораженного бронха с последующим ателектазом периферических отделов легкого.

При этом иногда никаких гистологических туберкулезных изменений ни в бронхе, ни в ателектатической части легкого не обнаруживается.

Увеличенные туберкулезные лимфатические железы вызывают сдавление нежных стенок детской трахеи и бронхов, их смещение, а в некоторых случаях и перфорацию со всеми вытекающими отсюда осложнениями. Интересны в этом отношении наблюдения Ленинградского института Охматмлада над детьми раннего возраста с туморозными бронхоаденитами. Из 56 случаев этого заболевания (Волчок, Ерихимсон и др.) в 49 наблюдалась та или иная степень сдавления трахео-бронхиального дерева. Рентгенологические наблюдения и последующий контроль на аутопсии убедили аа., что „сдавление воздухоносных путей происходит лишь при сильном увеличении двух противоположно лежащих групп желез, стискивающих трахею или бронх с двух сторон, ибо при увеличении железы с одной только стороны податливая стенка трахеи или бронха оттесняется лишь дугообразно в противоположном направлении“ (Рейнберг.)

Здесь наблюдаются все три степени сдавления, описанные Джексоном при инородных телах бронхов. При сквозной частичной закупорке бронха при каждом вдохе в нижележащие отделы легкого поступают меньшие порции воздуха, равновесие давления в обоих легких вследствие этого нарушается и на рентгене наблюдается симптом Хольцкнехт-Якобсона—щелчкообразное смещение средостения в больную сторону. Рейнберг указывает, что у малых детей с весьма подвижным средостением этот симптом часто встречается уже тогда, когда нет выраженных теней самих увеличенных желез.

При второй степени стеноза во время акта вдоха, когда стенки бронха физиологически расправляются, воздух в него частично попадает, при фазе же выдоха и без того суженный просвет может спадаться до полного соприкосновения стенок бронха и воздух не может удаляться. В отделах легкого, периферических к стенозированному бронху, развивается компрессионная эмфизема. На рентгене эта эмфизема легко определяется по целому ряду признаков: 1) расширение межреберных промежутков; 2) горизонтальный ход ребер; 3) местное просветление рисунка легкого; 4) уплощение или низкое стояние купола диафрагмы.

При полном сдавлении бронха наступает картина описанного уже выше ателектаза и апневматоза, как предложил называть это состояние Coryllos.

Рейнберг указывает, что у одного и того же ребенка различные виды компрессии могут сочетаться друг с другом или переходить один в другой. Полный ателектаз верхней доли правого легкого, по его наблюдениям, комбинируется с сильной эмфиземой средней и нижней долей. Объясняется такая картина тем, что железы

сдавившие полностью эпартериальный бронх, сдавливают только частично главный стволовой бронх ниже отхождения эпартериальной ветки.

Ателектаз может вызываться не только сдавлением приводящего бронха, но, как мы уже указывали, прорывом в его просвет казеозных масс или опухоли (у взрослых). Очень интересны в этом отношении наблюдения Д. Лохова над прободением туберкулезных лимфатических желез в трахео-бронхиальное дерево со всеми вытекающими отсюда осложнениями со стороны легочной ткани. В 3,7% всех случаев туберкулезного бронхоаденита Лохов обнаружил на секционном столе изъязвление стенки трахеи или бронха с прорывом казеозных масс в их просвет. Здесь казеозные пробки вызывают закупорку какой-либо ветви периферического бронха. Развивается та же картина комбинации эмфиземы и ателектаза или последующего перехода первой во второй с той только разницей, что здесь мы имеем дело не с компрессионным, а с обтурационным ателектазом. Богатый рентгенологический материал Рейнберга ценен тем, что в ряде случаев проведен контроль аутопсии. С другой стороны, значительная практическая ценность ранней рентгенологической диагностики этих состояний состоит в возможности раннего применения бронхоскопических методов лечения. В ряде случаев Рейнбергу удалось бронхоскопически подтвердить диагноз и этим же путем удалить из бронха железистые секвестры и добиться предупреждения тяжелых последствий прорыва казеозных масс в бронхиальное дерево.

Школа Рейнберга на этом материале детально изучила и разработала рентгенологическую диагностику прорыва лимфатической железы и последующего ее запустевания. „Диагностика прорыва основывается на исчезновении явлений бывшего до того компрессионного стеноза при появлении раньше отсутствовавших симптомов закупорки просвета бронха, но главным образом на прямом, анатомическом рентгеновском симптоме просветления внутри контуров самой увеличенной лимфатической железы, раньше дававшей затемнение“. Опорожнившая свое казеозное содержимое железа не может спадаться вследствие явлений рубцового периаденита. Клинически эти полости могут симулировать каверну, так как в мокроте таких детей обнаруживались в большом количестве палочки Коха, но диагностику подтверждает отсутствие эластических волокон. В материале Рейнберга чаще всего наблюдалась перфорация одной из бифуркационных желез или крупной правой трахео-бронхиальной железы. Обтурация чаще всего происходила в правом главном стволовом бронхе с ателектазом каудальных участков правого легкого. Перфорацию могут давать туберкулезные железы и небольших размеров, не поддающиеся в некоторых случаях ни клиническому, ни рентгенологическому распознаванию. Течение этих бронхостенозов, со всеми сопровождающими их осложнениями со стороны легких, „большею частью серьезное, но не безнадежное“ (Рейнберг).

Последний автор, в согласии с рядом других, считает, что массивные циррозы, захватывающие целое легкое или нижние отделы его, в значительной части обусловлены ателектатическими процессами, перенесенными в юношеском или детском возрасте на почве описанных осложнений туморозных бронхоаденитов.

И в этой области, как и в легочном туберкулезе, заболевание взрослого это „конец песни, которая была пропета“, если не у колыбели, то в детстве. Мы перекидываем мостик от детской патологии к заболеваниям взрослого и в этом аспекте так называемые хронические пневмонии, односторонние пневмосклерозы, бронхоэктазии взрослых в ряде случаев—последствие перенесенного давно в детстве ателектаза.

V.

Обдумывая неясные и спорные вопросы клиники легочного туберкулеза, в свете новейших данных учения об ателектазе, мы убеждаемся, что оно, несомненно, вносит много ясности и еще больше внесет в дальнейшем в эту, казалось бы, наиболее изученную главу патологии. В самом деле, кто из нас не раз трактовал обширные затемнения нижних отделов легкого после кровотечений у туберкулезных больных, как аспирации? И сколько раз мы потом поражались чрезвычайно быстрому наступлению улучшения у больных или отсутствию тяжелых симптомов аспирационной пневмонии? Только в последние годы мы поняли истинный смысл этих затемнений. Одновременно из разных стран появились сообщения о массивных ателектазах после кровохаркания у туб. больных. Первые сообщения об острых

массивных а. опубликовали Jacobaeus, Westermark (1929), Selander, J. Wilson (1929), Kylin, K. Müller, Samson.

В случае Юлиуса Вильсона осложнение началось через три дня после наступления кровохаркания. Массивный коллапс легкого наблюдался в течение 6 дней и исчез вскоре после отхаркивания больным большого сгустка крови, что раскрыло истинный характер массивного затемнения легкого.

В 1932 году Saye опубликовал два случая массивного коллапса легкого после кровотечения у туб. больных. С этого времени сообщения об ателектазах при легочных кровохарканиях участились.

Приведем в извлечении характерный для симптомокомплекса ателектаза после кровохаркания случай Stoichitza.

У больного И. Д., 20 лет, поступившего по поводу кровохаркания, обнаружены полостные явления в левой подключичной области и резкая ретракция 2, 3 и 4 межреберных промежутков. При перкуссии притупление выше spina scapulae и тупость книзу. В области тупого звука дыхание не прослушивается. Пространство Traube сохраняет ясный звук. Верхушечный толчок в 4 межреберье—кнаружи от соска, не смещается при изменении положения больного. Пункция под углом лопатки дала несколько капель серозного эксудата, после незначительного продвижения иглы вглубь эксудата больше не получено. Три последующие пункции в ближайшие дни также были безрезультатны.

На рентгене 9/VII полное затемнение всей левой половины груди с выраженной ретракцией со смещением средостения в больную сторону, поднятием диафрагмы при сохранении ее движений, несколько ослабленных. Рентгенологические симптомы настолько отчетливы, что опытный рентгенолог ставит диагноз левостороннего плевро-пульмонального склероза с синистрокардией.

13/VII при сильном болезненном приступе кашля больной выбрасывает черный сгусток крови, величиной с вишню. Он сразу отмечает, что стало легче дышать. В течение следующих двух дней он выделяет еще несколько сгустков крови. 17/VII при клиническом исследовании уже не определяется полость под ключицей, нет ретракции ребер; нормальное дыхание прослушивается на всем протяжении легкого. Сердечный толчок в 4 межреберье, но уже кнутри от соска, и смещается при перемене положения. Внутриплевральное давление на вдохе дает большие отрицательные цифры, выше 15, на выдохе—10 (максимальное деление манометра пневмоторакcного аппарата Jousset, которым автор пользовался).

18/VII, через 9 дней после первой рентгеноскопии—полное отсутствие признаков склероза; левое легочное поле нормально, кроме диффузной тени, величиной с мандарин, в пригилюсной области, которая в дальнейшем постепенно уменьшается в размерах и теряет свою густоту.

В этом случае лечащие врачи вначале подозревали эксудативный плеврит. После отрицательных результатов пункций и данных рентгена Stoichitza склонился к диагнозу спленопневмонии. Получение нескольких капель эксудата при пункции, вследствие наблюдающейся при этом заболевании отечности плевры в сочетании с спленизацией кортикальных отделов легкого, казалось, подтверждали это предположение. Против диагноза спленопневмонии говорили только явления ретракции и склероза с синистрокардией и острое начало.

Резкая перемена клинической и рентгенологической картины после выделения больным сгустка крови раскрыла перед врачами истинный характер симптомокомплекса—массивный ателектаз легкого после кровохаркания у туберкулезного больного.

Роль ателектазов в клинике туберкулеза была впервые раскрыта у постели больных с легочными кровотечениями, благодаря быстрой смене наблюдающихся при этом клинико-рентгенологических картин, но в дальнейшем выяснилось их значение и при хронических формах легочного тбк независимо от кровохаркания. Каков механизм а. при хроническом легочном туберкулезе? До тех пор, пока интраканаликулярно прогрессирующий процесс не переходит за границы дольки легкого, дело не доходит до ателектаза. Объясняется это тем, что альвеолы соседних acini находятся между собой в связи при посредстве коновских пор, так что закупорка bronchiolus terminalis не закрывает полностью доступа воздуха к соответствующему ацинусу (Loeschke). Междольковые перегородки совсем не имеют или содержат очень мало коновских пор. Поэтому в дальнейшем, когда при прогрессировании процесса закупориваются или запустевают бронхи большего калибра,

наступает ателектаз дольки легкого. Симптомы те же: боли, колотье в боку, одышка, повышение температуры; на рентгене—знакомая картина массивного затемнения с явлениями сморщивания скелета грудной клетки, смещения средостения и подъема диафрагмы. Такова картина при а., вызванная закрытием просвета бронхов большого калибра. Ателектазы вследствие закупорки мелких бронхов проходят обычно совершенно бессимптомно. Указанные изменения обычно истолковывались как выраженный послеплевритический цирроз. В результате часто у таких больных воздерживались от наложения искусственного пневмоторакса, считая его заранее обреченным на неудачу. Интересно, что как раз у этих больных попытки наложения и. п. увенчиваются успехом, чем лишний раз доказывается ателектатическая природа этих изменений. Многие авторы отмечали при этом необычайно высокие цифры отриц. внутриплеврального давления. Если обычно колебания манометра дают около 4—12, то при ателектазе наблюдались давления 20—28—34—40 (Якобеус, Вестермарк и др.). Эти исключительно высокие цифры отрицательного внутриплеврального давления еще лучше чем рентг. данные, показывают, какую сильную тягу к сморщиванию имеет ателектатическое легкое (Флейшнер). Понятно, что величина отрицательного давления зависит от размеров ателектатических участков легкого и от степени а., от наличия предсуществовавших плевритических сращений и фиброзных изменений в легком, оказывающих известное сопротивление коллапсу легкого.

В отношении причинных моментов, вызывающих ателектаз, то здесь, в отличие от детского возраста, уже не может быть речи о сдавлении упругих стенок бронхов взрослого увеличенными железами. А. у взрослых обусловливается прорастанием, разрушением стенки бронха (Arnstein).

А. в общем оказывает благоприятное влияние на течение легочного туберкулеза. Закрытие бронха и коллапс легкого создают условия, приближающиеся к анаэробным, невыгодные для роста бацилл Коха, нуждающихся в значительных количествах кислорода (Coryllos). Далее при а. процессы излечения протекают быстрее, так как недостаток кислорода вызывает более быстрое развитие соединительной ткани (Coryllos) Наконец, резкое сужение и последующее закрытие просвета дренирующего бронха могут вызвать прекращение доступа воздуха в каверну, всасывание его и спадение стенок полости. Кориллос считает, что судьба каверны зависит не от состояния ее стенок, а от состояния просвета приводящего бронха. Напротив, Вестермарк не разделяет мнения Кориллоса и Стивельмана (Stivelmann), что ателектатический участок, окружающий тбк очаг, способствует его рубцеванию. По его мнению, а. способствует развитию каверн и, как мы уже указывали выше, бронхоэктазий. Надо полагать, что правы обе стороны. Все зависит от топических соотношений между ателектатическими участками и специфическими туберкулезными поражениями и характера последних. Дальнейшее изучение внесет ясность в этот спорный вопрос. Описаны случаи, когда ателектаз содействовал растягиванию тонкостенных каверн (Jacobaeus, Packard и др.). Использование процессов ателектаза открывает, как нам кажется, большие перспективы в лечении кавернозных форм туберкулеза, так как путем воздействия на стенки приводящего бронха мы можем вызывать дозированный ателектаз и влиять на самую каверну.

Явления ателектаза играют известную роль также в клинике искусственного пневмоторакса (и. п.). Мы выше указывали, что при газовом пузыре до $^1/_3$—$^1/_2$ легочного поля прозрачность легкого на рентгене мало изменяется от коллапса. Но у ряда больных с газовым пузырем, занимающим даже менее половины легочного поля, мы видим, что часть коллабированного легкого, например, нижний и средний его отделы, сохранили свою прозрачность, тогда как верхняя его часть или пригилюсная интенсивно затемнена. Мы истолковывали эту картину как свежую инфильтрацию легочной ткани, иногда как казеозные поражения, но это не соответствовало состоянию больного. Надо полагать, что значительная часть этих затемнений, особенно не предшествовавших наложению и. п.—ателектатической природы. За это говорит и то обстоятельство, что по нашим наблюдениям, они часто точно совпадают с границами доли легкого. Совершенно прав Флейшнер, что здесь могут большую роль играть и явления ателектатического пропитывания, ателектатического отека, присоединяющиеся к резорбционному ателектазу. То, что мы принимали за эксудативные изменения, обусловливалось ателектатическим пропитыванием легочной ткани и симулировало инфильтрацию в легком. В свете этих данных встает вопрос, не являются ли многие, уж слишком

долго не разрешающиеся „инфильтрирования“ коварной игрой ателектатических процессов?

Описанный Симоном и Редекером характер дыхания при этих инфильтрированиях, по мнению Флейшнера, также может объясняться стенозом приводящего бронха. „То обстоятельство, что эти инфильтрирования могут оставаться месяцы и годы“ (Флейшнер) при быстро уже восстановившемся хорошем состоянии больного, казалось бы, также говорит за ателектатическую природу этих изменений. В какой мере прав Флейшнер, в настоящее время трудно утверждать, но вопрос этот, несомненно, стоит дальнейшего изучения.

Каков механизм ателектаза при и. п.? В процессе спадения легкого при и. п. неминуемы перегибы мелких бронхов, их сдавление. Доступ воздуха в эти отделы легкого может еще более затрудняться скоплением в бронхах слизи и секрета. В один прекрасный день к факторам сдавления присоединяется закупорка слизистой пробочкой или комочком мокроты и развивается дольковый или долевой а. Ателектатическое пропитывание усиливает контрастность легочной ткани на рентгене и объясняет вышеописанную картину.

Несколько лет назад было обращено внимание на то, что иногда после первого вдувания газа при искусственном пневмотораксе мы на рентгене обнаруживали газовый пузырь, не соответствующий по размерам незначительной порции газа, данной при вдувании. Объясняли это явление неизбежной травмой висцеральной плевры, тесно прилегающей к париетальной, и выхождением газа из легкого в полость плевры. Эти пневмотораксы получили название травматических. Надо полагать, что в ряде случаев так оно и бывает. Но несомненно, что непомерно большой газовый пузырь может объясняться и явлениями ателектаза и что часть этих, якобы, травматических пневмотораксов в действительности ателектатической природы. Большую роль играет ателектаз и при эксудативных плевритах. Ассман впервые указал на функц. самостоятельность отдельных долей легких. Недавно это подтверждено исследованиями Вебера. При больших плевритических выпотах сдавление легкого происходит неравномерно, а постепенно уменьшаясь снизу вверх. Вначале сдавливается нижняя доля и только тогда, когда эксудат занял место, ею освобожденное, начинается сдавление средней и верхних долей. В процессе спадения легкого под выпотом мы имеем сочетание моментов механической компрессии и явлений резорбционного ателектаза. Что это именно так, доказывается наличием отдельных воздушных долек в пределах ателектатического участка.

VI.

Как мы уже указывали, большую роль в возникновении послеоперационных легочных осложнений играют ателектазы. При послеоперационных ателектазах механизм их возникновения несколько отличен. Здесь чаще всего, надо предполагать, происходит закупорка многих мелких бронхов—полистенотический ателектаз. Не исключена возможность, что первичной причиной служит рефлекс вазомоторов, вызывающий сужение периферических бронхполей, вследствие опухания слизистой оболочки (Scott и Cutler). Ослабление дыхания больных после операций облегчает закупорку слизью уже суженных бронхполей.

В дальнейшем, если стимуляцией дыхания (вдыхание угольной кислоты с кислородом и др.) и усиленным отхаркиванием удается добиться выбрасывания этих сгустков, обходится без серьезных осложнений; в ряде же случаев в пропитанные ателектатической межтканевой жидкостью отделы легкого присоединяется инфекция и мы наблюдаем тяжелейшие послеоперационные пневмонии, а в редких случаях и абсцессы. Отсюда понятна роль местной анэстезии в профилактике этих осложнений, когда находящийся в сознании больной в состоянии отхаркивать в течение всей операции скопляющуюся в дыхательных путях слизь и мокроту. После операций на органах брюшной полости, в особенности печени и желчном пузыре, и на легких (торакопластика, пломбировка, пневмотомия), мы придаем большое значение режиму дыхания больного. В этих случаях значительные болевые ощущения заставляют больного воздерживаться от глубокого дыхания и кашля. Перед операцией больному следует разъяснить значение отхаркивания, а после нее мы считаем обязательным постоянное наблюдение сестры, побуждающей больного отхаркивать слизь и мокроту и правильно дышать.

Нет сомнения, что в графу послеоперационных пневмоний мы включали ряд больных с ателектазом легкого. Особенно это относится к слишком быстро разрешающимся пневмониям. Решающее значение в диагностике принадлежит рентге-

новскому исследованию и обнаруживаемым при этом симптомам: смещение средостения в больную сторону решает спор в пользу а.

Во избежание недоразумений, надо оговориться, что а. несомненно является лишь одной из причин послеоперационных пневмоний; этим не устраняется роль других причинных моментов, как эмболии и др., в возникновении послеоперационных легочных осложнений. Наконец, большую роль призваны играть ателектазы в раннем распознавании опухолей легких. Нет сомнения, что при раке бронхов закупорка бронха или его резкий стеноз, вызывающие ателектаз, дают первую опору для диагноза.

Обнаруживаемая на рентгене тень не находится в прямом соответствии с размерами опухоли. Сама опухоль, вследствие незначительной своей величины, не может обусловливать значительную густоту и размеры тени; решающую роль в ее формировании играют вторичные процессы и среди них на первом месте—ателектаз. При раковых опухолях, вследствие их инфильтративного роста, мы не отмечаем смещения средостения, при опухолях другого характера может наблюдаться симптом Ленка(Lenk)—смещение средостения в здоровую сторону. Но как только в игру входит ателектаз, мы констатируем смещение средостения в больную сторону, если только для этого есть соответствующие предпосылки в смысле его подвижности. Сухой кашель вследствие раздражения бронха растущей опухолью, одышка, не соответствующая площади пораженного легкого, и картина ателектаза—вот симптомы, которые могут облегчить раннюю диагностику опухоли легкого.

Таким образом, в клинической картине опухолей легкого и средостения моменты ателектаза и ателектатического пропитывания занимают большое место и по мере накопления наших знаний их роль в ранней диагностике, несомненно будет увеличиваться.

Если массивные ателектазы легкого уже при современном уровне наших знаний поддаются рентгенологическому и клиническому диагнозу, то значительно сложнее дело с мелкими ателектазами, роль которых и пути распознавания требуют дальнейшего изучения.

В кратком очерке мы пытались наметить то основное, что уже теперь нам известно в этой интереснейшей главе легочной патологии. Дальнейшая совместная работа клиницистов и рентгенологов, несомненно, заставит нас по-иному понимать целый ряд явлений в клинике легочных заболеваний, а, следовательно, в корне перестроить наши практические мероприятия—лечение больных.

XV международный конгресс физиологов.

Проф. **М. И. Аксянцев** (Казань).

На заключительном заседании XIV конгресса физиологов в Риме в 1932 году было принято предложение академика И. П. Павлова о созыве XV конгресса в СССР в 1935 г.

С 8 по 18 августа конгресс заседал в Ленинграде, и заключительное заседание его состоялось в Москве.

На съезде присутствовали представители 36 городов и стран. Помимо делегации СССР, в количестве 540 чел., на конгрессе присутствовало около 1000 иностранных ученых—работников физиологии, биохимии, фармакологии и некоторое количество клиницистов. На конгрессе присутствовали также наркомздрав РСФСР т. Каминский, председатель Ленинградского облисполкома т. Струппе, председатель Ленсовета т. Кодацкий, зав. отд. науки ЦК ВКП(б) т. Бауман.

По количеству делегатов, по характеру тематики, по активности участников конгресса во всех заседаниях, по особенностям переживаемого времени и по ряду выступлений виднейших мировых ученых, конгресс значительно отличается от всех предшествовавших.

8 августа в Русском музее состоялась товарищеская встреча. К этому моменту все участники конгресса уже прибыли в Ленинград. Залы этого громадного здания вместили всю массу делегатов конгресса и гостей.