

**Резюме.**

Рентгенография грудной клетки является наиболее ценным методом визуализации в оценке новорожденного с респираторным дистресс-синдромом. Хотя, многие из рентгенологических проявлений являются относительно неспецифичными, интеграция клинических признаков с рентгенологическими поможет клиницисту достичь правильного диагноза в большинстве случаев. В меньшинстве младенцев, в частности с врожденными пороками развития грудной клетки или дыхательных путей, могут потребоваться другие методы исследований. В данной статье будут описаны радиологические проявления наиболее важных причин неонатальных дыхательных расстройств и выделены те ситуации, где необходимы более сложные исследования.

**Введение.**

Причины дыхательной недостаточности в неонатальном периоде могут быть классифицированы на аномалии, влияющие в первую очередь на аэрацию, циркуляцию или развитие грудной клетки. Заболевания легких и сердечно-сосудистой системы составляют большинство, но аномалии трахеобронхиального дерева, стенки грудной клетки, диафрагмы и различные нервно-сосудистые заболевания, также должны быть рассмотрены в дифференциальном диагнозе. Рентгенография грудной клетки является самым ценным методом в исследовании новорожденных с дыхательными расстройствами, хотя ультразвуковое исследование может быть полезным в подтверждении наличия плевральной жидкости и для оценки предполагаемого объемного поражения, лежащее рядом с грудной стенкой или диафрагмой. Другие виды исследования, включая рентгеноскопию, компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), бронхография и ангиография иногда может быть неоценимо полезны.

**Рентгенологический метод.**

Рентгенологическое обследование тяжелобольного новорожденного может быть непростой задачей для любого рентгенолога. Тесное сотрудничество между рентгенологом, медсестрами и медицинским персоналом при взаимном понимании потребностей ребенка и требования высокого качества рентгенограмм, может помочь преодолеть многие трудности. Важно свести к минимуму воздействие ионизирующего излучения и риска развития малигнизации от рентгенологических исследований. Однако, риск должен быть в перспективе учтен, чтоб не пропустить важный диагноз или осложнение лечения, не сделав в рентген или КТ. Роль рентгенографии важна для этих детей не только для подтверждения или исключения предполагаемого диагноза, а также для проверки позиций различных трубок и катетеров, используемых в интенсивной терапии.

Важную роль рентгенография грудной клетки новорожденных играет не только при подтверждении или исключении предполагаемого диагноза, но и в проверке положений трубок и катетеров, используемых при интенсивной терапии. Рентгенографию грудной клетки так же используют для мониторинга легочной вентиляции, особенно у детей, находящихся на высокочастотной вентиляции для исключения развития каких-либо осложнений, например при развитии утечки воздуха или коллапса верхних долей легких при низком стоянии эндотрахеальной трубки.

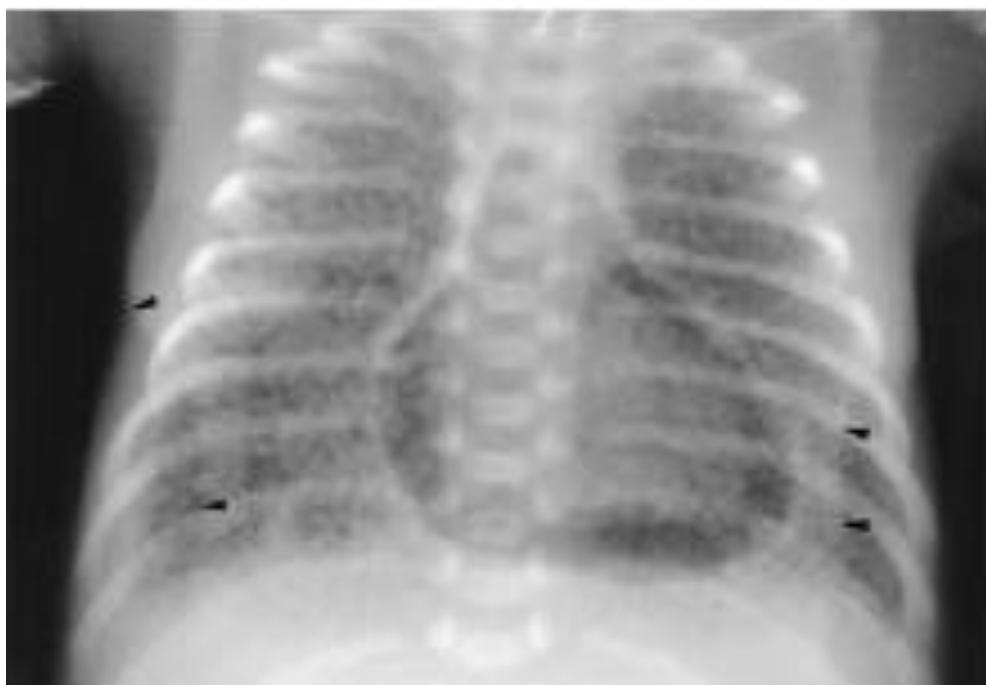
В общем, стандартной переднезадней горизонтальной проекции грудной клетки достаточно, хотя верхние две трети живота должны быть захвачены, при необходимости проверки положения пупочного венозного и артериального катетеров. Терминальный конец пупочного артериального катетера должен быть выше чревного ствола на уровне тел позвонков Th10-Th11 или ниже уровня позвонка L3, места отхождения почечных артерий. Оптимальное положение для пупочного венозного катетера – уровень тел позвонков Th8-Th9. Длительный венозный доступ поддерживается посредством венозного катетера в виде длинных линий. Эти линии не должны пересекать правое предсердие и должны

заканчиваться в нижней полой вене т.е. ниже правого предсердия или дистальных отделов верхней полой вены. Неправильное расположение катетера может привести к сердечной аритмии или плевральному и перикардиальному выпоту. (рис. 1, 12)

При описании рентгенограммы должно быть учтено положение пациента в момент исследования. Установочная ротация может имитировать кардиомегалию, смещение средостения и асимметричную прозрачность легочных полей. Ряд артефактов может также ввести в заблуждение, например отверстия от корпуса инкубатора при проецировании на легочные поля может имитировать буллу, складки кожи могут быть приняты за пневмоторакс (рис 8.).



**Рисунок 1.** Кардиомегалия за счет большого перикардиального выпота, вызванного перфорацией стенки правого предсердия изогнутым кончиком центрального венозного катетера.



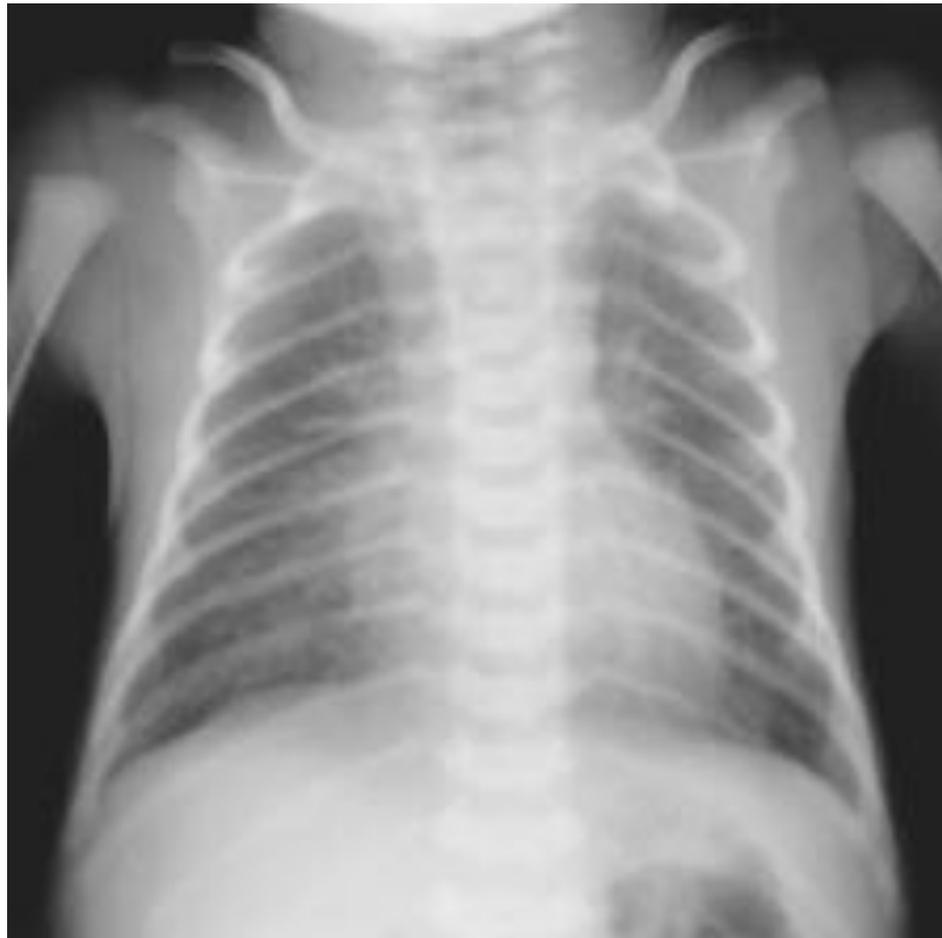
**Рисунок 8.** Пневмоперикард развился в сочетании с двусторонней интерстициальной эмфиземой. Замете кожные складки в области реберно-диафрагмальных синусов имитирующие пневмоторакс.

### **Нормальная рентгенография грудной клетки новорожденного.**

В норме раскрытие легких новорожденного практически завершается в течении двух-трех дыхательных циклов после родов и легочные поля должны выглядеть симметричной прозрачностью с одинаковыми уровнями диафрагмы, расположенными на уровне заднего отрезка 8-го ребра и переднего отрезка 6-го ребра. Размеры сердца и тень тимуса зачастую трудно оценить ввиду горизонтального положения при переднезадней проекции. КТИ должно быть меньше 60%. Отсутствие тени тимуса у больных новорожденных скорее связано с инволюцией тимуса из-за стресса, а не аплазией при синдроме Ди Джорджа.

### **Транзиторное тахипное новорожденного.**

В норме у новорожденных первые 3 часа жизни проявляются различной степенью удержания околоплодных вод в легких. Задержка выведения этой жидкости связана с увеличением частоты дыхания и незначительным снижением сатурации кислорода. Транзиторное тахипное новорожденного, или «болезнь влажного легкого», чаще встречается при родоразрешении путем кесарева сечения или связано с диабетом матери. На рентгенограмме грудной клетки определяется нормальные или слегка вздутые легочные поля с увеличенными интерстициальными линейными тенями до наружных отделов с сочетанием с нормальным или несколько увеличенным сердцем, а так же возможен минимальный плевральный выпот. Рентгенологически трудно отличить от изменений связанных с инфекцией или сердечной недостаточностью, клинически течение доброкачественное постепенным улучшением на 1 – 2-е сутки жизни. (рис 2 , 16).



**Рисунок 2.** Транзиторное тахипное новорожденного с вздутыми легкими и усиленным интерстициальными линейными тенями.

## **Нарушение вентиляции.**

Большинство заболеваний нарушающих вентиляцию легких новорожденных связано с патологической инфильтрацией на рентгенограмме грудной клетки. (Таб. 1 и 2). Однако, основной причиной влияющей на механику вентиляции, например, нейромышечные расстройства могут быть при нормальном легочном рисунке. (Таб. 3).

**Таблица 1.** Причины двустороннего уменьшения легочной прозрачности.

- Ослабленное дыхание
- Транзиторное тахипное новорожденного
- Идиопатический респираторный дистресс-синдром
- Стрептококк Группы В
- Синдром аспирации микония
- Легочное кровотечение/отек
- Аспирация
- Легочная лимфангиэктазия

**Таблица 2.** Причины одностороннего уменьшения легочной прозрачности.

- Артефакт, асимметрия укладки
- Инфекции
- Аспирация
- Коллапс легкого
- РДС после лечения сурфактантом
- Плевральный выпот
- Объемное поражение, например, ССАМ, диафрагмальная грыжа
- Легочная гипоплазия / агенезия
- Большая кардиомегалия

**Таблица 3.** Причины дыхательной недостаточности при "нормальных" легких.

- Атрезия хоан
- Непроходимость трахеи, например, сдавление сосудами
- Персистирующая легочная гипертензия новорожденного
- Нарушения нейро-мышечной регуляции
- Скелетные дисплазии
- Вздутие живота – ригидность диафрагмы
- Метаболический ацидоз
- Наркотическая зависимость

### **(ИРДС) Идиопатический респираторный дистресс-синдром.**

ИРДС или болезнь гиалиновых мембран остается наиболее важной причиной респираторного дистресс-синдрома новорожденных, хотя её частота и степень тяжести снизились, повседневный прием матерями стероидов, угрожает преждевременными родами. Расстройство возникает в связи с дефицитом легочного сурфактанта, вызывающего ателектаз альвеол, дилатацию бронхиол и снижение газообмена. У детей с ИРДС определяется спадание межреберных промежутков и втягивание грудины, которое если не сразу заметно то после родов в течении первых 4 - 6 часов. Состояние возникает преимущественно у недоношенных детей менее 32 недель гестации, но иногда определяется у доношенных детей после кесарева сечения, у новорожденных от матерей больных сахарным диабетом, а так же у детей принесших асфиксию в родах.

Рентгенологические проявления зависят от тяжести заболевания, снижение прозрачности легких является основным проявлением. При легком течении заболевания

легкие гомогенно сниженной прозрачности по типу «матового стекла» (1 степень) при более выраженном, широко распространенная воздушная бронхограмма становится видимой (2 степень) с последующим развитием альвеолярных сливных теней (3 степень) в дальнейшем приводящее к полному затемнению легочных полей с нечеткостью контуров сердечной тени в тяжелых случаях (4 степень). (Рис 3.)



**Рисунок 3.** Тяжелый идиопатический респираторный дистресс-синдром со сливным альвеолярным снижением прозрачности, воздушной бронхограммой и потерей четкости контуров сердечной тени. Заметьте слишком низкое стояние ЭЭТ над кариной.

Изменения на рентгенограмме зависят от степени респираторной поддержки, фазы дыхания и различных лечебных мероприятий. В то время как классический ИРДС проявляется двусторонним гомогенным снижением прозрачности легких, введение легочного сурфактанта через интубационную трубку может привести к более неоднородному и гетерогенному рисунку, который больше наталкивает на мысль о инфекции, а не о ИРДС. (Рис 4.)

Ряд осложнений, в том числе утечка воздуха, легочное кровотечение могут возникнуть совместно с не респираторными осложнениями, такими как внутричерепное кровоизлияние и гипоксически-ишемические повреждения мозга.



**Рис. 4** ИРДС – неполная очистка легких после терапии сурфактантом. Сливная консолидация наиболее выражена с правой стороны.

### Утечка воздуха.

Утечка воздуха чаще всего связаны с положительным давлением ИВЛ, они могут возникать спонтанно или после реанимации. Прежде чем разовьется пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард или пневмоперитонум воздух, после разрыва альвеол, распространяется по интерстициальным пространствам и лимфатическим сосудам определяется в виде легочной интерстициальной эмфиземы (PIE). (Рис. 5 – 8.). Редко, может возникнуть воздушная эмболия, но всегда со смертельным исходом.



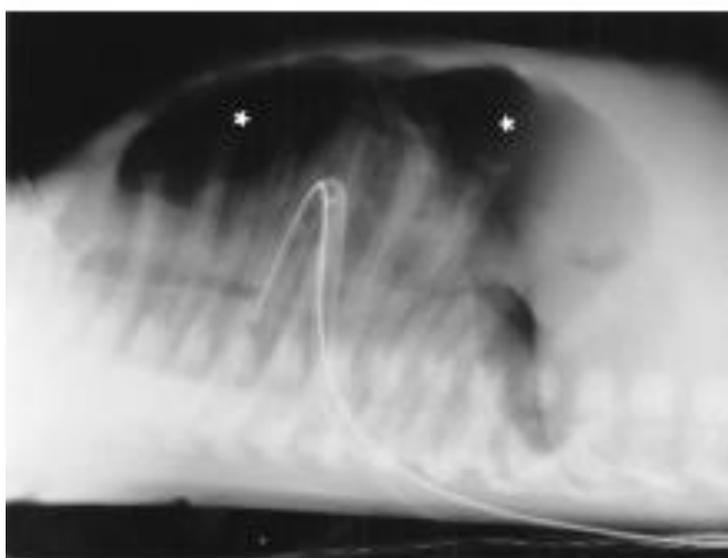
**Рисунок 5.** Спонтанный пневмомедиастинум. Обратите внимание контуры долей вилочковой железы в виде крыльев бабочки.



**Рисунок 6.** Тяжелая двусторонняя интерстициальная эмфизема. Состояние после дренирования пневмоторакса левой плевральной полости через зонд, установленный в 6-ой межреберный промежуток (ср. стрелка). Обратите внимание на включения воздуха в средостении слева от позвоночного столба, продолжающееся каудально в брюшную полость (гол. стрелок). Диафрагма прослеживается на всем протяжении. Повышенная прозрачность по краям брюшной полости свидетельствует о большом пневмоперитонеуме. Отметим также слишком короткий назогастральный зонд, заканчивающийся в средней трети пищевода (дл. стрелка).



(a)



(b)

**Рисунок 7. (а)** Правосторонний напряженный пневмоторакс. Денированный через 4-ый межреберный промежуток. Определяется уплощение купола диафрагмы смещения срединной тени с дистелектазом левого легкого.

**(b)** На латерограмме определяется неправильное положение дренажа для отвода воздуха (\*).



**Рисунок 8.** Пневмоперикард развившийся в сочетании с двусторонней интерстициальной эмфиземой. Обратите внимание на кожные складки в области рёберно-диафрагмальных синусов имитирующих пневмоторакс (мал. стрелки).

Легочная интерстициальная эмфизема проявляется в виде линейных и мелких кистовидных просветлений, распространяющихся от корней к периферии легочных полей. При более тяжелых формах, легкие перераздуваясь, сдавливают сердце и структуры средостения, уменьшая венозный возврат.

Легочная интерстициальная эмфизема обычно поражает оба легких симметрично, но так же встречается односторонняя и даже долевая. Воздух, заполняющий переднее средостение, контурирует тимус, оттесняя париетальную плевру с боков. Воздух так же может собираться ретрокардиально и в нижней легочной связке, откуда впоследствии может проникнуть в брюшную полость. Пневмомедиастинум определяется легко за чет рентген-прозрачного воздушного ореола, контурирующего тимус или сердечную тень (Рис. 5). Однако, это может быть трудноотличимо от переднего пневмоторакса. Снимки в боковых проекциях в горизонтальном положении помогут дифференцировать воздух вокруг тимуса в средостении от пневмоторакса расположенного кпереди в плевральной полости. Быстро развившийся пневмоторакс приводит к выраженному напряженному смещению средостения, в особенности совместно с легочным напряжением из-за легочной интерстициальной эмфиземы.

Пневмоторакс, как правило, легко обнаружить рентгенологически в виде края паренхимы легкого, может быть менее заметным когда воздух скапливается над диафрагмой или в переднем отделе плевральной полости над легким. Рентгенограммы проведенные лежа в боковой проекции могут быть особенно полезны для контроля отношения локализации дренажа по отношению к скоплению воздуха, а так же при сохранении пневмоторакса после постановки дренажа в межреберный промежуток.

### **Легочное кровотечение.**

Легочное кровотечение – это тяжелая форма отека легкого, которое чаще всего развивается в виде внезапного ухудшения у новорожденного с идиопатическим респираторным дистресс-синдромом. Диагноз обычно ставится клинически, после поступления розовой пенистой жидкости по ЭТТ. На рентгенограмме грудной клетки визуализируются различные вариации от симметричных однородных до неоднородных теней, в тяжелых случаях определяется тотальное затемнение по типу «белая мгла» (белое легкое).

### **Синдром аспирации мекония.**

Синдром аспирации мекония чаще возникает чаще у доношенных или переносенных младенцев после вдыхания околоплодных вод в время родов. Меконий вязкий и вызывает частичную и полную бронхиальную окклюзию, которая может быть связана с развитием тяжелой воспалительной реакции и вторичным дефицитом сурфактанта. На рентгенограмме грудной клетки определяются распространенные очаговые инфильтраты в сочетании с повышенной воздушностью на периферии иногда в сочетании плевральным выпотом. (Рис. 9) При вентиляционной поддержке часто могут развиваться утечки воздуха, легочное кровотечение и персистирующая легочная гипертензия.



**Рисунок. 9** Синдром аспирации мекония с гетерогенной легочной инфильтрацией в сочетании с повышенной прозрачностью легких. Обратите внимание на локальную зону повышенной прозрачности в правом реберно-диафрагмальном синусе.

### **Неонатальная пневмония.**

Неонатальная пневмония возникает при аспирации инфицированных трансплацентарно околоплодных вод или в родах, после прохождения инфицированных родовых путей. Вызывают её чаще всего стрептококки группы В, кишечная палочка и золотистый стафилококк, а так же ее причиной могут быть грибковые и вирусные инфекции. На рентгенограмме грудной клетки определяются типичные для пневмонии инфильтративные или интерстициальные участки сниженной прозрачности. (Рис 10)

Эти изменения может быть невозможно дифференцировать между РДС, ТТН и сердечной недостаточностью на основании только одной рентгенограммы грудной клетки. Однако у детей с пневмонией как правило заметна общая интоксикация в отличие от детей с РДС и ТТН.



**Рисунок 10.** Пневмония вызванная стрептококком группы В. Определяются двусторонние сливные интерстициальные участки консолидации с экссудативным плевритом в основании левого легкого и горизонтальной щели правого легкого (стрелка).

### **Врожденный альвеолярный протеиноз.**

Врожденный альвеолярный протеиноз чаще всего связан с дефицитом сурфактантного белка В, который может наследоваться по аутосомно-рецессивному типу. Это состояние должно быть рассмотрено у младенцев рожденных в срок при появлении респираторного дистресса после первой недели жизни, после того как инфекционные и сердечные заболевания были исключены. На рентгенограмме грудной клетки определяются диффузные гранулярные тени с воздушной бронхограммой как при классической ИРДС. На СКТ определяются диффузные участки сниженной прозрачности по типу матового стекла с взбуханием междолевых перегородок, типичная картина, как и при альвеолярном протеинозе пожилых пациентов. Диагноз подтверждается биопсией легких, а у детей с соответствующим анамнезом и типичной рентгенологической картиной, анализ альвеолярного лаважа и крови на сурфактантовый белок В в сочетании с типичными проявлениями на СКТ достаточно для постановки диагноза. Это возможно благодаря респираторной поддержке вплоть до пересадки легких, но результаты не были особенно успешными.

### **Плевральный выпот.**

Плевральный выпот компримирует легочную ткань и препятствует нормальной вентиляции и аэрации. Этиология плеврального выпота остается невыясненной, но должны быть рассмотрены инфекционные, лимфатические и сердечные причины. Плевральный выпот может проявляться проявляется тотальным затемнением увеличенного гемиторакса, а так же оттеснением края легкого от грудной стенки. (Рис 11).

Односторонний плевральный выпот может вызвать смещение сердечной тени в противоположную сторону. УЗИ можно подтвердить наличие и размер плеврального выпота, определить наиболее удобное место для постановки дренажа. Хилезный выпот может возникать в при легочной лимфангиэктазии, редкое заболевание, возможно связанное с ВПС или генерализованной лимфатической аномалией, например синдром Тернера и Нунана. Легочная лимангиэктазия характеризуется диффузными крупными тенями в виде узелков или ретикулярных теней.



**Рисунок 11.** Большой двусторонний плевральный выпот неясной этиологии, разрешившийся спонтанно. Обратите внимание на края легких оттеснённые от стенок грудной клетки.

## Нейромышечные заболевания.

Нейромышечные заболевания приводят к снижению вентиляции из-за плохого дыхания или слабости мышц грудной клетки. На рентгенограмме грудной клетки может не быть никаких изменений или могут определяться зоны субсегментарного дистелектаза, которые могут рецидивировать и перемещаться. Рецидивы аспирации также могут привести к повторяющимся эпизодам консолидации. Показателями на рентгенограмме грудной клетки свидетельствующими о нейромышечной этиологии являются колоколообразная форма грудной клетки, тонкие ребра, сколиоз и эвентрация диафрагмы (Рис 12.). МРТ головного мозга и ствола мозга следует провести младенцам, у которых гиповентиляция вызывает мысль о центральном неврологическом дефиците.



**Рисунок 12.** Врожденная миотоническая дистрофия. Обратите внимание на ателектаз правого легкого. Левое легкое вздуто с усиленным интерстициальным компонентом легочного рисунка. Истонченные ребра говорят о возможной нейромышечной этиологии респираторного дистресса новорожденного. Контрастный контур подключичного катетера слишком глубоко проникает в правое предсердие и должен быть подтянут на 1 – 2 см в верхнюю полую вену (стрелка).

## Хронические заболевания легких.

Хроническое заболевание легких определяются у любого младенца пробывшего на кислородной поддержке более 28 дней родившиеся в сроке гестации до 36 недель у которых выявляются постоянные ненормальные рентгенограммы грудной клетки. Ряд заболеваний могут быть классифицированы термином хронические заболевания легких, в том числе и бронхо-легочная дисплазии (БЛД), синдром хронической легочной недостаточности ( ) и синдром Уилсона – Микити. Различия в между этими состояниями не всегда четко отграничены, хотя синдром хронической легочной недостаточности у больных с Уилсона – Микити обычно начинается у ранее неventилируемых детей к концу первой недели жизни. БЛД возникает в следствии лечения ИВЛ, особенно у детей с болезнью гиалиновых мембран. Заболевание является полиэтиологическим, но баротравма, интоксикация кислородом и инфекция являются одними их из основных причин. Классическая картина БЛД, как и впервые описанная Нордвеем, характеризуется вздутием легких с развитием выраженной кистозной или петливой деформацией легочного рисунка, за счет участков повышенной прозрачности чередующимися с участками ателектаза.

В настоящее время «кистозные» проявления реже выявляются и обычно у младенцев с БЛД развиваются неоднородные линейные участки затемнения, чередующимися с зонами вздутия и повышенной воздушности (рис. 13).



**Рисунок 13.** Бронхо-легочная дисплазия – 4 недели. Определяется усиление ретикулярного рисунка (линии / полосы), которые постепенно развились за респираторным дистресс-синдромом в раннем неонатальном периоде. Легкие слегка вздуты.

Рентгенологическая картина может постепенно улучшаться, но у новорожденных с хроническими заболеваниями легких наблюдается высокая заболеваемость, возникают повторные эпизоды инфекционных заболеваний, желудочно-пищеводный рефлюкса и бронхообструкции и повышенный риск синдрома внезапной смерти.<sup>6,12</sup> У этих младенцев высокие потребности в питательных веществах, что иногда может вызвать метаболическое заболевание костей (остеопения) недоношенных. Возникшие переломы ребер могут способствовать дыхательной недостаточности.

## **Нарушения кровообращения.**

Персистирующее фетальное кровообращение (ПФК) или наличие врожденного сердечного порока должно быть исключено у тех новорожденных, у которых высокий процент вдыхаемого кислорода не вызывает насыщения им артериальной крови или у которых имеются клинические признаки сердечной недостаточности.

### **Персистирующее фетальное кровообращение**

Персистирующее фетальное кровообращение, т.е. персистирующая легочная гипертензия новорожденного вызывается рядом причин, в том числе асфиксией в родах, неонатальной пневмонией, синдромом аспирации мекония, врожденной диафрагмальной грыжей и сепсисом. Нормальный уровень давления в легочной артерии внутриутробно не снижается полностью, потому что справа-налево на уровне предсердий происходит сброс через постоянное открытое овальное окно. Рентгенограммы грудной рудной клетки при ПФК часто ничем не примечательны, в отличие от тяжелой степени гипоксемии проявляющейся обеднением легочного рисунка. ЭхоКГ должно быть проведено для исключения ВПС.

### **Врожденные пороки сердца.**

Обсуждение неонатальных проявлений врожденных пороков сердца выходит за рамки данной статьи. Рентгенологические признаки на снимках грудной клетки новорожденных с врожденными пороками сердца переменны в зависимости от характера дефекта. Следует искать признаки отека легких, обеднение или обогащение сосудистого рисунка, изменение размеров и контуров сердечной тени. (Рис 14 – 16)



**Рисунок 14.** Легочная атрезия. Определяется повышенная воздушность легочных полей в сочетании с резким снижением васкуляризации (легочное малокровие). Сердце не расширено.



**Рисунок 15.** Открытый артериальный проток. Определяется расширение сердечной тени в сочетании с увеличенной васкуляризацией (легочное полнокровие). Сливающиеся участки консолидации определяющиеся в центре обусловлены отеком легких.



**Рисунок 16.** Тотальный anomальный дренаж легочных вен всегда следует исключить при маленьком сердце с усиленным легочным рисунком за счет отека легких. Есть минимальный правосторонний плевральный выпот. Обратите внимание на неправильно установленный ПВК, который из венозного протока спускается в нижнюю полую вену.

Положение сердца и органов брюшной полости так же должно быть отмечено.<sup>13</sup> Хотя большинство детей имеют открытый артериальный проток в течении первых нескольких дней жизни, только у одной трети разовьется значительный сброс крови слева направо, приводящий к сердечной недостаточности. Рентгенограмма органов грудной клетки может показать увеличение размеров сердца, легочное полнокровие и возможно развитие снижения прозрачности за счет отека легких. Как только заподозрен диагноз клинически должен быть подтвержден ЭхоКГ.

## **Аномалии развития.**

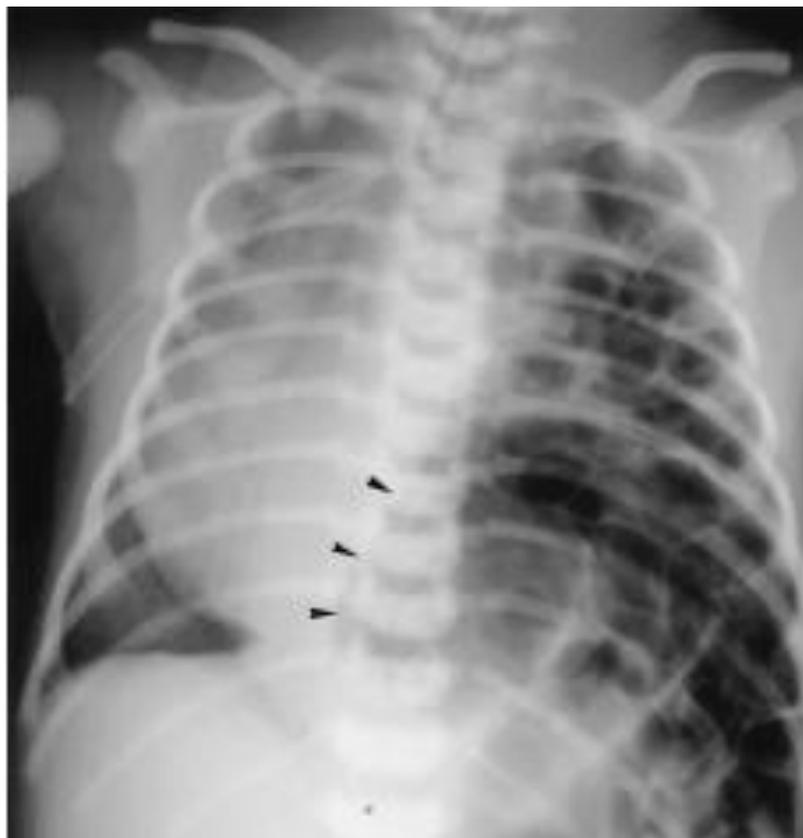
Пренатальная диагностика врожденных пороков развития по УЗИ изменило представления о развитии многих врожденных пороков развития грудной клетки. Беременность может быть остановлена при обнаружении серьезного порока развития, или младенцы с развившейся на ранней стадии дыхательной недостаточностью должны быть направлены в педиатрическое отделение в соответствии с пренатальной диагностикой. Рентгенологические признаки наиболее важных врожденных пороков развития представлены ниже. Как правило, если у ребенка развивается выраженная дыхательная недостаточность то и на рентгенограмме определяется очевидная аномалия.

### **Трахеопищеводная фистула (ТОФ) и атрезия пищевода (ОА).**

ТОФ и ОА проявляются рано обильным выделением или эпизодами рецидивирующего цианоза. Диагноз устанавливается на основе не прохождения назогастрального зонда и подтверждается рентгенограммами в передней и боковой проекции. На рентгенограмме грудной клетки в месте с верхним мешковидным расширением пищевода определяются консолидации верхней доли правого легкого, являясь следствием повторных эпизодов аспирации. У детей с трахеопищеводной фистулой скорее всего будет определяться вздутие кишечника. Новорожденные с атрезией пищевода и трахеопищеводной фистулой могут быть частью комплекса VACTERL, в который входят врожденные пороки позвоночника, ребер и лучевой кости, врожденные пороки сердца, почек и аноректальные пороки.

### **Врожденная диафрагмальная грыжа.**

Врожденная диафрагмальная грыжа чаще всего возникает через заднебоковой дефект (отверстие Бохдалека) диафрагмы, чаще слева. Классические рентгенологические признаки это кистовидные рентген прозрачные участки, наличие воздуха в ущемленных петлях кишечника смещает средостение в противоположную сторону. (рис 17)



**Рисунок 17.** Врожденная диафрагмальная грыжа. Кишечник в левом гемитораксе смещает средостение вправо, поджимая правое легкое. Желудок определяется в грудной клетке (стрелки). Справа состояние после дренирования пневмоторакса.

Если же сделать снимок рано, пред заполнением кишечника воздухом, петли кишечника будут выглядеть непрозрачными. Иногда правосторонние грыжи могут также определяться в виде гомогенного участка затемнения, когда в них находятся печень и почки, вместо петель кишечника. Наличие желудка в грудной клетке, говорит о ранней внутриутробной грыже и плохом прогнозе, но не всегда это так. Это следует отличать от кистозной мальформации легкого. Аномальная ориентация петель кишечника и размер «кист» в следствие ущемления петель способствуют корректному диагнозу.<sup>7, 11</sup> В тех случаях, где Вы сомневаетесь, проведение УЗИ грудной клетки и контрастирование верхнего отдела ЖКТ может помочь в подтверждении наличия петель кишечника в грудной клетке а так же в сложных случаях МРТ может помочь. Врожденная диафрагмальная грыжа часто связана с тяжелой легочной гипоплазией и персистирующим фетальным кровообращением, что в конечном итоге определяет исход. Наличие воздушного легкого на стороне грыжи говорит от благоприятном исходе, в то время как пневмоторакс на противоположной стороне прогностически неблагоприятный (Рис. 17).<sup>14</sup> Интенсивная терапия возможна с экстракорпоральной мембранной оксигенацией (ЕСМО) до стабилизации состояния новорожденного, после чего возможно проведение хирургического лечения.

### **Врожденная кистозная мальформация легкого (ССАМ).**

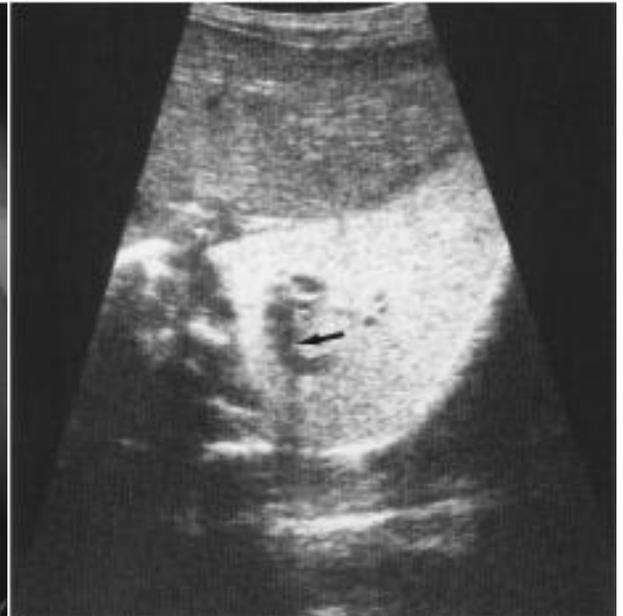
В большинстве новорожденных диагностированные поражения пренатально могут регрессировать до рождения.<sup>6,11</sup> У новорожденных с бессимптомным течением, рентгенография грудной клетки, выполненная в постнатальном периоде, может быть абсолютно нормальной, хотя на МСКТ определяются остаточные малые поражения. Необходимость оперативного лечения для предотвращения каких-либо отдаленных последствий, например, развитие опухоли или тяжелого инфекционного осложнения, является предметом спора. Младенцы с выраженным поражением имеют ранние признаки и симптомы респираторного дистресса. Врожденная кистозная мальформация легкого обычно поражает одну долю, но так же может вовлечено несколько доле й или все легкое может быть вовлечено и тогда стоит думать о более серьёзном заболевании – легочной гипоплазии. На рентгенограмме определяется новообразование с кистами различных размеров и плотности в зависимости от содержимого. В тяжелых случаях может быть смещение средостения. Новорожденным с клиническими проявлениями показано хирургическое лечение.

### **Секвестрация легкого.**

Секвестрация легкого это порок развития головного конца первичной кишечной трубки, где участок паренхимы легких развивается в изоляции от остальной части легких, не имея связи с трахео-бронхиальным деревом, и как правило связан с общим системным кровотоком. У младенцев может наблюдаться респираторный дистресс из-за большого шунта слева направо с плевральным выпотом, в некоторых случаях диагностированные пренатально могут оставаться бессимптомными. Рентгенография грудной клетки может быть нормальной или определяться понижение прозрачности в базальном отделе за счет секвестрированного сегмента, если он будет достаточно большим то может смещать средостение в различной степени. (Рис 18 а, в и с).



**a**



**b**



**c**

**Рисунок. 18.** Внедолевая секвестрация легкого прежде всего можно клинически подумать о РДС.

**(a)** Определяется понижение прозрачности в базальном отделе слева с умеренным смещением средостения вправо, в дополнение общей сниженной прозрачности по типу «матового стекла» при РДС. **(b)** Поперечное сечение УЗИ через верхнюю половину брюшной полости и базальные отделы легкого показывает однородное эхогенное образование в базальных отделах слева с аномальными сосудами (стрелка), выходящие из аорты и дренирующиеся в систему непарной вены. **(c)** На представленной аортограмме определяются две артерии отходящие от аорты кровоснабжающие секвестрацию легкого (стрелки).

С помощью УЗИ иногда можно определить однородное эхогенное образование с аномальным артериальным кровоснабжением и венозным оттоком. Хотя КТ или МРТ могут быть полезны для дальнейшей дифференцировки поражения. Некоторые кардиохирурги еще запрашивают ангиографию для точного определения сосудистых связей.

## Врожденная долевая эмфизема

Врожденная долевая эмфизема чаще всего поражает левую верхнюю, правую верхнюю или среднюю долю. Причиной долевой эмфиземы иногда может стать повышение количества альвеол при нормальных бронхах и сосудах, в других случаях внутренняя аномалия бронхиального дерева, такая как бронхомалиция или сосудистое сжимающее главный бронх. Рентгенография грудной является методом выбора. Пораженная доля часто значительно вздута, поджимая прилегающее к ней здоровое легкое. (Рис 19)



**Рисунок 19.** Врожденная долевая эмфизема верхней доли правого легкого. Определяется резко выраженное вздутие с выраженным снижением кровоснабжения правой верхней доли. Нижняя и средние доли правого легкого поджаты (стрелки) и средостение смещено влево.

При рождении аномальная доля может проявляться однородным непрозрачным образованием пока сохранившаяся в ней жидкость не будет замещена воздухом. Изотопное исследование вентиляционной перфузии может быть применено для выявления обструктивной эмфиземы. В случаях диагностических сомнений КТ исследование может быть полезно для исключения сосудистого кольца или энтерогенной кисты, сжимающей пораженный бронх.

## Аплазия и гипоплазия легкого.

Односторонняя агенезия легкого<sup>7,11</sup> связана с другими врожденными аномалиями, сердечнососудистой системы и трахеобронхиального дерева (рис. 20b.) Определяется в виде резкого смещения средостения в затемненную половину грудной клетки в сочетании с сужением межреберных промежутков на стороне поражения. Этот диагноз очень важно подтвердить демонстрацией отсутствия главного бронха и легочной артерии, поскольку иногда полный коллапс легкого возникает по причине обструкции пробкой из слизи, который может имитировать агенезию легкого. Количество способов подтверждения диагноза зависит от возможности местных исследований. Они включают бронхоскопию, эхокардиографию, бронхографию, изотопные исследования, КТ и МРТ (Рис 20 а и b).

Односторонняя гипоплазия легкого может возникать изолированно или ассоциировано с аномалиями, такими как секвестрация легкого и врожденная диафрагмальная грыжа. Обычно на рентгенограмме определяется небольшое легкое со обедненным легочным рисунком и смещенным сердцем в сторону гипоплазии. Рентгеноскопия или изотопное исследование могут быть полезны в исключении захвата воздуха нормальным легким, которое определяется компенсаторно вздутым. Двусторонняя легочная гипоплазия легких, как правило связана с тяжелым маловодьем, то есть из-за почечной агенезии и часто проявляется ранней дыхательной недостаточностью. На рентгенограмме определяется колоколообразная грудная клетка. Легочной рисунок может быть усилен, часто встречается пневмоторакс и пневмомедиастинум.



а



б

**Рисунок. 20** Агенезия правого легкого у ребенка проявилась стридором за счет стеноза трахеи и сложного врожденного сердечного порока. (а) Правое легкое непрозрачно и сердечная тень смещена в правый гемиторакс. Правое легкое компенсаторно вздуто. Сегментарная аномалия второго грудного позвонка (стрелка). (б) На сагиттальном МР-скане представлен выраженный стеноз трахеи, начинающийся от верхней апертуры грудной клетки (стрелка).

## **Обструкция верхних дыхательных путей.**

Это может иногда возникать из-за стеноза трахеи (рис 20b) или сжатия, вызванное врожденным кольцом или патологией внутри просвета трахей, гемангиомой например. В результате обструкции верхних дыхательных путей нарастает вздутие легких, которое может привести к тяжелой дыхательной недостаточности. Необходима срочная диагностика. Это может быть достигнуто путем комбинации бронхоскопии с водорастворимым РКС, проведением КТ или МРТ сканирования. (рис. 21). Ангиография может понадобиться для предоперационной оценкой сосудистого кольца.

## **Аномалии скелета.**

Не смотря на то, что заболевания скелета, приводящие к дыхательной недостаточности редки. Костные дисплазии, особенно те которые связаны с короткими ребрами и узкой грудной клеткой, например, удушающая дистрофия грудной клетки могут быть связаны с гипоплазией легких и затрудненной вентиляцией. У детей с реберно-позвоночными аномалиями или тяжелым артрогрипозом, так же возможна снижена дыхательная экскурсия, что может привести к дыхательной недостаточности.

### **Практические моменты:**

- **Высокое качество рентгенограммы органов грудной клетки имеет важное значение.**
- **Принимать во внимание технические параметры производства рентгенограммы и артефакты при интерпретации.**
- **Проверить положение всех катетров, трубок и датчиков отображенных на пленке, если позже их позиция будет изменена.**
- **Интеграция клинических и рентгенологических признаков – ключ к постановке правильного диагноза.**
- **Если на рентгенограмме органов грудной клетки не выявлены или выявленные изменения не соответствуют клиническому статусу, то следует рассмотреть иные причины дыхательных нарушений.**