

## СУЧАСНІ ВІДОМОСТІ ПРО АНОМАЛІЇ ТА ВАРІАНТИ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ ЛЮДИНИ

Кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії  
(зав.- проф. В. І. Проняєв ) Буковинської державної медичної академії

**Ключові слова:** природжені вади розвитку, ембріогенез, легені.

**Abstract.** The paper deals with the current concepts of etymology and morphogenesis of deficiencies and variants of lungs root structure. Classification and major diagnostic features as well as critical periods of innate pathology of respiratory system are analyzed.

За визначенням В. Г. Сапожникова [28], вади розвитку — це стійкі морфологічні зміни окремих органів, систем, всього організму дитини, які виходять за межі існуючих уявлень про певну будову органів і супроводжуються вираженими в більшій або меншій мірі порушеннями їх функцій.

Серед рецидивуючих та хронічних захворювань легень на частку природженої та спадкової патології припадає від 4,6 до 20% хворих дітей [9]. Вважається, що більшість аномалій легень обумовлена спадковою патологією.

Вивченню причин виникнення вад розвитку легень присвячений ряд праць [1, 2, 17, 29, 39, 40, 47, 55, 56, 57], в яких автори наголошують на тератогенний вплив на плід перенесених вагітною інфекційних захворювань, таких як цитомегалія, токсоплазмоз, вітряна віспа, багрянець епідемічний, а також лікарських препаратів (тетрацикліни, йодиди, дифенін, прогестрогени, до складу яких входить тестостерон та ін). До виникнення вад розвитку плоду ведуть також, як запевняють П. Е. Берман, В. К. Воган [25], шкідливі звички матері, цукровий діабет, системні хвороби сполучної тканини, токсичний вплив сполук важких металів, наявність перетинок амніона, багатоводдя.

На думку К. Pringle [51], існують і інші фактори, порушення яких викликає появу варіантів та аномалій будови коренів легень. До них автор відносить дихальні рухи плоду, адекватну порожнину для росту, нормальний внутрішньолегеновий тиск та легеневе артеріальне кровопостачання. Автор підкреслює, що на будь-якому ступені розвитку існує значна внутрішньовидова мінливість в розвитку легень у окремих плодів; в одній і тій же легені різні її відділи розвинуті не в однаковій мірі. Варіантність особливо виражена в псевдозалозистій та альвеолярній фазах розвитку легень.

D. G. Fagen [39] вказує на можливість порушення нормального розвитку легень, яке пов'язане з уповільненням або прискоренням синтезу еластину, особливо на 32-40 тижні розвитку.

За даними L. D. Holmes [45], біля 2% дітей народжується з вадами розвитку, причому, якщо врахувати вади, які виявляються у дітей в більш старшому віці, то ця цифра зростає до 5%.

Природжені аномалії дихальної системи поєднуються з вадами розвитку серця, травного тракту, опорно-рухового апарату, діафрагмальними грижами [23, 24, 30].

Існує декілька класифікацій природжених вад. Загально визнаною є класифікація, яка запропонована Е. Д. Черетвой та Г. И. Кравцовим [7], в якій дається узагальнене визначення таких термінів, як аплазія, агенезія, гіпоплазія, дистрофія тощо.

С. О. Carter [37] виділяє за етіологією 3 головні групи природжених аномалій:

1. Вади розвитку, причина яких, головним чином, обумовлена генетичними факторами. L. B. Holmes [44] при обстеженні понад 30 тис. новонароджених виявив великі вади у 2,6% дітей, причому в 57% мали місце генетичні порушення.

2. Природжені аномалії, походження яких цілком пов'язане з пренатальним впливом тератогенних факторів. Такі захворювання відносять до ембріо- або фетопатій.

3. Хвороби, які, як вважається, виникають під впливом на організм вагітної тератогенних факторів на фоні наявності генетичної схильності. L. V. Holmes [44] звертає увагу на те, що у 27% новонароджених із значними вадами розвитку не вдалось встановити вірогідні причини їх виникнення.

Як видно з вищенаведеного, автори не завжди дають чітке визначення таким термінам, як вада, аномалія розвитку та варіант норми. Наприклад, П. Е. Берман і В. К. Воган [25] виділяють великі вади розвитку, які супроводжуються значними медичними, хірургічними або косметичними проблемами (відхиленнями) та малі вади та варіанти норми, які носять більш легкий характер і зустрічаються у 4% дітей.

Ю. В. Вельтищев та ін. [9] наводять таку класифікацію вад розвитку легень людини:

1. Агенезія легені — відсутність легені разом з головним бронхом.

2. Аплазія легені — відсутність тканини легені при наявності рудиментарного бронху.

3. Гіпоплазія — спостерігається при збереженні головного та частково бронхів, які закінчуються функціонально недосконалим рудиментом, відмічається недорозвинутість легеневої тканини.

Природжена недорозвинутість або відсутність легені є, здебільшого, наслідком тератогенного впливу на ембріон наприкінці 6-го тижня після овуляції [58].

За даними В. Landing [48], до гіпоплазії легень ведуть такі причини:

1. Зменшення внутрішньолегеневого об'єму у плода при наявності діафрагмальної грижі, деформації грудної клітки та ін.

2. Судинні легеневі аномалії та обструктивні ураження респіраторного тракту.

3. Зменшення нормальної кількості амніотичної рідини [50].

Досить рідко зустрічається у новонароджених двобічна агенезія та аплазія легень, яка не сумісна з життям. Дитина життєздатна при однобічному ураженні [3, 38, 49].

Агенезія та аплазія легень — рідка вада розвитку. До 1972 року в літературі було описано біля 200 випадків спостереження цієї патології у дітей [43]. В 50-60% випадків [10, 29] природжена відсутність легені поєднується, як правило, з вадами розвитку інших органів та систем.

При агенезії легені на бронхограмах визначається повна відсутність відповідного бронха та біфуркації трахеї. При аплазії має місце карина та рудиментарний бронх, при гіпоплазії рентгеноконтрастна речовина заповнює великі бронхи при відсутності малих бронхіальних розгалужень [27].

У випадку агенезії та аплазії під час ангіопульмографії спостерігається відсутність, а при гіпоплазії — зменшення діаметра легеневої артерії, зміщення серця та магістральних судин [16].

Полікістоз легень найбільш часто зустрічається у дітей серед інших вад розвитку дихальної системи [27].

Полікістозом або кістозною гіпоплазією легень вважають природжене захворювання, при якому спостерігається перинатальна недорозвинутість легеневої паренхіми, судин та бронхіального дерева дистальніше субсегментарних бронхів, що супроводжується утворенням кіст різних розмірів в залежності від рівня зупинки розвитку бронхів [36]. На думку Н. В. Путова та ін. [26], виникнення полікістозу пов'язане з тератогенними порушеннями на 2-3 місяці пренатального періоду онтогенезу.

За даними А. И. Богатова та ін. [5], при полікістозі на рентгенограмах виявляють чарункоподібні утворення в легенях. На бронхограмах чітко контрастуються кісти, які сполучаються з навколишніми бронхами, інколи можна спостерігати численні округлі порожнини, що нагадують виноградне гроно.

При ангіопульмонографії [29] можуть диференціюватись два головних типи недорозвинення судин легеневого кола кровообігу: апластичний, при якому легенева артерія не контрастується чи представлена рудиментом, та гіпопластичний, коли відмічається недорозвинутість легневих судин.

М. Rabinovitch [52] виділяє перинатальний період як один з критичних у виникненні вад розвитку легневих судин, пояснюючи це тим, що саме в цей час триває структурна адаптація легневих артерій.

Природжені бронхо-легеневі кісти найчастіше локалізуються в нижніх частках та в верхній частці правої легені [15]. Вони можуть бути одно- та двобічними, солітарними або множинними. Кісти легень можуть сполучатися або не мати зв'язку (закриті кісти) з бронхіальним деревом. Ця патологія часто поєднується з аномаліями розвитку інших органів, наприклад, з атрезією ануса, гіпоспадією, стигмами дисембріогенезу. Рентгенографічно в легенях спостерігається одна або декілька різних за розмірами порожнин без вмісту або з рівнем рідини за умов інфікування.

Аномалії розгалуження головних бронхів виникають під впливом різноманітних тератогенних факторів наприкінці 6-го тижня після овуляції [27, 32, 42].

Аномалії розміщення трахеобронхіального дерева у дітей характеризуються такими ознаками [54]: 1. Розщеплення верхньочасткових бронхів. 2. Подвоєння верхньочасткових бронхів: а) в ділянці головного бронха, б) в ділянці трахеї. 3. Додатковий сегментарний бронх: а) додатковий правий трахеальний бронх, б) додатковий бронх в ділянці лівого головного бронха. 4. Додаткова трахеальна легеня. 5. Додаткова трахеальна верхня частка. 6. Трахеальна трифуркація.

Аномалії бронхіальної системи часто супроводжують такі захворювання легень, як бронхоектази, солітарні, одиночні або множинні кісти, туберкульоз, пневмонії, емфіземи, аномалії легневих судин, карциноми бронхів.

Трахеобронхомегалія або синдром Мун'є-Куна — це природжене розширення трахеї або головних бронхів у дітей. До 1973 року в світовій літературі було описано 69 випадків даного захворювання, що свідчить про його надзвичайну рідкість. При цій ваді розвитку спостерігається дефект еластичних волокон та гладких м'язів в стінці бронхів. Описані сімейні випадки цього захворювання, але не виключена роль впливу патогенних факторів зовнішнього середовища на розвиток ембріона. При бронхоскопії спостерігається розширення трахеї або бронхів, при цьому їх стінки слабкі та спадаються.

U. T. Wassner [58] при бронхографії відмічає значне (вдвічі) розширення просвіту трахеї. Контур стінок трахеї спочатку має вигляд "зубців пилки", часто утворюються дивертикули.

Природжена лобарна емфізема зустрічається, переважно, в ранньому дитячому віці та характеризується розширенням паренхіми частки або сегмента легені. До 1978 року в світовій літературі було описано тільки 300 випадків цього захворювання. На думку Ю. Ф. Исакова та ін. [13], причини розвитку лобарної емфіземи пов'язані з такими факторами, як аплазія гладких м'язів термінальних та респіраторних бронхіол, відсутність проміжних генерацій бронхів, агенезія всього респіраторного відділу в частці. При цьому у хворих дітей відсутні внутрішньочасткові бронхи, термінальні респіраторні бронхіоли та альвеоли. Крім того, з частки легені при видиху видаляється менше повітря, ніж потрапляє при вдосі, підвищується внутрішньолегеневий тиск та виникає переростання паренхіми ураженої частки. Природжена лобарна емфізема часто поєднується з вадами розвитку серця, нирок, шлунково-кишкового тракту. Найчастіше зустрічається емфізема верхньої частки лівої легені, правої верхньої та середньої часток.

Легенева секвестрація — це природжена патологія, при якій ділянка легені розміщена всередині або за межами легеневої частки і не бере участі у газообміні [11]. Кровопостачання цієї ділянки здійснюється аномальною гілкою грудної

або навіть черевної аорти, або міжреберною артерією. Патогенез цього захворювання залишається до кінця не визначеним. Розрізняють внутрішньочасткову та позачасткову легеневу секвестрацію. При внутрішньочастковій секвестрації аномальна легенева тканина розміщена всередині незвичайного плеврального мішка, при цьому альвеолярна вентиляція здійснюється завдяки периферичним комунікаціям. Ця аномалія найчастіше локалізується в задньобазальних сегментах нижньої частки, децю частіше зліва. Частота цієї патології серед вад розвитку легень, за даними В. Золиха, В. Таля [27], не перевищує 2%. У випадку позачасткової секвестрації аномальна легенева тканина відокремлюється від нормальної легені та має власну плевру. Найбільш часто зустрічається локалізація цієї аномалії в нижній частці легені [53]. При цій патології артеріальне кровопостачання забезпечується з великого кола кровообігу, а відтік венозної крові здійснюється по системі непарної вени [58].

Легенева секвестрація у дітей часто поєднується з легневими кістами, гіпоплазією нирок, природженими вадами серця, трахеобронхіальними норіцями, діафрагмальними грижами, природженими вивихами стегна, дисплазією крижового суглоба та ін. [33, 46].

Рентгенологічно та клінічно виділяють 3 форми легеневої секвестрації: 1. Бронхоектатичну. 2. Псевдотуморозну, яка характеризується бідністю клінічних проявів. 3. Форму, при якій в зв'язку з інфікуванням в ділянці секвестра формується абцес або емпієма.

Зустрічаються роботи, в яких автори намагаються висвітлити морфогенез вад розвитку. Саме цій проблемі присвячена праця Р. Н. Велачко [8], який виділив 4 критичні періоди в ембріогенезі легень. За його даними, перший критичний період — це відокремлення трахеопульмонального комплексу від передньої кишки, другий — формування однорідного, щільного мезенхімного шару стінки, третій — розділення мезенхіми на окремі підковоподібні скупчення клітин, які є закладками кілець, і четверта — остаточне формування всіх шарів стінки трахеї.

Дослідники бронхолегеневої системи одноставно вказують на значну варіантність будови та топографії її компонентів.

Так, коса борозна повністю виражена на всьому протязі в лівій легені лише в 66-89% випадків, а в правій — в 51-86% [19, 31, 34].

У частковій структурі легень людини також спостерігаються варіанти будови. У правій легені в більшості випадків (63-86%) має місце природжене зміщення верхівкової та серцевої часток ближче до вільного краю, а іноді, в 5,0-6,8% випадків [6], виникає їх повне злиття і утворення двобічної двочасткової легені. В лівій легені, за даними досліджень Е. А. Boydєn [35], в 6,8-8,0% випадків спостерігається серцева частка, причому утворюються парні тричасткові легені. Розділення лівої легені на 3 частки було констатовано у дітей до 2-х років в 1,5% випадків [21]. Чітке відмежування серцевої частки спостерігається досить рідко, але її язичок знайдений І. О. Лернером [20] у 45% спостережень. В зв'язку з цими варіантами В. Н. Жедєнов [12] розрізняє кілька характерних, історично обґрунтованих типів будови легень: 1. Верхівкові (верхні) частки легень. 2. Серцеві (середні) частки. 3. Діафрагмальні (нижні) частки. 4. Дорсальна часточка, яка спостерігається справа в 9-10% випадків, а зліва — в 2-4% [6, 20].

У 0,3-0,5% спостережень [4] від присередньої поверхні правої верхівкової частки відокремлюється так звана частка непарної вени або врісбергова частка. У 0,5% випадків може бути частково визначена редукована позасерцева частка. Однак, нерідко замість неї спостерігається широкий короткий виступ або додаткова щільна (8-30%).

Спостерігаються також варіанти форми легень, які пов'язані з особливостями тулуба — більш витягнуті або більш вкорочені, в зв'язку з чим і тип

бронхіального гілкування видозмінюється від розсипного до магістрального [18, 22].

Як видно з вищенаведеного, за останнє десятиріччя помітно зросла кількість публікацій, присвячених природженим аномаліям легень. Це можна пояснити, з одного боку, збільшенням числа цих захворювань, а з другого — певними досягненнями в діагностиці цієї патології [14].

Таким чином, пізнання етапів ембріонального розвитку легень та порушень їх структури нададуть змогу одержати уявлення про час виникнення тої чи іншої аномалії, що значно допоможе в діагностиці природжених захворювань та у виборі обсягу хірургічного втручання.

**Література.** 1. А л б а ц Е. И. Морфогенез врожденных и наследственных пороков развития легких у новорожденных детей и проблемы их классификации // XI Вс. Съезд дет. Врачей: Тез. Докл. — Москва, 1982. С. 98-99. 2. А л б а ц Е. И. Нарушения легочного морфогенеза — источник формирования пороков развития легких у детей // Наследственные нарушения роста и развития детей (дифференциальная диагностика). - Москва, 1983. С. 154-159. 3. А л и с о в С. Д. Аплазии левого легкого // Здравоохранение Казахстана. - 1988. - №12. - С. 53. 4. Б е л я к о в А. А. Доля непарной вены и отношение к ней бронхов и кровеносных сосудов легкого // Сб. науч. трудов Волгоградского мед. ин-та. 1970. Т. 23(а). С. 85-87. 5. Б о г а т о в А. И., М у с т а ф и н Д. Г., К о л е с н и к о в В. Ф. К вопросу о кистозной аномалии легких // Пороки развития и генетически обусловленные формы пороков. - Ленинград: Мед., 1976. - 230 с. 6. Б о д у л и н В. П. Новые клинико-анатомические данные о строении легких человека // Сб. хирургических работ, посв. Шиловцеву. - Куйбышев, 1949. С. 20-25. 7. Болезни плода, новорожденного и ребенка. Справочное пособие / Под ред. Е. Д. Черствого, Г. И. Крацово й. - Минск: Вышэйшая школа, 1991. - 476 с. 8. В е л и ч к о Р. Н. О морфогенезе пороков развития трахеобронхиального комплекса // Клинические и экспериментальные аспекты хирургии легких. - Саратов. 1979. С. 52-57. 165 9. Врожденные и наследственные заболевания легких у детей / Под ред. Ю. Е. Вельтищева, С. Ю. Коганова, В. Таля. - Москва: Медицина, 1986. - 304 с. 10. Д е м и н Н. М., М а л и к о в Ю. В., М о к р и к Н. И. Агенезия правого легкого с гипоплазией левого главного бронха // Вестн. хир. им. Грекова. - 1981, Т. 127, №9. - С. 105-106. 11. Д у ж и й И. Д., Т е р т ы ш н ы й Н. Г. О легочной секвестрации // Клиническая хирургия. - 1989. - №10. - С. 35-36. 12. Ж е д е н о в В. Н. Особенности легких человека // Сравнительная анатомия приматов (включая человека) / Под ред. М. Ф. Неструка. - Москва: Высшая школа, 1962. - С. 422-430. 13. И с а к о в Ю. Ф., С т е п а н о в Э. А., Г е р а с ь к и н В. И. Руководство по торакальной хирургии у детей. - Москва: Медицина, 1978. - 246 с. 14. К а п л у н С. С. Рентген-диагностика основных пороков развития легких // Мед. ж-л Узбекистана. - 1991. - №8. - С. 38-42. 15. К л и м а н с к и й В. А. Хирургическая патология легких у детей. - Москва: Медицина, 1975. - 264 с. 16. К л и м е н к о В. И., П у г а ч е в а В. С. О диагностике агенезии и аплазии легкого // Грудная хирургия. - 1984. - №5. - С. 37-41. 17. К у з ю к о в и ч П. М. Пороки развития легких // Здравоохран. Белоруссии. - 1989. - №9. - С. 48-52. 18. Л а г у н о в а А. И. Г. Трахеобронхиальное дерево человека в период его роста (анатомо-рентгенологическое исследование) // Новые клинические и экспериментально-рентгенологические наблюдения / Под ред. С. А. Рейнберга. - М.: Медгиз, 1946. С. 210-233. 19. Л е р н е р Р. И. О. Материалы к хирургической анатомии легких (четырёхдолевая структура легких): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Кишинев, 1947. - 16 с. 20. Л е р н е р Р. И. О сегментарном строении легких // Хирургия. - 1948. - №2. - С. 34-39. 21. Л и н д е н б р а т е н Д. Ф., Т о п о р к о в а М. Д. Анатоморентгенологическая картина трахеобронхиального дерева в раннем детском возрасте // Сб. науч. трудов Центр. ин-та рентгенологии и радиологии. - Москва, 1932. С. 117-123. 22. М е л ь н и к о в А. В. Анатомическое обоснование к операциям на легких // Труды XVI съезда российских хирургов. Москва, 1924. С. 64-67. 23. М у х и н Е. П., К л е н и к В. В., Г у м а н о в а Л. М. О комбинировании пороков развития легких и других органов // Проблемы туберкулеза. - 1980. - №7. - С. 67-68. 24. Н о в о к р е щ е н о в Л. Б., Б а р к о в с к и й П. П., Б е л я к о в В. И. и др. Пороки развития легких у детей // Грудная хирургия. - 1987. - №2. - С. 50-55. 25. Педиатрия. Руководство. Болезни плода и новорожденного, врожденные нарушения обмена веществ: Пер. с англ. / Под ред. Р. Е. Бермана, В. К. Вогана. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: Медицина, 1991. - 526 с. 26. П у т о в Н. В., О л у з а н о в В. Л., Л е в а ш о в Ю. Н. Пороки развития легких. - В кн.: Руководство по пульмонологии. - Ленинград, 1984. - С. 20-46. 27. Р о з а н о в Н. Н., З о л и х В., Т а л ь В. (1986) - Цит. за В. Г. Сапожниковым [28]. 28. С а п о ж н и к о в В. Г. Врожденные пороки развития у детей раннего возраста. - Архангельск, 1995. - 215 с. 29. С а з о н о в А. М., Ц у м а н В. Г., Р о м а н о в Г. Л. Аномалии развития легких и их лечение. - Москва, 1981. - 234 с. 30. С о к о л о в а Н. С. Статистическая характеристика кистозной гипоплазии легких у мертворожденных и умерших в родильном доме. - В кн.: Пороки развития и генетически обусловленные формы хронических неспецифических заболеваний легких. - Ленинград, 1976. - С. 83-84. 31. Т у л у п о в а Л. В. К вопросу об изменчивости легочных борозд // Труды Саратовского мед. ин-та: Сб. науч. работ. каф. норм. анат. - Саратов, 1960. Т. 31 (48). С. 154-159. 32. Ш а р о в Б. К. О вариантах развития трахеобронхиального дерева // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1963. - №2. - С. 60-61.

33. Arlt N., Schawohl P. Intralobare und extralobare lungenseparationen. *Z. Erkrank. Arm. - Org.* - 1986. - Bd. 166, №1. - S. 97-106. 34. Blades B. The segments of the Lungs from the standpoint of Surgical Procedures. *Dis. Chest.*, 1945, XI, 3. 35. Boyden E. A. A synthesis of the prevailing pattern of the bronchopulmonary segments in the light of their variations. *Dis. Chest.* 1949. v. 15. No. 6. p. 657-668. 36. Bobkow A. G. Zur Morphogenese der zystischen Missbildungen der Lunge. *Z. Erkrank. Arm. - Org.* - 1986. - Bd. 169, №2. - S. 131-135. 37. Carter C. O. The aetiology of the common congenital malformations. - In.: *Medical genetics: Proc. of the symp. Debrecen Hajduszoboszo. Hungary, 27-29/IV - 1976.* Amsterdam; Oxford, 1977, p. 407-409. 38. Familial pulmonary atresia / J. A. Di Chiara, R. L. Ginglell, R. M. Bannerman et al. *Am. J. Dis. Child.*, 1980, 134, 5, 506-508. 39. Fagen D. G. Pre- and postnatal growth of the human lung // *The lung in its environment. Proc. Symp.*, Erice, June 16-21, 1980. - New York; London, 1982, p. 1-20. 40. Fetal dysmorphology. Part. I / Ed.: J. M. Graham. - Philadelphia ets.: Saunders, 1990. - P. 513-748. 41. Fetal lung maturation / W. A. Divers, A. Babaknia, B. R. Hopper, et al. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1982, 142, 4, 440-444. 42. Gubfawy H., Hofmann A. Verwigungsanomalie des Tracheobronchiakfaumes. - *Prax. Klin. Pneumol.*, 1975, Bd. 29, s. 288-291. 43. Haas R., Schaffer H. (1972) - Цит. за В. Г. Сапожниковим [28]. 44. Holmes L. B. Jubb errors of morphogenesis. - *N. Engl. T. Med.*, 1974, 291: 763. 45. Holmes L. B. The Malformed Newborn — Practical Perspectives. - Boston, Developmental Disabilities Council, 1976. 46. Iwa T. Unusual combination of pulmonary sequestration anomal chest. - *Chest*, 1979, vol. 76, p. 314-316. 47. Lan Leck Fetal malformations // *Obstetrical epidemiology.* — London etc., 1983. - P. 263-318. 48. Landing B. Congenital malformation and genetic disorders of the respiratory tract. - *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 1979, vol. 120, №1. P. 151-184. 49. Novicki T. et. al. Przypadek agenezji pluca u noworodka // *Ped. Pol.*, 1982, 57, 1, 55-57. 50. Perelman M. T., Williams T., Hirsch M. Neonatal pulmonary hypoplasia after prolonged leakage of amniotic fluid. - *Arch. Dig. childh.*, 1976, vok. 51, p. 349-352. 51. Pringlek K. Human fetal lung development and related animal models. *Clin. Obstet. and Gynecol.*, 1986, 29, №3, 502-513. 52. Rabinovitch Marlene Morphology of the developing pulmonary bed: pharmacologic implication. *Pediat. Pharmacol.*, 1985, 5, №1, 31-48. 53. Savic B., Birfee G. T., Tholen W. et al. Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. — *Thorax*, 1979. 54. Szekely E., Farkas E. Pediatric bronchology. - Budapest: Akad. Kiado, 1978. - 325 p. 55. Wady wrodzone u plodow i noworodkow / J. Robaczynski, G. Robaczynska, M. Kaplonska, Z. Zaleska. *Wiad. lek.* - 1985. - 38, 8. - 365-571. 56. Schumacher G. - H. Embrionale Entwicklung des Menschen. - 6 Aufl. - Berlin: Gesuydheit GmBH, 1990. - 248 s. 57. Spirt B. A., Gordon L. P., Olyphant M. Prenatal ultrasound: a Color atlas with anatomic and pathologic correlation. - New York ets.: Churchill Livinstone, 1987. - IX, 48 p. 58. Wassner U. T. Lungenfehlbildungen. Stuttgart. - New Yourk: F. K. Schottauer Verlag, 1980.