

ATELECTAZIILE. ASPECTE CLINICE ȘI INSEMNĂTATEA LOR*

Kovács László

Termenul „atelectazie“ este de origine anatomo-patologică. Atelys înseamnă incomplet, iar ectasis: dilatație, adică dilatație incompletă, mai precis: dilatație incompletă pulmonară a noului născut (după naștere) *Jörg, 1832.*

Spre deosebire de înțelesul originar, atelectazia înseamnă azi lipsa de aer în „plămînul de altfel normal“. Conform tratatelor noastre didactice, atelectazia poate lua naștere în caz de obstrucția unei bronșii, cînd aerul din alveolele corespunzătoare se resoarbe (atelectazie prin resorbție); cînd parenchimu pulmonar este comprimat de un proces care crește intratoracal (atelectazie prin compresiune), sau cînd rețeaua musculară a unui segment bronho-pulmonar se contractă pe cale reflexă visceroviscerală (atelectazie prin contracție).

Pe lângă atelectaziile acute postoperative de origine reflectorică, cele cronice, care iau naștere în urma obstrucției unei bronșii, prezintă o deosebită importanță clinică, deoarece pe lângă resorbția aerului în teritoriul respectiv, atelectazia mai este în marea majoritate a cazurilor, punctul de plecare a unui șir de procese patologice în parenchimul pulmonar, și anume: iperemie locală, transudație de stază.

*) Referat clinic cu text scurtat.

pneumonie de obstrucție, scleroză peribronho-vasculară, bronșiectazie etc. Apariția succesivă a acestor procese, precum și suprapunerea lor, dau naștere la aspecte clinice variate, astfel încât tabloul clinic va fi dominat într-un anumit timp de semnele acestora, iar boala de bază (tumora, tbc.) poate rămâne camuflată.

Lichtheim a fost primul (1879) care a observat fenomenele patologice în pămîntul atelectaziat și care cu un spirit critic impecabil a pus bazele studiului clinic și experimental al atelectaziei. Introducînd o laminare în bronșia animalului de experiență, a provocat obstrucția mecanică a bronșiei și a observat crearea unui focar pulmonar în formă de con, de culoare brună închisă, care a apărut după 24—48 ore. Acest focar la secțiune arăta consistență mucosoaasă. În unele cazuri s-a produs și edem local. Dacă animalele au supraviețuit experiența, în unele cazuri teritoriul atelectaziat s-a abcedat.

Cercetările patologice moderne (*Letulle, Policard*) au confirmat și completat observațiile clasice ale lui *Lichtheim*. Procesul patologic schematic este înfățișat în felul următor:

Atelectazia la început este numai lipsă de aer în alveole. Lumenul bronșiei fiind obliterat mecanic, sau prin contracție activă, aerul nu mai poate pătrunde în alveolele acestui teritoriu. Volumul pulmonului atelectaziat astfel, se micșorează la a 1/8-a—1/10-a parte din volumul inițial. În cursul aceste alveole lipsite de aer vor fi îmbibate cu lichid („Drowned Lung”) în urma cărui teritoriu ratatinat va crește din nou în volum. Patomecanismul acestei îmbibări nu este încă bine cunoscut. Unii îl presupun a fi consecința forței de aspirație în exudat inflamator (*Kassay*), alții îl consideră transudat, care a luat naștere în urma unei tulburări de circulație, inervare sau lezarea peretelui vascular (*Fleischner, Walgren*), iar alții presupun că ar fi vorba de un exudat inflamator (*Müller, Görgény-Göttche* presupune că lichidul la început ar fi un transudat, care pe urmă se transformă în exudat inflamator. Acest proces inflamator la un anumit grad îmbracă caracterul pneumoniei, eventualitate destul de frecventă în sindromul atelectaziei, cînd îmbracă și tabloul clinic al pneumoniei. Atelectazia în fazele incipiente, cu lipsă de aer, transudat sau chiar și în faza pneumoniei, se poate vindeca cu „restitutio ad integrum”. Dacă în schimb procesul devine cronic, vindecarea completă devine cu totul excepțională, deoarece proliferarea țesutului conjunctiv peribronho-vascular duce la fibroză, pe urmă la scleroza țesutului interstițial, care vor avea ca urmare dezvoltarea bronșiectaziilor. Bronșiectazia nu este consecința lipsei de aer în alveole, ci se datorește procesului patologic care se desfășoară în peretele bronșiei, în teritoriul atelectaziat. La început e vorba numai de o bronșită superficială, care mai târziu se transformă în bronșită, sau peribronșită infiltrativă deformantă. Aceasta din urmă nu se mai vindecă cu restituție completă (*Bauer*). În urma ramolirii țesutului inflamator, procesul se poate complica cu abcedare.

În concepția noastră de azi, atelectazia cronică nu mai poate fi interpretată ca fiind numai lipsă de aer în pămînt „de altfel normal”, ci este un sindrom care începe doar cu lipsa de aer în alveole. În urma și ca o consecință a unei boli de bază, care are loc în bronșii sau în imediata lor vecinătate și care compromite integritatea funcțională a bronșilor prin astuparea lumenului, se naște acest sindrom de atelectazie cu un cortegiu întreg de procese patologice pulmonare (pneumonie, scleroză, bronșiectazie, abces etc.).

Pornind de la boala de bază conform punctului nostru de vedere clinic și pe baza mecanismului patologic, atelectaziile pot fi împărțite în două grupe mari: I. Atelectazii de resorbție pasivă în urma obstrucției bronșiei. II. Atelectazii de contracție activă de origine intra- și extratoracală.

Atelectazii de resorbție pasivă în urma obstrucției bronșiei.

Cauzele astupării lumenului bronșiei pot fi următoarele: corp străin aspirat, chiug sanguin, vomică aspirată; penetrația ganglionului limfatic în lumenul bronșiei; inflamațiile bronșilor de natură specifică și nespecifică; deformarea cicatricială a peretelui bronșic; tumori benigne și maligne care prin creșterea lor intra- endo- sau extrabronșială pot inunda în aceeași măsură lumenul bronșic.

S-au descris obstrucții bronșice în caz de aneurism al aortei, cancer esofagian, metastază ganglionară în mediastin, leucemie, limfogranulomatoză, cord bovin, precum și chist cu așezare intrapulmonară sau mediastinală (*Hollinger, Andrews*).

Luând în considerație localizarea topografică, precum și evoluția procesului, care cauzează obstrucția bronșiei, se pot diferenția următoarele aspecte clinice:

- ① Obstrucția bronșiei principale. Cauza principală a obstrucției în copilărie este un corp străin aspirat, iar la adulți cancerul bronșic. În urma astupării lumenului bronșiei principale, plămînul respectiv devine lipsit de aer, și anume, în citeva ore în obstrucție acută (corp străin) și în mod treptat în cancerul bronșic. La percuteție obținem matitate deasupra hemitoracelui respectiv, diafragma este ridicată, iar mediastinul este tras spre partea afectată (triada clasică a lui *Lichtheim*).

Semnele radiologice în această fază „apneumatică” corespund acestei triade: pulmonul atelectaziat este acoperit de umbră, umbra mijlocie este dislocată spre partea obstruată, diafragma în partea afectată este ridicată.

Intensitatea umbrei în această fază este scăzută (subcostală), are structură omogenă perfectă, transparentă ca sticla de opal. Hemitoracele afectat este strimtorat într-o măsură redusă, traiectul coastelor devine mai drept. Hemitoracele sănătos, prin comparație, va fi mai lat, traiectul coastelor mai orizontal, spațiile intercostale largi, transparenta cimpurilor pulmonare mai accentuată (emfizem compensatoriu).

Semnul lui *Holzkecht-Jakobson* are importanță mare d.p.d.v. al dgn.-lui diferențial. Semnul are ca bază faptul, că în urma obstrucției bronșiei principale dintr-o parte se răstoarnă echilibrul dinamic respirator și mediastinul asemenea unei limbi de cîntar, se deplasează spre partea atelectaziata în inspirație, și spre partea sănătoasă în expirație bruscă (*Hitzenberger*).

Astăzi se menționează, că semnul lui *Holzkecht* poate fi pozitiv și în cazul cînd nu vedem nici o umbră pe ecran, căci obstrucția bronșiei principale este numai parțială. Această obstrucție parțială cauzînd o hipoventilație în plămîniul respectiv, nu produce umbră, dar răstoarnă echilibrul dinamic respirator între cei doi plămîni. Cunoșcînd acest fapt, ne va sta în putință să punem diagnosticul unui cancer bronșic în fază incipientă, cînd boala încă nu a astupat complet lumenul bronșiei și nu a cauzat încă atelectazie.

Semnul lui *Holzkecht* va fi pozitiv și în „stenoza de ventil” cînd obstrucția formează un fel de ventil în bronșie și în loc de atelectazie va produce emfizem (emfizemul de ventil al lui *Kassay*). În aceste cazuri numai în faza de expirație, va fi astupat lumenul bronșiei. În inspirație ambii plămîni vor primi aer în cantitate egală. În consecință luminozitatea toraceiului afectat în expirație va crește, diafragma în mod paradoxal va coborî, iar mediastinul va fi dislocat spre partea sănătoasă (tără emfizem, deci mai puțin luminoasă).

Condiția primordială a acestor mișcări de pendulă ale mediastinului este ca organele din umbra mijlocie să nu fie fixate de aderențe mai vechi sau chiar de procesul care a cauzat atelectazia. Altă condiție este, ca atelectazia să se întindă pe un plămîni întreg, sau pe un lob mare. Nu vom observa mișcări de pendulă în atelectaziile lobilor mici, sau ale segmentelor. Paralizia nervului frenic (cu mișcări paradoxale diafragmatice) precum și un emfizem compensatoriu de mare grad în lobul vecin, va împiedica de asemenea orice mișcare a mediastinului. Lipsa semnului lui *Holzkecht* deci nu exclude posibilitatea atelectaziei.

Recunoașterea și interpretarea acestei faze incipiente sindromului atelectaziei în copilărie, în caz de aspirație a unui corp străin, nu implică nici o dificultate. Lipsa de aer în alveole nu va fi urmată de transudat edematos, numai dacă corpul străin nu va fi eliminat la timp. Acele atelectazii care se nasc treptat în urma astupării progresive a bronșiei, cauzată de o tumoră malignă, vor fi însoțite întotdeauna de edem alveolar. Acest transudat odată cu evoluția bolii se va amesteca cu secreția de stază a bronșiei. Este un moment foarte important în evoluția bolii, deoarece împreună cu mucozitățile, vor fi reținuți și agenții patogeni, și în consecință soarta teritoriului atelectaziat va depinde, pe lângă durata obstrucției, în mare

parte și de virulența acestor agenți patogeni. Se știe că teritoriul atelectaziat se poate infecta și pe cale sanguină.

— ② Obstrucția bronșiei lobare. Descoperirea obstrucției complete sau parțiale a bronșiei principale la adult, d.p.d.v. practic este aproape echivalentă cu diagnosticul tumorii bronșice. Obstrucția completa sau parțială a bronșilor lobare în schimb poate fi cauzată atât de cancer, cit și de un proces specific bronșic, sau pulmonar. Tabloul clinic și radiologic al tuberculozei pulmonare este deseori complicat cu sindromul atelectaziei. Acest sindrom se poate dezvolta din cauza angulării bronșiei în urma unui proces specific cirotic (*Hofmann, Schneider*), sau mai frecvent prin compresiunea bronșiei de o limfadenită specifică, sau chiar prin fistulizare și pătrunderea conținutului ganglionului specific în lumenul bronșiei (*Görgényi-Göttche, Kassy, Brügger, Willis* etc.).

Unii autori consideră frecvent această fistulizare a ganglionului în lumenul bronșiei nu numai la copii, ci și la adulți (*Schwartz*), iar unii afirmă chiar că infiltratul precoce la vârsta de adult, nu ar fi decît o atelectazie în urma deschiderii unui ganglion specific în lumenul bronșiei respective (*Rössle*). După *Görgényi-Göttche* diferitele aspecte ale tuberculozei pulmonare în vîrsta copilăriei nu ar fi decît seria diferitelor faze de fistulizare ale ganglionilor specifici în lumenul bronșilor.

Printr-o atelectaziile lobare lobul mijlociu ocupă un loc special. În cele 23 cazuri de obstrucție bronșică lobară, publicate de *Willmann* avînd origine limfadenitică specifică, în 19 cazuri figurează lobul mijlociu. Frecvența, aspectul topografic și clinic al atelectaziei lobului mijlociu, l-a determinat pe *Graham* și elevii săi (*Burford-Mayer*) să propună denumirea de „sindromul lobului mijlociu” și să o considere ca o entitate clinică (1948).

De fapt, avînd în vedere peretele mai subțire al bronșiei lobului mijlociu, precum și raportul intim, ce îl are cu ganglionul limfatic la origine, lobul mijlociu drept poate fi considerat ca „punctum minoris resistentiae” al plămîului (*Zdanksy*). *Graham* și elevii au crezut unitară cauza obstrucției, și anume limfadenită specifică. Această etiologie unitară a fost combătută pe urmă de alți autori. Astfel *Döltischer* în cele 7 cazuri controlate operator, a avut ca punct de plecare în 3 cazuri cancerul bronșic, în 3 cazuri adenită specifică și un caz cu adenită nespecifică. *Willmann* arată că caracterul sindromului lobului mijlociu nu este influențat întru nimic prin faptul că adenita care comprimă bronșia este de natură specifică, sau nespecifică. Ceea ce caracterizează sindromul este șirul proceselor inflamatorii secundare, care se nasc în urma astupării bronșiei, și anume: pneumonia de obstrucție — bronșiectazia — abcesul pulmonar.

În consecință, în lobul mijlociu nu se întîmplă altceva, decît succesiunea proceselor patologice, care are loc în oricare parte, lob sau segment, dacă bronșia respectivă se astupă timp mai îndelungat, adică în atelectazie de resorbție cronică (*Herper, Condon, Wiermann*).

Pneumoniile de obstrucție nu pot fi diferențiate radiologic de pneumoniile lobare cu etiologie bacteriană. De altfel, și în caz de atelectazie, bolnavul poate avea temperatură. Și semnele fizice sînt identice, numai aspectul bolnavului nu este „pneumonic” și nici decursul bolii nu este tipic (*Löffler*).

În stadiul bronșiectaziei, tabloul clinic nu diferă întru nimic de bronșiectaziile de altă origine. Simptomul cel mai constant este tusa cronică cu spută purulentă în cantitate variabilă, puseu febrile și deseori hemoptizie. În caz de bronșiectazie abcedată deseori nici autopsia nu poate diferenția, dacă abcesul s-a dezvoltat pe parenchimul pulmonar sau a pornit din bronșia dilatată (*Policard*).

Pe baza datelor de mai sus, va fi mai lesne de înțeles că la clinica din Cleveland timp de 3 ani și jumătate (1949—1953) la bolnavii suferind și operați cu sindromul lobului mijlociu, diagnosticul a fost pus în timp foarte lung (3 luni—12 ani) (*D. B. Effler, J. R. Ervin*).

Conform publicațiilor din ultimii ani sindromul lobului mijlociu în relație cu vîrsta bolnavului, în majoritatea cazurilor este de origine specifică sau tumorală. Recunoașterea sindromului, în consecință ne obligă să continuăm examenele în sensul acestor boli. Bronhoscopia cu biopsia concomitentă este mijlocul de diagnostic

indispensabil în asemenea cazuri. Atelectazia descoperită la examenul radiologic este numai un semn de a aoma care semnaleză, că în bronșia respectivă există „ceva”. Identificarea agentului obstruant imposibilă prin examen radiologic, va fi deseori rezolvată prin bronhoscopie. Este obligatoriu și examenul bronhografic în caz de sindrom al lobului mijlociu. Acest examen este chemat a ne relata starea bronșilor neaccesibile cu bronhoscoful. În unele cazuri acest procedeu va descoperi dilatarea bronșilor în lobul mijlociu, în alte cazuri prin semnul „stop” precum și prin lipsa de umpere cu contrast al lobului mijlociu, ne va arăta obstrucția completă sau parțială a bronșiei lobare.

③ Obstrucția bronșiei de segment. Avind în vedere raportul existenței între atelectaziile de resorbție și topografia arborelui bronșic, este evident că astupzarea lumenului unei bronșii de segment va fi urmată de atelectazia acestei unități bronhovasculare.

Apariția unei umbre de segment în imaginea radiologică, nu înseamnă în toate cazurile atelectazie în înțelesul de azi al termenului. Această umbră segment cu formă și localizare caracteristică, denotă numai atât, că în acest teritoriu alveolele sînt lipsite de aer. Clinicianul își va pune întrebarea, de ce a dispărut aerul și cu ce a fost înlocuit.

La această întrebare, la începutul procesului, înaintea apariției semnelor secundare (diseminări bronhogene, metastaze etc.) examenul radiologic standard nu este în stare să răspundă. Deși se cunoaște că spre deosebire de umbra inomogenă a bronho-pneumoniilor virotice, umbrele atelectazice de origine tumorală sau specifică, au structura omogenă transparentă ca sticla de opal, totuși, atelectaziile, care la început sînt pure, în cursul evoluției lor se transformă treptat în pneumonie, iar în faza cronică se dezvoltă o scleroză peribronho-vasculară, procese care vor modifica structura omogenă a umbrei atelectaziei, astfel încît diferențierea va fi imposibilă.

Descoperirea atelectaziei de segment în faza incipientă, pură, se întimplă rar, și anume în cadrul unei serii de examene de control periodic, sau cu ocazia unui semn de alarmă (hemoptizie). În marea majoritate a cazurilor, în faza cînd bolnavul ajunge la examenul medical, tabloul clinic va fi dominat de manifestările proceselor pulmonare, consecutive atelectaziei, amintite mai sus. Practica zilnică adeverește că deseori trec luni de zile pînă cînd decursul atipic, sau caracterul recidivant al unei pneumonii, un cîmp de indurație persistent, o bronșiectazie sau abces pulmonar dezvoltat între timp, împune revizuirea diagnosticului anterior. Cu această ocazie, deseori examenul bronhografic, bronhoscopic cu biopsie sau ridicarea secreției, vor dovedi că în realitate este vorba de sindromul atelectaziei de origine tumorală sau specifică.

II) Atelectazii de contracție activă de origine intra- și extratoracală.

În epoca patologiei funcționale se evidențiază tot mai mult importanța reacțiilor neuro-musculare în patologia pulmonară, respectiv în formarea și menținerea atelectaziilor.

În urma comunicărilor lui *Mihailov, Baltisberger, Bronkhorst-Dijstra* și alții, pulmonul nu se mai consideră ca un organ pasiv ci se recunoaște capacitatea de a se contracta activ sub influența sistemului nervos vegetativ. Impulsul sosește pe cale reflexă, iar contracțiile ce rezultă sînt reacții neuro-musculare.

Atelectazia deci conform concepției dinamico-funcționale este o reacție specifică a parenchimului pulmonar. Această reacție poate fi declanșată de excitațiile cele mai variate, iar rezultatul va fi același; dilatarea sistemului capilar și contracția tonică a rețelei musculare în segmentul bronho-pulmonar respectiv. Aceasta este o atelectazie pură și lumenul bronșiei este liber.

Excitația care va provoca atelectazie, poate să pornească din orice organ intra- sau extratoracal. *Hoffstaedt* (1953) deosebește atelectaziile: 1. endobronho-pulmonare, 2. pleuro-pulmonare, și 3. cu alte reflexe visceroviscerale.

• Reflexul endobronho-pulmonar fără îndoială joacă un rol important în declanșarea atelectaziei. După concepția lui *Sturm* în acele cazuri, cînd un agent obstruant

(tumoră, edem) ar produce mecanic numai o obstrucție incompletă, aceasta poate deveni completă în urma contracției active reflectorice cu punct de plecare endobronșic. Obstrucția mecanică ar fi deci acel punct de unde pornește actul ref. ex. („Start Komplex al lui Sturm“).

• Reflexele pleuro-pulmonare cu atelectazie consecutivă sînt constatări zilnice în clinică: iritațiile directe ale pleurei (pneumotorace), traumatismele toracale, precum și atelectaziile reflexe pornite din pleurezie exudativă. Citeodată pe lângă un exudat pleural minim apare o umbră de atelectazie atît de întinsă, încît omîtînd concepția dinamico-funcțională, patogeneza nu s-ar putea explica nicidecum. Periscizuritele, cit și cortico-pleuritele sînt explicate de unii autori (Uehlinger) ca atelectazii de contracție activă cu punct de plecare în pleură.

• Din punct de vedere practic, poate, cea mai mare importanță o au reflexele viscero-viscerale și atelectaziile consecutive. Punctul de plecare al excitației poate fi o boală coronariană, infarct al miocardului, pancreatită acută, ulcer perforat, splenomegalie leucemică, cancer intestinal, abces perirenal, peritonită specifică etc. Astfel se explică și atelectaziile postoperative. După unii autori, 70% din pneumoniile postoperative sînt de origine atelectazică. Aceste atelectazii apar în timpul sau după operație la cîteva ore, sau cîteva zile. În aceste din urmă cazuri, pe lângă reflexul viscero-visceral, poate și hipoventilația în urma mișcărilor diafragmatice reduse, precum și staza secrețiilor bronșice, joacă un rol oarecare în declanșarea atelectaziilor.

Unii autori francezi (Duval-Binet, Curtiilet) consideră aceste atelectazii postoperative ca fiind rezultatul unui spasm bronșic de origine alergică. Atelectaziile de contracție activă pot cuprinde una sau mai multe segmente bronho-pulmonare. S-a descris și „sindromul lobului mijlociu” pe baza reflexă (Petrányi) dar imaginea cea mai frecventă este fără îndoială „atelectazia în formă lineară, sau lamelară”. Fleischner a fost primul (1935) care a descris aceste umbre lineare horizontale bazale și a observat apariția lor pe ecran concomitent cu diferite afecțiuni abdominale. Aceste umbre în unele cazuri se văd numai cîteva zile, în alte cazuri se văd timp de săptămîni, sau chiar luni.

În anii din urmă Haubrich și Pohlen au demonstrat originea neuromusculară a acestor atelectazii lineare. Cu examene sistematice bronhoscoapice și bronhografice au demonstrat că aproape întotdeauna este vorba de atelectazia segmentului bazal anterior și bronșia respectivă are lumenul liber cu mucoasă neaterată.

Constatarea unui „colaps activ pulmonar” în cursul tratamentului cu pneumotorace, ne dă dovada evidentă a existenței atelectaziilor de contracție activă de origine neuro-musculară. S-a arătat mai de mult că țesutul pulmonar inflammat are reacție acidă și produce în cantitate crescută acetilcolină. În consecință țesutul pulmonar va avea tonicitatea vegetativă și contractilitate crescută. Contractia musculaturii netede în jurul focarului bolnav este echilibrată de forța aspiratoare a presiunii negative intrapleurale, deci nu apare atelectazia. Cu introducerea aerului în cavitatea pleurală coborîm această presiune negativă provocînd totodată artificial un reflex pleuro-pulmonar și în consecință, musculatura netedă cu tonicitate crescută se contractă în mod electiv, dînd naștere la o atelectazie de contracție.

Autorii clasici (Cohnheim) precum și cărțile noastre didactice afirmă existența atelectaziilor de compresiune, care ar fi produse prin comprimarea parenchimului pulmonar de un proces cu creștere expansivă micșorînd spațiul intratoracal (aneurism, lichid pleural etc.). Sintem de părere, că atelectazii avînd acest mecanism patologic nu există în realitate. Experiențele pe iepuri ale lui Mihailov au dovedit, că țesutul pulmonar nu poate fi comprimat și stors ca o spongie. De fapt un aneurism poate cauza atelectazie, dacă comprimă bronșia și nu țesutul pulmonar, iar atelectaziile în cursul pleureziilor exudative se nasc pe cale reflexă și nu prin compresiunea parenchimului de către lichidul intrapleural. Vedem doar imagini chîstice, tumori benigne, care umplu citeodată mai mult ca jumătate din emitorace, fără să observăm în același timp umbra atelectazică sau dislocarea umbrei mijlocii.

Sosit la redacție: la 26 februarie 1958.

Bibliografie

1. *Baló—Kassay—Bikfalvi*: Hörhöadenómák és je'entöségük. O. H. 1955; 2. *Do-litscher*: Diagnose und Aetiologie des Mittellappensyndroms. Z. Inn. M. 1956; 3. *Effler-Erwin*: The Middle Lobe Syndrome The Am. R. of Tbc. 1955; 4. *Görgényi—Göttche*: Tuberkulose in Kindesalter. Springer 1951; 5. *Hollmann—Schneider*: Lungentumor und Lungentuberkulose. Barth 1952; 6. *Hoppe*: Klinik der segmentalen. Verlaufsform der Lungentuberkulose, Z. f. Tbk. 1953; 7. *Jóna*: Pangásos tüdök és hílusok. O. H. 1957; 8. *Kassay*: A hörgösükkü'etek tünetana és diagnosztikája. O. H. 1953; 9. *Kassay*: A Holz knecht tünet. Tuberkulózis 1957; 10. *Lenk*: Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnostik. Springer, 1928; 11. *Lecouer*: Physiopathologie des obstructions bronchiques. I. M. Leysin 1948; 12. *Löffler*: Die Lungenatelektase, Mohr—Staeherlin: Handbuch der Inn. M. 1956; 13. *Polgár*: Zur Kenntnis der basalen, horizontalen Schattenstreifen der Lungen. Rtg.-praxis 1934; 14. *Pohlen*: Zum genetischen Problem der Plattenatelektase. Z. f. Tbk. 1954; 15. *Petrányi*: A tüdő neuro-muscularis reakciói és azok pathologiai jelentősége. Gyermekgyógyászat 1955; 16. *Petrányi—Horváth*: Kontrakciós atelektázia jelentősége közepső lebeny szindróma fenntartásában, ill. keletkezésében. Gyermekgyógyászat 1955; 17. *Policard*: Le Poumon. Masson 1956; 18. *Roger—Even*: L'Atelektasie, un terme a supprimer, I. M. Leysin 1948; 19. *Simrock*: Über Epituberkulose jenseits des Kindesalters. F. G. Röntgenstr. 1950; 20. *Simon*: Tuberkulose und Atelektasie. E. G. Tbk. Bd. X. 1941; 21. *Simon*: Neuere Anschauungen über Entstehung und Wesen der Lungentuberkulose des Kindesalters. Z. f. Tbk. 1951; 22. *Teschendorf*: Über Lungenatelektase. E. M. Strahl. 1936; 23. *Trocme*: Histoire de l'atelectasie. An. de Med. 1952; 24. *Mihájlov*: A tüdő ideg-izom berendezésének működése. Klin. Med. 1949; 25. *Popper—Wolf*: Supurațiile broncho-pulmonale. E. M. 1954; 26. *Păunescu—Podeanu*: Alergia in aparatul respirator. Med. Int. 1957.

