

Синдром лівого головного бронха в новонародженого з бронхогенною кістою



О.К. Слепов¹, О.В. Риженко²

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», Київ

²КЛПЗ «Чернігівська обласна дитяча лікарня»

У статті наведено клінічний випадок синдрому лівого головного бронха в новонародженій дитині з бронхогенною кістою. Висвітлено питання етіології, патогенезу, клінічної картини при цій патології. На конкретному прикладі представлено труднощі діагностики та лікувальної тактики, відображено віддалені результати лікування.

Ключові слова: синдром лівого головного бронха, бронхогенна кіста, компресія дихальних шляхів, хірургічне лікування, діти.

Востанні роки в літературі розглядаються питання патології головних бронхів у дітей [4, 6, 7, 9]. Значна увага приділяється лівому головному бронху, що стало приводом для окреслення окремої нозологічної одиниці. Під синдромом лівого головного бронха (СЛГБ) слід розуміти поліетіологічне вилучення із процесу вентиляції лівої легені внаслідок порушення повітряпровідності лівого головного бронха [3]. СЛГБ зустрічається в різних вікових групах, але найчастіше серед немовлят [3].

Лівий головний бронх довший та тонший за правий; у воротах легені він знаходиться між гілками легеневої артерії, що розташовані вище за бронх, та легеневиими венами, які складають нижню частину кореня легені. Спереду від лівого головного бронха міститься лівий шлуночок серця, вище нього — дуга аорти, позаду — низхідна частина дуги та грудна аорта [3].

Причиною розвитку СЛГБ можуть бути обтурація його просвіту, компресія ззовні або надмірне спадання стінок унаслідок слабкості хрящових кілець бронха [5, 7]. Найчастіші причини розвитку СЛГБ у новонароджених: вада серця, аномалія великих судин, бронхогенна кіста, патологія бронха (стеноз чи маляція) [3, 7].

Стаття надійшла до редакції 18 серпня 2012 р.

Слепов Олексій Костянтинович, д. мед. н., проф. кафедри дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України, ст. наук. співр., зав. відділення хірургічної корекції вад розвитку дітей 04050, м. Київ, вул. Майбороди, 8
Тел. (044) 483-80-67. E-mail: ryolva@ukr.net

Патогенез СЛГБ залежить від причини його виникнення, але при всіх етіологічних формах найважливіші патогенетичні механізми — це порушення вентиляції легень та дренажальної функції бронхів. При компресійному ателектазі легенева тканина менше страждає, ніж при обструктивному. Обструкція або компресія лівого головного бронха сприяє альвеолярній гіповентиляції, як наслідок — тотальний ателектаз лівої легені чи емфізематозне її розширення внаслідок утворення вентилятного механізму у звуженому бронху. Ателектаз легені в новонароджених призводить до накопичення в легневих капілярах та інтерстиціальній тканині легені великої кількості активованих лейкоцитів і тромбоцитів. Розвитку ателектазу також сприяє вторинне зниження активності сурфактанту [5, 6, 8]. Унаслідок указаних процесів розвиваються основні патофізіологічні механізми: гіповентиляція альвеол, шунтування венозної крові в артеріальне русло, порушення відповідності між вентиляцією та перфузією, порушення дифузії кисню та вуглекислого газу [7, 8].

Клінічна картина при СЛГБ характеризується комплексом ознак. Відмічається задишка, яка пов'язана з пониженою оксигенацією та компенсаторною роботою правої легені. Для немовлят із СЛГБ характерна змішана задишка. У старших дітей частіше спостерігається задишка експіраторного характеру [1, 4, 7, 9]. Частий симптом — кашель. Після приєднання інфекції помічається підвищення температури тіла, інколи кровохаркання, типові напади апное під час приймання їжі та зригування. При виникненні СЛГБ внаслідок вад серця та аномалій судин у клінічній картині превають симптоми порушення гемодинаміки: акроціаноз, ціаноз носо-губного трикутника під час неспокою та годування дитини, задишка, відставання у фізичному розвитку [1, 9].

Діагностика СЛГБ складна через важкість стану хворих та наявність у них суміжних вад розвитку. Використовують комплексне обстеження залежно від причини виникнення цієї патології: фізикальне обстеження, оглядову рентгенографію органів грудної клітки (ОГК) в прямій та боковій проекціях, трахеобронхоскопію, езофагографію, ангіографію, електрокардіографію, ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію (КТ) [1, 7, 9].

Лікування СЛГБ — складна і суперечлива складова частина цієї патології [5, 7]. При обструктивній причині виникнення синдрому проводять видалення сторонніх тіл лівого бронха, пластичні операції на ньому, видалення пухлин бронхів [7]. Мета операції при стисненні бронха — ліквідація зовнішньої компресії шляхом хірургічної корекції вад серцево-судинної системи або видалення пухлин та кіст межистіння [7]. При вираженій бронхомалії застосовують консервативну терапію, а за її неефективності — операції з приводу стабілізації бронхіальної стінки чи пластики бронха [5, 7]. Проблема лікування СЛГБ

полягає не лише в поліетіологічності захворювання та різних підходах до лікування, а й у відсутності алгоритмів обстеження, клінічного ведення, передопераційної підготовки, оперативної тактики, особливостей післяопераційного періоду в дітей із цією патологією.

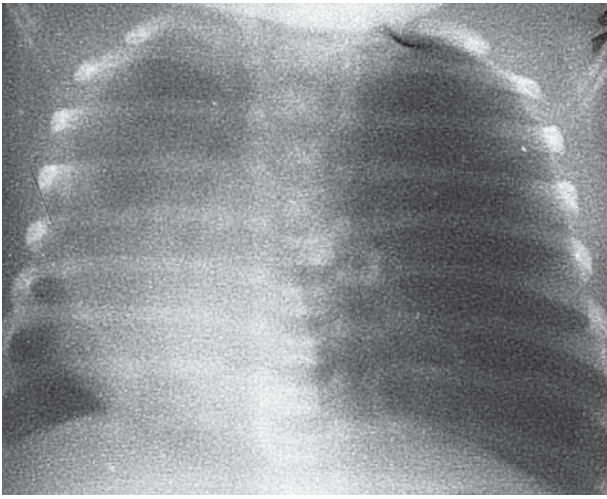
Проблемні питання СЛГБ представлено під час клінічного спостереження дитини К., яка із 14.01.2010 р. по 15.03.2010 р. перебувала у відділеннях КЛПЗ «Чернігівська обласна дитяча лікарня» та у відділенні хірургічної корекції вад розвитку дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України». Дитина народилась у пологовому відділенні центральної районної лікарні за місцем проживання 06.01.2010 р. з масою тіла 2420 г, доношеною, термін гестації 38 тиж, від ВІЛ-інфікованої матері.

Дитину обстежено за допомогою таких методів дослідження: трахеобронхоскопії, оглядової рентгенографії ОГК в прямій та боковій проекціях, КТ з болюсним контрастним підсиленням, езофагографії. Під час трахеобронхоскопії визначали стадію, локалізацію, протяжність компресії, вираженість вторинних змін трахеобронхіального дерева. Для обстеження використовували інтубаційний фібробронхоскоп фірми «Pentax» моделі «FI-9BS» (Японія) із зовнішнім діаметром 2,8 мм, внутрішнім каналом 1,2 мм та керованим кутом згину робочого кінця до 130° в один та 130° в інший бік. Використовували класифікацію внутрішньогрудної компресії дихальних шляхів О.К. Слепова, побудовану за етіологічними та клініко-анатомічними особливостями [2].

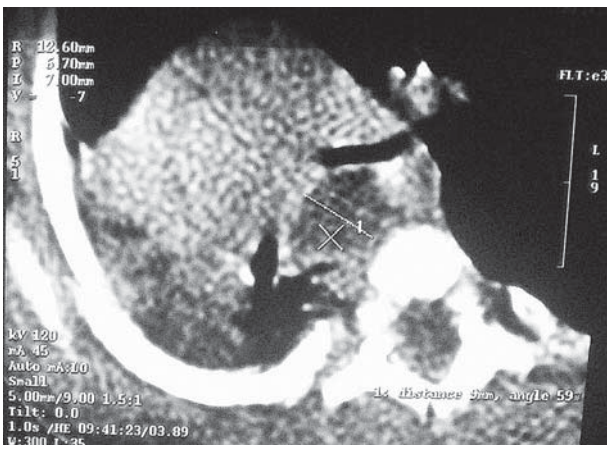
За даними КТ-знімків, вивчали особливості утворення межистіння, його взаємозв'язок із суміжними анатомічними структурами, локалізацію, розповсюдженість та ступінь компресії бронха. КТ проводили на спіральному двохзрізовому томографі «СТ/e Dual» фірми «General Electric» (США). Для болюсного підсилення використовували «Омніпак-300» із розрахунку 1,5 мл/кг.

Дівчинку К. доставлено реанімобілем у відділення інтенсивної терапії новонароджених Чернігівської обласної дитячої лікарні на 7 добу від народження. Стан дитини важкий через гостру дихальну недостатність (ДН). Відмічались епізоди апное, тотального ціанозу з падінням SpO₂ до 80—87%. Під час обстеження виявлено збільшення лівої половини грудної клітки, послаблення дихання аускультативно та тимпанічний відтінок при перкусії зліва. На оглядових рентгенограмах ОГК помітно ознаки внутрішньогрудного напруження: емфізема лівої легені та зменшення в об'ємі правої, зміщення межистіння праворуч із розвитком медіастинальної грижі, розширення міжреберних проміжків та горизонтальна спрямованість ребер зліва, сплюснення лівого купола діафрагми. Визначено попередній діагноз: лобарна емфізема верхньої частки лівої легені (рис. 1).

Під час трахеобронхоскопії у дівчинки виявлено локальну бронхомалію лівого головного



■ Рис. 1. Рентгенографія ОГК дитини К.: вік 1 тиж, до операції



■ Рис. 2. КТ межистіння дитини К.: вік 2 тиж, з контрастним підсиленням

бронха зі звуженням його просвіту III стадії. Під час езофагографії помічено зменшення стравоходу праворуч без звуження його просвіту. Проведена КТ без болюсного підсилення не виявила додаткових утворень межистіння.

Стан дитини залишався тяжким через ДН III ступеня із виникненням нападів апное, кисневої залежності. У зв'язку з неефективністю самостійного дихання та наростанням респіраторної недостатності дівчинку інтубовано та переведено на апаратне дихання.

Під час повторної КТ з болюсним внутрішньовенним контрастним підсиленням виявлено додаткове порожнисте рідинне утворення округлої форми розмірами $1,5 \times 2,5$ см позаду від біфуркації трахеї (рис. 2).

Стан дитини залишався тяжким, її переведено в ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України». Під час госпіталізації визначено

клінічний діагноз: бронхогенна кіста межистіння з компресією лівого головного бронха, обтураційна емфізема лівої легені з розвитком синдрому внутрішнього грудного напруження, ДН III ступеня. Після короточасної передопераційної підготовки проведено хірургічне втручання (О.К. Слепов), під час якого виконано правобічну задньобоківу торакотомію, видалення бронхогенної кісти ($2,5 \times 3,0$ см), пластику дефекту лівого головного бронха. Кіста розташовувалась у задньому межистінні, прилягала до лівого головного бронха, створюючи його компресію, та мала з ним спільну стінку. Під час операції проведено ізольовану інтубацію правого головного бронха й однолегеневу вентиляцію. Пластику бронха виконано місцевими тканинами із запобіганням звуженню його просвіту.

Післяопераційний період перебігав тяжко, але без ускладнень. Зі стаціонару дитину виписано через 18 діб після операції у задовільному стані.

Результат лікування добрий. Після оперативного втручання дитину неодноразово оглядали лікарі протягом 2 років. Дівчинка активна, фізичний та психічний розвиток відповідають віку, скарги, зі слів мами, відсутні. За весь час спостереження дитина перенесла правобічну верхньочасткову бронхопневмонію. На контрольних рентгенограмах ОГК розміри правої легені збільшились, діагностовано гіперплазію загрудинної залози III ступеня. Під час проведення трахеобронхоскопії виявлено трахеомалачію I ступеня в нижній третині задньої стінки. Лівий головний бронх прохідний, хоча помічено його циркулярне звуження I ступеня на 40—50 % залежно від фази дихання. При болюсній контрастній КТ об'ємних утворень у межистінні немає, підтверджується прохідність та помірне звуження лівого головного бронха, тимомегалія.

До півторарічного віку в сироватці крові дитини визначали антитіла до ВІА, проте вірусної ДНК ВІА не виявляли в жодному з досліджень.

Таким чином, кіста межистіння у цього пацієнта проявилась у постнатальному періоді у вигляді СЛГБ. Визначити остаточний діагноз і вибрати правильну тактику лікування вдалось лише після проведення повторних додаткових методів обстеження. СЛГБ може бути окреслений як окрема нозологічна форма з характерною етіологією, патогенезом та клінічною картиною. Діагностичні принципи не специфічні, вони відображають лише окремі етіологічні сторони цієї патології. Питання лікування та відновлювальної терапії стоять дуже гостро і потребують подальшого дослідження, відпрацювання механізмів, вибору термінів, показань та методів оперативного втручання, підтримувальної терапії та реабілітації дітей із цією патологією.

Література

1. Кривченя Д.Ю., Слепов А.К., Чумакова Л.Ф. Внутригрудные компрессии дыхательных путей, обусловленные бронхо- и энтерогенными кистами средостения у детей // Лікарська справа.— 1999.— № 7—8.— С. 87—90.
2. Слепов О.К. Класифікація внутрішньогрудних компресій дихальних шляхів різної етіології у дітей // Хірургія дитячого віку.— 2007.— Т. IV, № 3 (16).— С. 21—26.
3. Ashour M. The anatomy of left bronchus syndrome // Clinical Anatomy.— 1995.— Vol. 8 (4).— P. 256—261.
4. Ashour M., Pandya L., Mezraqji A. et al. Unilateral post-tuberculosis lung destruction: the left bronchus syndrome // Thorax.— 1990.— Vol. 45.— P. 210—212.
5. Have J.J., Heide J.N., Jagt E.J. et al. Intermittent atelectasis of the left lung // Chest.— 1988.— Vol. 93.— P. 619—620.
6. Heringlake M., Schumacher J., Sedemund-Adib B. et al. Bronchial stenting and high-frequency percussive ventilation treatment of the descending aortic aneurysm-induced atelectasis of the left lung // Anesth. Analg.— 2002.— Vol. 95.— P. 1189—1191.
7. Schwartze D., Wurbs W. Compression syndrome of the left main bronchus // Z. Erkr. Atmungsorgane.— 1990.— Vol. 174 (3).— P. 219—223.
8. Verdant A. Chronic traumatic aneurysm of the descending thoracic aorta with compression of the tracheobronchial tree // Can. J. Surg.— 1984.— Vol. 27.— P. 278—279.
9. Yap K.H., Sulaiman S. Pulmonary atelectasis from compression of main bronchus by an aortic aneurysm // Singapore Med. J.— 2009.— Vol. 50 (7).— P. 247—249.

Синдром левого главного бронха у новорожденного с бронхогенной кистой

А.К. Слепов, А.В. Рыженко

В статье приведен клинический случай синдрома левого главного бронха у новорожденного ребенка с бронхогенной кистой. Освещены вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины при этой патологии. На конкретном примере представлены трудности диагностики и лечебной тактики, отображены отдаленные результаты лечения.

Ключевые слова: синдром левого главного бронха, бронхогенная киста, компрессия дыхательных путей, хирургическое лечение, дети.

The left main bronchus syndrome in new-born with bronchial cyst

O.K. Slepov, O.V. Ryzhenko

The left main bronchus syndrome clinical case in a new-born with the bronchial cyst is discussed in this article. The etiology, pathogenesis and clinics for this pathology were reported. The diagnostics and treatment difficulties, distant treatment results are discussed with this case.

Key words: left main bronchus syndrome, bronchial cyst, airway compression, surgical treatment, children.