



УДК 616-006.487:63-002.-157-06:616.25-003.219

МАКСИМОВА С.М.¹, САМОЙЛЕНКО И.Г.¹, БУХТИЯРОВ Э.В.²¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького²ЦГКБ № 3, г. Донецк

БУЛЛЕЗНАЯ ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННАЯ СПОНТАННЫМ ПНЕВМОТОРАКСОМ Случай из практики

Резюме. В статье изложен современный взгляд на формирование причины и клинические проявления буллезной эмфиземы легких, осложненной спонтанным пневмотораксом, у детей. Описан клинический случай рецидивного перемежающегося пневмоторакса у пациента с буллезной эмфиземой легких, бронхиальной астмой и синдромом дисплазии соединительной ткани.

Ключевые слова: дети, пульмонология, пневмоторакс.

Буллезная эмфизема легких (БЭЛ) рассматривается как вариант эмфиземы легких и характеризуется деструкцией альвеолярных стенок с образованием полостей больше 1 см, которые и называются буллами. Болезнь представляется как БЭЛ. В то же время В.И. Стручков, В.А. Смоляр выделяют данную патологию как самостоятельную нозологическую форму и называют ее буллезной болезнью. Существует ряд теорий, объясняющих природу возникновения БЭЛ: генетическая, обструктивная, механическая, инфекционная, сосудистая и другие. Некоторые ученые рассматривают БЭЛ и спонтанный пневмоторакс (СП) у детей как проявление дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и вследствие дефицита магния. Дисплазия соединительной ткани — генетически детерминированное состояние, обусловленное нарушениями метаболизма соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периоде, особенно при дефиците микронутриентов, прежде всего магния. Синдром ДСТ характеризуется аномалиями структуры компонентов внеклеточного матрикса (волокон и основного вещества) с морфофункциональными изменениями различных органов и систем [1, 3, 11].

Признаками ДСТ бронхолегочной системы являются трахеобронхомаляция, трахеобронхомегалия, трахеобронхиальная дискинезия, бронхоэктазы, апикальные буллы и первичный спонтанный пневмоторакс; наблюдаются костно-суставные изменения в виде деформации грудной клетки (воронкообразная, килевидная), позвоночника (сколиоз, гиперкифоз), конечностей (вальгусная, варусная),

стопы (плоскостопия и др.), гипермобильность суставов. Наиболее часты у таких детей признаки ДСТ сердечно-сосудистой системы (пролапсы клапанов сердца), аневризмы сосудов (варикозное расширение вен и др.), а также вегетососудистая дистония. Отмечается значимое влияние микроэлементов (ионов магния) на процессы синтеза клетками соединительной ткани [5, 12].

Одной из частых причин буллезной эмфиземы легких является воспаление неспецифического характера, которое чаще локализуется в верхних отделах легких, особенно в области верхушек, где перфузия хуже, чем в других участках органа. Неспецифическое воспаление приводит к развитию ограниченной апикальной формы БЭЛ. Также важными причинами ее являются вирусные инфекции, что объясняется тропизмом слизистой оболочки бронхов и бронхиол к этим возбудителям и ведет к развитию обструктивного бронхоолита с растяжением участков легкого и образованием локальных буллезных изменений. Существует гипотеза об эластозависимом генезе БЭЛ, связанном с недостаточностью ингибитора эластазы — α 1-антитрипсина. Выдвинута концепция о генетической, семейной предрасположенности к развитию БЭЛ при нормальном содержании α 1-антитрипсина в сыворотке крови у пациентов [1, 5, 8]. Считается, что основным патомеханизмом возникновения БЭЛ являет-

© Максимова С.М., Самойленко И.Г.,
Бухтияров Э.В., 2013

© «Здоровье ребенка», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

ся низкая ингибирующая активность ферментов в отношении нейтрофильной эластазы, что приводит к протеолитической деструкции респираторной ткани, в первую очередь эластических волокон. Важную роль в патогенезе БЭЛ играет нарушение бронхиальной проходимости и кровоснабжения легочной ткани. Патологоанатомическими причинами развития БЭЛ являются деструкция легочной паренхимы и обструкция дыхательных путей. Потеря легкими эластичности сопровождается необратимым затруднением вентиляции вследствие динамической компрессии воздухом проводящих путей при выдохе. Таким образом, БЭЛ является разновидностью эмфиземы, характеризуется наличием воздушных пузырей в их паренхиме и неоднородна по этиологии и патогенезу [2, 3, 9].

По распространенности различают локальную БЭЛ и генерализованную форму. По клиническому течению: без клинических проявлений и осложненную в виде пневмоторакса (рецидивного, перемежающегося, хронического). Частым осложнением БЭЛ является первичный спонтанный пневмоторакс. Так, по данным Н. Westerlaen et al. (2006), М. Takahashi et al. (2008), 88–92 % случаев пневмоторакса приходятся на БЭЛ. СП развивается при обстоятельствах как способствующих повышению внутрилегочного давления (кашель, чихание, дефекация), так и без них — при ходьбе, в покое, во сне. Нередко при небольшой травме грудной клетки или при значительном физическом напряжении, во время занятий спортом, при поднятии грузов, полете на самолете и др.

Наиболее частыми симптомами у больных со спонтанным пневмотораксом как осложнением БЭЛ являются: внезапные и резкие боли в грудной клетке (справа или слева, либо реже — с обеих сторон), иногда иррадиирующие в область ключицы; одышка в покое и особенно одышка при физической нагрузке; затрудненное дыхание, особенно при вдохе; удушье, нехватка воздуха; изнуряющие приступы сухого кашля или кашля со слизисто-гнойной мокротой, которые сопровождаются общей слабостью, недомоганием, повышенной потливостью, головной болью, головокружением, учащенным сердцебиением. При объективном исследовании определяется тимпанит на стороне пневмоторакса, при аускультации — отсутствие дыхания на пораженной стороне, смещение сердца в здоровую сторону, тахикардия, увеличение печени. Рентгенологически в 99 % случаев установлено наличие воздуха в плевральной полости, но не всегда ясна причина, вызвавшая появление воздуха в плевральной полости.

Диагностическое значение в оценке причин пневмоторакса принадлежит торакоскопическому исследованию (50 % случаев). Этот метод результативнее, чем рентгенологический. Плевральная пункция является экстренной помощью независимо от причины, вызвавшей появление воздуха. При отсутствии положительного результата осуществляется дренирование плевральной полости. При

показаниях проводится хирургическое лечение — пластика раневой поверхности легкого после резекции булл лоскутом париетальной плевры [4, 6, 7]. Правильно собранный анамнез отвечает на многие вопросы: с чего началось заболевание; с чем связано; какие инфекции перенес пациент; осложнения бронхопневмонией; отмечались ли приступы кашля, как часто пациент болел ОРВИ, отмечались ли приступы удушья; болел ли астмой или обструктивным бронхитом; не болел ли туберкулезом.

Приводим собственное наблюдение. Ребенок Н., 17 лет, находился в торакальном отделении областной клинической больницы г. Донецка в середине декабря 2012 г. по поводу локальной буллезной эмфиземы верхних долей легких, рецидивного (справа в 2010 г.), перемежающегося (слева в 2011 г.) пневмоторакса справа. Поступил в отделение с жалобами на боль в грудной клетке справа, одышку, затрудненное дыхание, чувство неполноты вдоха, кашель. До поступления за час отметил боль в грудной клетке среди полного здоровья. Обратился к хирургу, госпитализирован в urgentном порядке.

Из анамнеза жизни: ребенок от II беременности, протекавшей с угрозой прерывания в 5 недель, мать лежала на сохранении. Масса при рождении 3400 г, длина тела — 52 см, окружность головы — 35 см. Роды первые, срочные, осложненные преждевременным излиянием околоплодных вод и кефалогематомой. В 2 года перенес обструктивный бронхит. Ежегодно ОРВИ — до 3–4 раз в году, на диспансерном учете у аллерголога и лор-врача по поводу респираторного аллергоза, аллергического ринита, хронического тонзиллита. В 7 лет — двусторонняя внебольничная верхнедолевая пневмония, в 11 и 12 лет — правосторонняя верхнедолевая и левосторонняя нижнедолевая пневмонии соответственно. В 9 лет — бронхиальная астма, выявлены бытовая и пыльцевая аллергия, поллиноз, диспластическая кардиопатия, килевидная деформация грудной клетки, кифосколиоз, пролапс митрального клапана (по данным ЭхоКГ).

Анамнез заболевания: ранее дважды находился на лечении в торакальном отделении. Первый раз госпитализирован в 14-летнем возрасте по поводу правостороннего пневмоторакса, развившегося после физической нагрузки. Произведена операция: торакоцентез справа, торакоскопия, дренирование плевральной полости. В S₁ выявлены мелкие буллы на фоне фиброза. Диагностирована локальная буллезная эмфизема верхней доли правого легкого, правосторонний пневмоторакс. Через год (в 15 лет) госпитализирован повторно по поводу перемежающегося пневмоторакса слева. На рентгенограмме органов грудной клетки слева в верхних отделах легочный рисунок не прослеживался, легкое поджато. Произведен торакоцентез, дренирование левой плевральной полости. На контрольной рентгенограмме: оба легких расправлены, жидкости и газа в плевральной полости не выявлено.

Последнее ухудшение наступило в декабре 2012 года, спустя 5 месяцев после предыдущего обострения повторилась внезапная острая боль в грудной клетке справа, появилась одышка. Госпитализирован повторно, произведена операция: видеоассистированная мини-торакотомия справа, атипичная резекция верхней доли правого легкого с буллами, дренирование плевральной полости. На контрольной рентгенограмме: оба легких расправлены, жидкости, газов в плевральной полости нет. Справа апикально небольшие плевральные наслоения. В верхней доле правого легкого цепочки танталовых скрепок. В других отделах легких патологических теней нет. Сердце без изменений.

После выписки из хирургического отделения переведен в детское пульмонологическое отделение, где получал профилактическое лечение по поводу бронхиальной астмы, магне В₆, диетотерапию. В настоящее время состояние пациента удовлетворительное, наблюдается хирургом и пульмонологом.

Таким образом, своевременная диагностика БЭЛ, адекватное хирургическое лечение развивающегося СП, плановое базисное и профилактическое лечение бронхиальной астмы у данного пациента позволили добиться стабильного улучшения состояния его здоровья, не допустить перехода БЭЛ из локальной в генерализованную форму и в итоге вернули пациента к полноценной жизни. Наряду с этим использование препаратов магния как средства патогенетического лечения синдрома дисплазии соединительной ткани может существенно улучшить качество жизни пациента во взрослом возрасте.

Максимова С.М.¹, Самойленко І.Г.¹, Бухтіяров Е.В.²

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

²ЦМКЛ № 3, м. Донецьк

БУЛЬОЗНА ЕМФІЗЕМА ЛЕГЕНІВ, УСКЛАДНЕНА СПОНТАННИМ ПНЕВМОТОРАКСОМ

Випадок із практики

Резюме. У статті наведено сучасний погляд на формування причини та клінічні прояви бульозної емфіземи легенів, що ускладнена пневмотораксом, у дітей. Описаний клінічний випадок рецидивного переміжного пневмотораксу в пацієнта з бульозною емфіземою легенів, бронхіальною асемою та синдромом дисплазії сполучної тканини.

Ключові слова: діти, пульмонологія, пневмоторакс.

Список литературы

1. Жындиров Б.К. Особенности клиники, диагностики и методов лечения буллезной болезни легких, осложненной спонтанным пневмотораксом: Автореф. дис... канд.мед.наук. — Бишкек, 2012. — 19 с.
2. Пахомов Г.Л., Исламбеков Э.С., Исмаилов Д.А. Тактика лечения неспецифического спонтанного пневмоторакса (методические рекомендации). — Ташкент, 2010. — 13 с.
3. Высоцкий А.Г. Буллезная эмфизема легких: этиология, патогенез, классификация // Новости медицины и фармации. Аллергология, пульмонология и иммунология. — 2008.
4. Гринцов Г.А. Роль одномоментных операций в лечении перемежающегося пневмоторакса // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2008. — Т. 9, № 3. — С. 278-280.
5. Курдюмова Н.В. Спонтанный пневмоторакс и дисплазия соединительной ткани. Фенотипические особенности пациентов // Вестник интенсивной терапии. — 2011. — № 3. — С. 50-54.
6. Афендулов С.А. Хирургическая тактика при спонтанном пневмотораксе // Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2010. — № 6. — С. 31-35.
7. Крамаренко Ю.С. Видеоторакоскопия в лечении больных со спонтанным пневмотораксом // Укр. журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 2003. — Т. 7, № 4.
8. Бачерікова Ю.А. Мініінвазивні торакокопічні методики при спонтанному пневмотораксі на тлі неспецифічних захворювань легень: Автореф. дис... канд.мед.наук. — Харків, 2009. — 19 с.
9. Аверкина Л.И. Особенности лечебной тактики при спонтанном пневмотораксе у больных с ХОЗЛ // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2010. — Т. 169, № 6. — С. 17-21.
10. Линчевський О.В. Діагностика та лікування спонтанного пневмотораксу: Автореф. дис... канд.мед.наук. — К., 2009. — 16 с.
11. Нестеренко З.В. Дисплазия соединительной ткани — медико-социальный феномен XXI века // Боль. Суставы. Позвоночник. — 2012. — № 1(05).
12. Нечаева Г.И., Викторова И.А., Громова О.А. и др. Дисплазии соединительной ткани у детей и подростков. Инновационные стационар-сберегающие технологии диагностики и лечения в педиатрии. — М., 2010.

Получено 03.09.13 □

Maksimova S.M.¹, Samoylenko I.G.¹, Bukhtiyarov E.V.²

¹Donetsk National Medical University named after M. Gorky

²Central Municipal Clinical Hospital № 3, Donetsk, Ukraine

BULLOUS EMPHYSEMA COMPLICATED BY SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX Case Study

Summary. The article describes the modern view on the formation of the cause and clinical manifestations of bullous emphysema complicated by spontaneous pneumothorax in children. We described a clinical case of intermittent recurrent pneumothorax in patients with bullous emphysema, bronchial asthma and connective tissue dysplasia syndrome.

Key words: children, pulmonology, pneumothorax.