



© Я. В. Панютина,
С. И. Петрова, А. Н. Ялфимов,
Ю. В. Пешехонова

ГБОУ ВПО СПбГПМА
Минздравсоцразвития России

Резюме. Клиническое наблюдение больной с хроническим бронхиолитом, возникшем в связи с аспирацией агрессивной жидкостью. Девочка одного года четырех месяцев упала в канализационную яму загородного дома. Госпитализирована в крайне тяжелом состоянии с клиникой острой сердечнососудистой и легочной недостаточности. У больной сформировалась хроническая обструктивная болезнь легких с хронической дыхательной недостаточностью и легочной гипертензией. Период наблюдения три года десять месяцев.

Ключевые слова: хронический бронхиолит; аспирация.

АСПИРАЦИОННЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИОЛИТ

Облитерирующий бронхиолит — полиэтиологическое хроническое заболевание мелких дыхательных путей, морфологической основой которого является концентрическое сужение или полная облитерация просвета бронхиол. В детском возрасте чаще встречается постинфекционный бронхиолит, вызванный аденовирусом, РС-вирусом, вирусами парагриппа, кори, коклюша, цитомегаловируса, герпеса, микоплазмой, легионеллой, пневмоцистой и др. [1, 2, 5]. Среди причин описан облитерирующий бронхиолит, связанный с аспирацией. Впервые облитерирующий бронхиолит, вызванный аспирацией был описан в 1908 г. у девочки 2,5 лет. Девочка погибла через 8 недель от прогрессирующих дыхательных расстройств. Возможно развитие облитерирующего бронхиолита, ассоциированного с аспирацией желудочного сока, аспирацией мекония у новорожденных [3, 4].

Представляем клиническое наблюдение больной после аспирации (падение в канализационную яму загородного дома).

Больная Т., 15.04.07 г. р., наблюдается в СПбГПМА с сентября 2008 года с диагнозом: Хронический бронхиолит с облитерацией. Состояние после утопления. ХДН 2-й степени. Легочная гипертензия 1-й степени.

Девочка от нормально протекавшей беременности, роды срочные. На первом году росла и развивалась по возрасту.

В возрасте 1 года 4 месяцев упала в канализационную яму, находилась под водой более 2 минут, первые реанимационные мероприятия проводили родители, в стационар (ЦРБ, Украина) доставлена через 40 минут после падения в яму. При поступлении в стационар состояние тяжелое за счет дыхательной недостаточности 3-й степени, одышки смешанного типа.

По тяжести состояния находилась на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в течение 5 дней, эпизод пневмоторакса на 7-й день госпитализации. В стационаре постоянно получала а/б терапию широкого спектра действия, системные гормоны, мукоактивную терапию, и на 43-й день заболевания в тяжелом, но стабильном состоянии госпитализирована в СПбГПМА с диагнозом: «Состояние после утопления. Двусторонняя аспирационная пневмония, ДН 3-й ст. Правосторонний пневмоторакс. Постгипоксическая энцефалопатия. Отек головного мозга. Кардит».

При поступлении в СПбГПМА 26.09.08 г. (44-е сутки после падения) клиника дыхательной недостаточности 2-й степени по обструктивному типу, признаки нарушения микроциркуляции. Грудная клетка с признаками формирования бочкообразной деформации. При перкуссии — коробочный оттенок звука. Дыхание жесткое, мозаичное проведение звука, с обеих сторон обилие сухих свистящих хрипов на выдохе и крепитация. Печень + 3 см. На рентгенограмме органов грудной клетки определяется диффузное усиление легочного рисунка с преимущественной локализацией в прикорневых и паравертебральных зонах, нечеткость его за счет интерстициальных изменений. В верхней доле слева отмечаются субсегментарные ателектазы в сегментах 2 и 3. С обеих сторон в сегментах 2 и 3 отмечается снижение пневматизации,

УДК: 616.233-053.2.

на фоне которой прослеживается деформированный легочный рисунок.

Со 2-го месяца заболевания в клинике доминируют признаки дыхательной недостаточности 2-й степени по обструктивному типу. В легких при аускультации сохраняется мозаичность проведения дыхания, в динамике с ослаблением проведения дыхания в базальных отделах, постоянно выслушиваются мелкопузырчатые хрипы и крепитация. К концу второго месяца болезни появился «инспираторный писк».

С лечебно-диагностической целью проведения фибробронхоскопия — выявлен двусторонний гнойный эндобронхит, в посеве *Ps. Aeruginosae* 10^5 КОЕ/мл, *Candida albicans* 10^5 КОЕ/мл. В анализах крови эритроциты $5,2\text{--}5,44 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 120–154 г/л, ЦП 0,7–0,78, тромбоциты $184\text{--}452 \times 10^9$ /л, лейкоциты $7,1\text{--}15,5 \times 10^9$ /л, ПЯ 1–2 %, СЯ 35–64 %, СОЭ 2–8 мм/час.

При проведении многослойной спиральной компьютерной томографии высокого разрешения с введением контрастного вещества определяется ателектаз верхней доли справа, ателектаз S 1–4 слева. В проекции S 9 справа воздушная полость $19 \times 16 \times 13$ мм.

Признаки неравномерной воздушности с обширными участками вздутия легочной ткани, мелкие внутривидольковые буллы. Имеются субплеврально расположенные буллы с обеих сторон (рис 1).

С 3-го месяца болезни на фоне относительной стабилизации клинической картины (ЧД 36–44 в мин, ЧСС до 150 в мин, клиника бронхиальной обструкции, ДН 2-й степени) отмечалось стойкое снижение показателей насыщения крови кислородом до 74 %, $pO_2 < 65$ мм рт. ст., и постепенное повышение $pCO_2 > 50$ мм рт. ст., что свидетельствовало о необходимости постоянной респираторной поддержки. При ЭХО КГ признаков повышения давления в легочной артерии нет, расчетное давление в легочной артерии (РДЛА) не превышает 20 мм. рт. ст.

За период госпитализации получала антибактериальную терапию по чувствительности высеваемой флоры, а также системные глюкокортикоиды (метилпреднизолон 16 мг/сутки) с постепенным снижением дозировки и переходом на альтернирующую схему длительностью четыре месяца, бронхолитическую терапию (ипратропиум бромид+фенотерол), мукоактивные препараты (карбоцистеина лизиновая

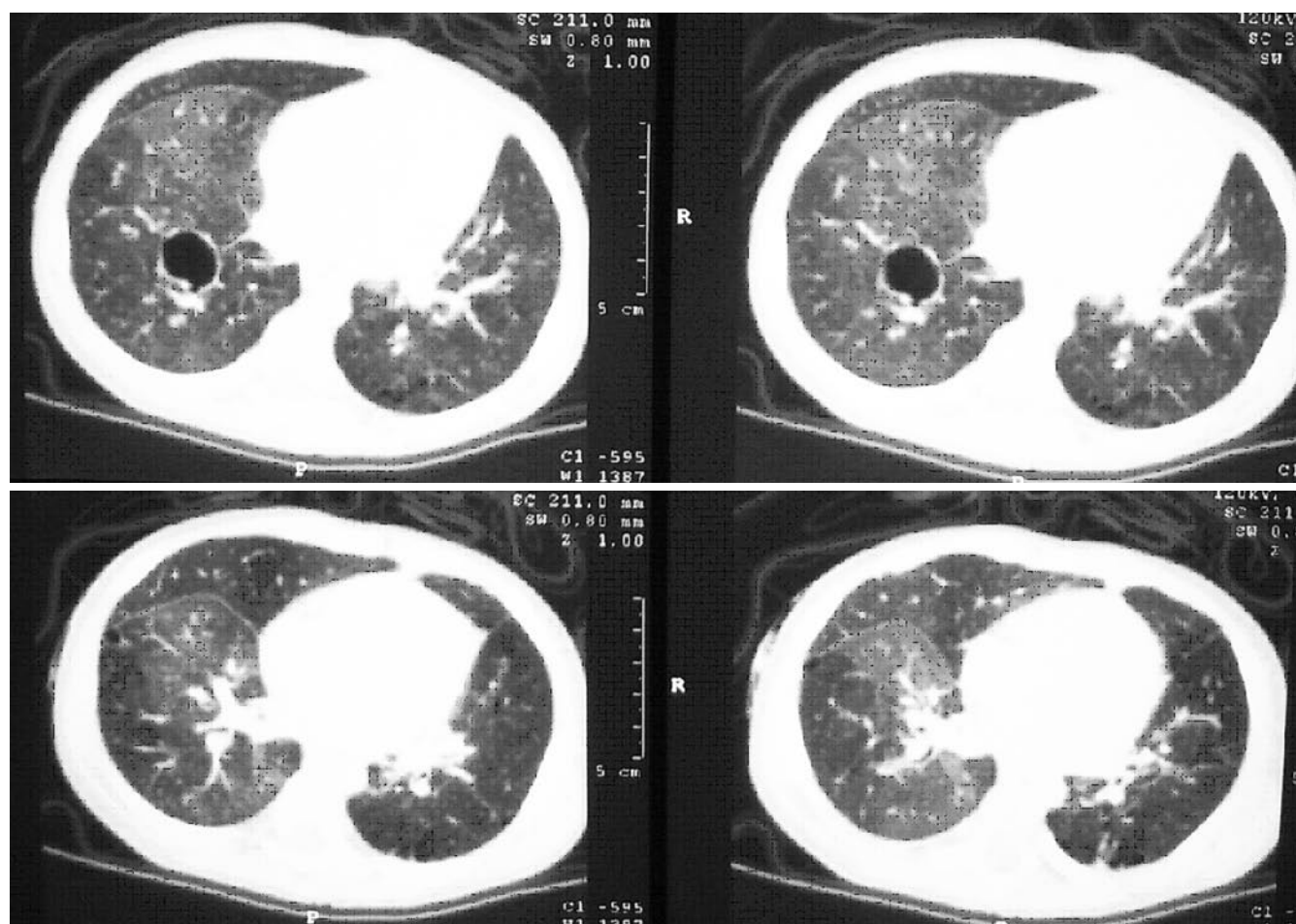


Рис. 1. Компьютерная томография легких пациентки Т., 2007 г. р., на 3-м месяце заболевания

соль, амброксол гидрохлорид), препараты ингибиторы АПФ (капотен 1 мг/кг веса).

Ребенок выписан домой на 4-м месяце заболевания с рекомендациями: кислородотерапия (использование кислородоконцентратора в режиме 1,5 л в мин по 16–18 часов в сутки), системные глюкокортикоиды по альтернирующей схеме, бронхолитические (ипратропиум бромид+фенотерол через небулайзер) и мукоактивные препараты. КОС pH — 7,38, pO_2 — 51,7 мм рт. ст., pCO_2 — 49 мм рт. ст., Sat O_2 78,7 %.

В феврале 2009 г. (6 месяцев от начала заболевания) на фоне присоединившегося ОРЗ ухудшение состояния — резкое нарастание БОС. Тахикардия до 200 в мин, ЧД до 60 в мин. При обследовании признаки формирования легочного сердца: легочная гипертензия (по данным ЭХО КГ расчетное давление в легочной артерии — 36 мм рт. ст.), расширение правых отделов сердца (на ЭКГ Р — pulmonale). В повторных посевах мокроты — эрадикация *Ps.aeruginosae*; высев *Haemofilus haemoliticus* в 10^4 КОЕ/мл.

В период госпитализации получала постоянную кислородоподдержку (16 часов в сутки 3–4 л/мин), антибактериальную терапию по чувствительности посевов мокроты (лендацин по 800 мг 1 раз в день 10 дней, амикацин в/м, максипим — по 500 мг 2 раза в сутки 14 дней); метилпреднизолон а дозе 16 мг по альтернирующей схеме; капотен в дозе 3 мг/кг и верошпирон — длительно; учитывая тромбоцитоз и признаки гиперкоагуляции (укорочение АПТВ, гиперфибриногенемия) антикоагулянтная и антиагрегантная терапия (фраксипарин, курантил), муколитическая терапия (карбоцистеина лизиновая соль).

В результате лечения отмечена положительная динамика — на рентгенограмме без инфильтративных изменений, признаки вздутия, ярко выраженная бочкообразная деформация грудной клетки.

За период с мая до сентября 2009 года постепенно повысилась толерантность к физической нагрузке,

снизилась дыхательная недостаточность. Показатели КОС в мае 2009 года: pH — 7,35, pCO_2 — 44,8 мм рт. ст., pO_2 — 68,9 мм рт. ст., Sat O_2 — 91 %.

С июня 2009 года девочка без кислородной поддержки, Sat O_2 90–95 %, ЭКГ без признаков легочного сердца, РДП не более 25 мм рт. ст. При аускультации сохраняются постоянно ослабление дыхания над базальными сегментами слева, непостоянно влажные мелкопузырчатые хрипы и крепитация.

На контрольном КТ (рис. 2) исследовании в апреле 2010 — двусторонние фиброателектазы в S 2 обоих легких. Нарушения бронхиальной проходимости. Двусторонние буллезные изменения.

В январе 2012 года девочка проходила контрольное обследование в аллергопульмонологическом отделении СПбГПМА. Находится без кислородоподдержки. Sat 92–94 % в покое. При минимальной физической нагрузке Sat до 88–90 %. Признаки хронической дыхательной недостаточности 1-й степени (участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания при физической нагрузке, деформация грудной клетки, дистантные хрипы). На контрольном КТ-исследовании — улучшение в динамике. Сохраняются ателектазы в S 2 обоих легких. Двусторонние буллезные изменения. Бронхиальная проходимость в динамике улучшилась.

Ребенок находится на постоянной терапии ингаляционными кортикостероидами (будесонид по 1000 мкг в сутки) и бронхолитическими препаратами (ипратропиум бромид + фенотерол через небулайзер). По результатам ЭХО КГ давление в легочной артерии соответствует возрастной норме.

ОБСУЖДЕНИЕ

У ребенка после аспирации агрессивной жидкостью сформировался бронхолит с облитерацией, легочной гипертензией с формированием легочного сердца.

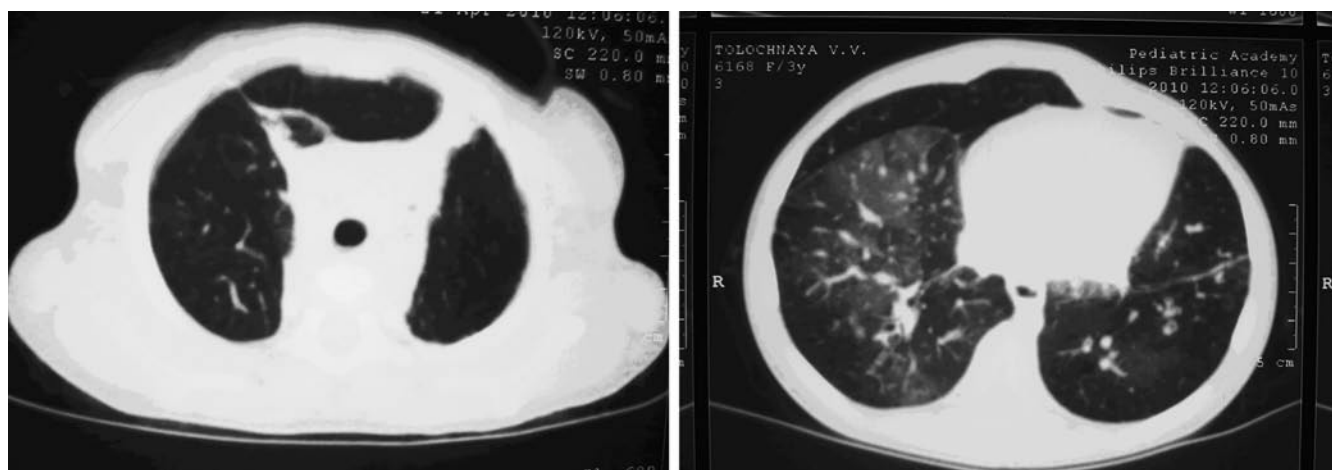


Рис. 2. Компьютерная томография легких пациентки Т., 2007 г. р., через 1 год 9 месяцев после аспирации

Неблагоприятным фактором в начале заболевания послужило постоянное выделение *Pseudomonas aeruginosae*. В процессе лечения на фоне антибактериальной терапии, проводившейся строго по чувствительности, отмечен значительный рост резистентности возбудителя к антибактериальным препаратам, в том числе с антисинегнойной активностью (цефтазидим) [3, 4].

Процесс альвеоляризации легочной ткани, возможный у детей до 3-летнего возраста и способствующий улучшению бронхолегочной патологии нашей пациентки, так же замедляется на фоне имеющегося инфекционного процесса.

Нарастание гипоксических изменений по лабораторным показаниям характеризует прогрессирование облитерации бронхиол, что подтверждается усилением гиперинфляции (по рентгенограммам и увеличением объема грудной клетки) у нашей пациентки, а также большой объем повреждения легочной ткани является высоким риском исхода в хроническую обструктивную болезнь легких.

Обсуждать данный клинический случай затруднительно, так как аналогичных наблюдений не опубликовано [4].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Diehl J. L., Gisselbrecht M., Meyer G., et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with chlamydial infection // Eur. Respir. J. — 1996 — Vol.9. — P. 1320–1322.
2. Jeon J. S., Yi H. A., Ki S. Y. et al. A case of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with adenovirus. Korean // J. Intern. Med. — 1997. — Vol. 12. P. 70–74.
3. Llibre J. M., Urban A., Garcia E. et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with acute Mycoplasma pneumoniae infection // Clin. Infect. Dis. — 1997. — Vol. 25. — P. 1340–1342.
4. Watanabe K., Senju S., Wen F-Q. et al. Factors related to the relapse of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia // Chest. — 1998. — Vol. 114. — P. 1599–1606.
5. Watson D., Fadem J. J. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia cured by standard dose inhaled triamcinolone // South. Med. J. — 1995. — Vol. 88. — P. 980–983.

ASPIRATIONAL CHRONIC BRONCHIOLITIS (A CLINICAL CASE)

Paniutina I. V., Petrova S. I., Ial'fimov A. N., Peshekhonova Yu. V.

◆ **Resume.** Clinical supervision of the patient with chronic bronchiolitis, arisen in connection with aspiration of aggressive liquid. The girl of 1 year and 4 months has fallen in a sewer hole of a country house. It is hospitalized in extremely grave condition with clinic sharp of heart and pulmonary insufficiency. At the patient chronic obstructive pulmonary disease with chronic respiratory insufficiency and a pulmonary hypertension was generated. The period of supervision is three years and ten months.

◆ **Key words:** chronic bronhiolitis; aspiration.

◆ Информация об авторах

Панютина Яна Викторовна — к. м. н., ассистент кафедры факультетской педиатрии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: panutina@mail.ru.

Петрова Светлана Ивановна — к. м. н., доцент кафедры факультетской педиатрии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: dmsvetlana1@yandex.ru.

Ял'фимов Анатолий Николаевич — к. м. н., доцент, заведующий отделением лучевой диагностики. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Radiology@mail.ru.

Пешехонова Юлия Владимировна — к. м. н., ассистент кафедры факультетской педиатрии, заведующая 2-м педиатрическим отделением. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, Литовская, 2. E-mail: peshekhonova@mail.ru

Paniutina Iana Viktorovna — MD, PhD, Assistant Professor at the Department of faculty pediatric. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. 2 Litovskaya street, St.-Petersburg, 194100, Russian Federation. E-mail: panutina@mail.ru.

Petrova Svetlana Ivanovna — MD, PhD, Associate Professor at the Department of faculty pediatric. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. 2 Litovskaya street, St.-Petersburg, 194100, Russian Federation. E-mail: dmsvetlana1@yandex.ru.

Ial'fimov Anatoly Nikolaevich — MD, PhD, Associate Professor. Managing branch of beam diagnostics. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. 2 Litovskaya street, St.-Petersburg, 194100, Russian Federation. E-mail: Radiology@mail.ru.

Peshekhonova Yuliya Vladimirovna — MD, PhD, Assistant Professor at the Department of faculty pediatric, managing 2 pediatric branch. Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy. Litovskaya street, 2, Saint-Petersburg, 194100. E-mail: peshekhonova@mail.ru