
Обмен опытом

УДК 616.25–002.3–06:616.24–007.253]–089–021.144

А.А. Шевченко¹, Н.Г. Жила¹, А.В. Шевченко¹, С.С. Айдырбаев²

СЛУЧАЙ ИЗЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ С БРОНХОПЛЕВРАЛЬНЫМИ СВИЩАМИ ПРИ ПОМОЩИ МЕТОДИКИ КЛАПАННОЙ БРОНХОБЛОКАЦИИ

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)–32–63–93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;
²301-й Окружной военный клинический госпиталь, 680000, ул. Серышева, 1, тел.: 8-(4212)–39–52–89,
г. Хабаровск

Резюме

Тяжесть клинического течения острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса характеризует данную патологию как одну из самых сложных в торакальной хирургии. При этом бронхоплевральные свищи значительно осложняют лечение эмпиемы и ухудшают клинический прогноз заболевания. В таких случаях отсутствие герметичности легочной ткани не позволяет расправиться легкому и тем самым поддерживает воспалительный процесс в плевральной полости. При наличии стойкого сообщения бронха с полостью плевры с прошлого века известен метод временной окклюзии бронхов поролоновой губкой. Однако этот метод имеет определенные недостатки: воспалительный процесс в зоне обтуратора и формирование пролежней, отсутствие оттока содержимого из блокируемого бронха. Метод клапанной бронхоблокации обратным эндобронхиальным клапаном лишен вышеуказанных недостатков и позволяет максимально быстро достигнуть положительного результата в лечении эмпиемы плевры с бронхоплевральными свищами. Это подтверждается авторами статьи, в которой описан случай излечения пациента с острой неспецифической эмпиемой плевры с бронхоплевральными свищами с помощью вышеуказанной инновационной методики.

Ключевые слова: клапанный бронхоблокатор, эмпиема плевры, бронхоплевральный свищ.

A.A. Shevchenko¹, N.G. Zhila¹, A.V. Shevchenko¹, S.S. Aidirdbaev²

A CASE OF CURE OF ACUTE NONSPECIFIC EMPYEMA OF PLEURA WITH BRONCHOPLEURAL FISTULAS WITH THE HELP OF THE VALVE BRONCHOBLOCKATION

¹Far East state medical university;
²301 District military clinical hospital of the ministry of defence of the Russian Federation Federal State institution, Khabarovsk

Summary

Weight of a clinical current sharp empyema pleurae and pyopneumothorax characterises the given pathology as one of the most difficult in thorax surgeries. Thus bronchopleural fistulas considerably complicate treatment empyemae and worsen the clinical forecast of disease. In such cases absence of tightness of a pulmonary fabric does not allow to finish to a lung, thereby supports inflammatory process in a pleural cavity. In the presence of the proof message of a bronchial tube with a cavity of a pleura since the last century the method time blockation bronchial tubes porolones is known for a sponge. However this method has certain lacks: inflammototy process in a zoneobturator and formation zonal necrosis absence of outflow of contents from a blocked bronchial tube. The method valve bronchiblocation the returnendobronchial the valve, is deprived the above-stated lacks and allows to reach as fast as possible possible result in treatment empyemae a pleura with bronchopleuralis fistulas. It proves to be true authors of article in which the case of treatment of the patient with sharp nonspecific empyemae pleurae with bronchopleuralis fistulas by means of the above-stated innovative technique is described.

Key words: valve bronchiblocation, empyemae pleurae, bronchopleuralis fistulas.

Тяжесть клинического течения острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса характеризует данную патологию как одну из самых трудных в торакальной хирургии [2, 4]. Острые эмпиемы плевры и пиопневмоторакс известны хирургам как тяжелые осложнения воспалительных заболеваний легких. Если после развития пиопневмоторакса нагноительный процесс в дренированной плевральной полости поддерживается бронхоплевральным свищом, препятствующим созданию устойчивого разрежения и полному расправлению пораженного легкого, то на его висцеральной плевре быстро формируются плотные фибриновые шварты [4]. При наличии стойкого сообщения бронха с полостью плевры с прошлого столетия известен метод временной окклюзии бронхов поролоновой губкой [1, 2]. Такая дополнительная лечебная мера позволяет в ряде случаев провести эффективную санацию полости эмпиемы. При этом недостатками метода являются местное развитие пролежней и воспалительных изменений трахеобронхиального дерева, невозможность оттока гнойного содержимого из заблокированной доли легкого, развитие гнойного эндобронхита. Используемый в настоящее время метод клапанной бронхоблокации обратным эндобронхиальным клапаном лишен вышеуказанных недостатков и позволяет максимально быстро достигнуть положительного результата в лечении эмпиемы плевры с бронхоплевральными свищами [3, 5]. Приведем собственное клиническое наблюдение.

Больной С., 21 г., 6.01.12. поступил в 301-й Окружной военной клинической госпиталь с диагнозом: внебольничная двусторонняя пневмония, осложненная левосторонним плевритом.

Из анамнеза известно, что болен около 10 дней, поступил на пересильном пункте. Прибыв в подразделение, почувствовал ухудшение самочувствия, повышение температуры тела, появился кашель, слабость. Обратился в медицинский пункт, отправлен в военный госпиталь с. Анастасьевка, откуда на реанимобиле в тяжелом состоянии в сопровождении врача-реаниматолога доставлен в 301-й ОВКГ, госпитализирован в отделение анестезиологии и реаниматологии.

При госпитализации состояние больного тяжелое, отмечаются выраженные признаки интоксикации, в общем анализе крови лейкопения (лейкоциты $2,2 \times 10^9$: П/я 28%, С/я 54%, лейкоцитарный индекс интоксикации 6,1, токсическая зернистость нейтрофилов +++ , мочевины 29,3 ммоль/л, креатинин 0,498 ммоль/л), анемия (84 г/л), значительное ускорение СОЭ (65 мм/ч). Пациенту назначена детоксикационная терапия, антибиотикотерапия (цефотаксим 1,0–2 р/д в/в с 6.01.12. по 14.01.12.; авелокс 400 мг – 1 р/д в/в с 6.01.12. по 19.01.12.; гентамицин 240 мг – 1 р/д в/в с 6.01.12. по 17.01.12). Левая плевральная полость дренирована по Бюлау системой плеврокан, эвакуировано 1500 мл мутной серозной жидкости.

7.01.12. пациенту установлен полихлорвиниловый дренаж большего диаметра, из плевральной полости продолжала отделяться мутная серозная жидкость (в общей

сложности около 3500 мл). 13.01.12 у больного отмечено ухудшение состояния, появление одышки. Аускультативно над левым легким – резко ослабление дыхания. При рентгенологическом исследовании выявлен воздух в левой плевральной полости. Подключенная активная аспирация через дренаж малоэффективна, вакуум не удерживается. В течение 2 нед. пациенту продлена антибиотикотерапия авелоксом, детоксикационная терапия, по дренажу из плевральной полости сохранялся сброс воздуха. На фоне проводимого лечения отмечена незначительная положительная динамика, при этом сохранялась гипертермия до 38 °С. У пациента за три недели болезни к 30.01.12. отмечена потеря массы тела на 18 кг. С 1.02.12. по 14.02.12. назначен ванкомицин 1,0–2 р/д внутривенно. С 2.02.12. по 7.02.12. назначен таваник 500 мг внутривенно, с 7.02.12. по 20.02.12., учитывая чувствительность микрофлоры, назначен цiproфлоксацин 400 мг – 2 р/д внутривенно.

Учитывая неэффективность консервативного лечения эмпиемы, 30.01.12. установлен поролоновый бронхоблокатор в нижнедолевой bronхе левого легкого. Эффект отмечен незначительный, достичь герметичности легочной ткани не удавалось, блокатор не перекрывал бронх полностью, поэтому 7.02.12. удален поролон, установлен бронхоблокатор большего диаметра. Достигнут кратковременный положительный эффект, но вновь появился сброс воздуха по дренажу и отмечены элементы воспаления бронхиального дерева в области установленного блокатора. С учетом указанных обстоятельств, было решено отказаться от бронхоблокации поролоновым материалом.

21.02.12. больному выполнена бронхоблокация обратным эндобронхиальным клапаном нижнедолевого bronха левого легкого. С 22.02.12. по дренажу прекратился сброс воздуха, то есть легочная ткань герметична, а легкое расправлено и занимает всю плевральную полость. Температура тела снизилась до 37 °С, с 28.02.12. температура тела нормализовалась. 29.02.12 и 6.03.12. наложен искусственный пневмоперитонеум 1500 мл. В последующем трижды (1.03.12., 6.03.12., 9.03.12.) через дренаж больному выполнен химический плевродез раствором иодопирона. 12.03.12. удален дренаж из левой плевральной полости. 14.03.12. при рентгенологическом контроле органов грудной клетки установлено, что левое легкое расправлено в объеме, газа в плевральной полости не определяется. 12.03.13 общий анализ крови: лейкоциты $5,8 \times 10^9$, эритроциты $5,0 \times 10^9$, гемоглобин 143 г/л, СОЭ 29 мм/ч. Больной выписан с излечением.

Заключение: представленное клиническое наблюдение, на наш взгляд, наглядно демонстрирует инновационные возможности клапанной бронхоблокации обратным эндобронхиальным клапаном при лечении эмпием плевры с бронхоплевральными свищами, создавая функциональный покой потока воздуха в области свища легочной ткани при сохранении оттока мокроты из блокируемой доли легкого. В данном случае применение клапанной бронхоблокации указывает на целесообразность более широкого использования данной методики при лечении больных с бронхолегочной патологией.

Литература

1. Гераськин В.А., Штыхно Ш.В., Кулешов Б.В. Временная окклюзия бронхов в лечении поджатого легкого // Хирургия. – 1974. – № 7. – С. 36–42.
2. Колесников И.С., Лыткин М.И. Хирургия легких и плевры. – Л.: Медицина, 1983. – 560 с.

3. Левин А.В., Цеймах Е.А., Самуйленков А.М. и др. Применение клапанного бронхоблокатора при пострезекционных эмпиемах и остаточных полостях с бронхоплевральными свищами // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 6. – С. 46–49.

4. Торакальная хирургия: рук-во для врачей. – СПб.: ЭЛБИ, 2004. – 551 с.

5. Цеймах Е.А., Левин А.В., Ананко О.Н. и др. Применение клапанной бронхоблокации в комплексном лечении абсцесса левого легкого, осложненном кровотечением, на фоне тяжелой сочетанной травмы // Проблемы клинической медицины. – 2006. – № 1. – С. 114–117.

Координаты для связи с авторами: Шевченко Александр Александрович – канд. мед. наук, доцент кафедры фтизиатрии ДВГМУ, тел.: +7-914-770-34-77, e-mail: ges@mail.fesmu.ru; Жила Николай Григорьевич – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой детской хирургии, травматологии и ортопедии ДВГМУ; Шевченко Александр Васильевич – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой гигиены ДВГМУ, тел.: 8-(4212)-30-85-32; Айдырбаев Серикбай Сулейманович – торакальный хирург 301-го Окружного военного клинического госпиталя, тел.: +7-924-210-47-68.



УДК 616.8–009.852.

Л.К. Решетникова

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК

*Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8- (4162) –526–828, e-mail: agma@amur.ru, г. Благовещенск*

Резюме

Наследственный ангионевротический отек (НАО) относится к группе первичных иммунодефицитов с аутосомно-доминантным наследованием, связан с генетически детерминированным дефектом генов, кодирующих синтез эстеразы ингибитора компонента комплемента С1. В статье приводится клинический случай этой редкой патологии, анализируются анамнестические, клинические данные, показатели иммунологического обследования, в том числе низкий уровень компонентов комплемента С2, С4, С1-ингибитора, позволившие верифицировать клинический диагноз. Обсуждаются принципы проводимой терапии и существующие возможности перспективного лечения.

Ключевые слова: наследственный ангионевротический отек, С1-ингибитор, генетический код, иммунодиагностика, даназол, фиразир.

L.K. Reshetnikova

HEREDITARY ANGIONEUROTIC EDEMA

Amur State Medical Academy, Blagoveschensk

Summary

Hereditary angioneurotic edema belongs to the group of primary immuno-deficiency with autosomal dominant inheritance, in addition, it is connected with genetically determined defect of genes coding synthesis of C1-inhibitor's esterase. This article presents clinical findings of this rare pathology, analyzes anamnestic and clinical data, immunological indexes, including low level of complement component C2, C4, C1-inhibitor, which allows verifying clinical diagnosis. It discusses principles of conducted therapy and current approaches to prospective treatment.

Key words: hereditary angioneurotic edema, C1 inhibitor, genetic code, immunodiagnosis, danazol, firazir.

Наследственный ангионевротический отек (НАО), описание которого впервые дал У. Ослер (W. Osler) в 1888 г., вызывается функциональной недостаточностью С1-ингибитора. НАО – хроническое заболевание, относящееся к группе первичных иммуноде-

фицитов с аутосомно-доминантным наследованием, связанное с качественным или количественным генетически детерминированным дефектом генов, кодирующих синтез ингибитора эстеразы компонента комплемента С1.