

УДК: 616.24-007.63-031.84-071-053.3
DOI: 10.24061/2413-4260.VIII.2.28.2018.18

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВРОДЖЕНОЇ
ЛОБАРНОЇ ЕМФІЗЕМИ ВЕРХНЬОЇ
ЧАСТКИ ЛІВОЇ ЛЕГЕНІ У ДИТИНИ
7-МІСЯЧНОГО ВІКУ

**В.І. Похилько, І.В. Ксьонз, Ю.І. Чернявська,
Н.І. Гасюк, О.О. Калюжска**

Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія»
(м. Полтава, Україна)

Резюме. Проблема вродженої лобарної емфіземи залишається актуальною через складність диференційної діагностики, можливий тривалий безсимптомний перебіг, швидке погіршення стану та необхідність прийняття рішення про оперативне лікування. Лобарна, прогресуюча емфізема новонароджених (обструктивна, напружена, гіпертрофічна емфізема та ін.) – вада розвитку; що супроводжується гострим прогресуючим здуттям частки легень. Клінічна картина вродженої лобарної емфіземи широко варіює, від легкого ураження легень до гострої дихальної недостатності при народженні та рецидивуючих легеневиx інфекцій, більшість пацієнтів не має симптомів у ранньому постнатальному періоді, найчастіше вони з'являються до 6-місячного віку (у 50% випадків). Клапанний механізм призводить до гострого виникнення здуття легеневої паренхіми, збільшення частки в обсязі і здавлення нею нормально розвинутої функціонуючої легеневої тканини, а також до зсуву середостіння в «здоровий» бік і гострим порушенням кровообігу. Хірургічне втручання (лобектомія шляхом торакотомії та відео-асистована лобектомія) є лікувальним методом вибору. Дуже незначна частка пацієнтів мала добрі результати після консервативного лікування, що підтверджує наданий до розгляду клінічний випадок. У дитини Б., від народження до віку 7 місяців жодних симптомів дихальної недостатності, порушень розвитку виявлено не було. Після перенесеного гострого респіраторного вірусного захворювання виникло різке погіршення стану з клінікою легенево-серцевої недостатності, бронхообструктивного синдрому. Консервативне лікування, застосування традиційної та високочастотної ШВЛ було мало ефективним. Покращення стану відбулося лише після проведення оперативного втручання – лівобічна бокова торакотомія, верхня лобектомія, санація та дренивання лівого гемотораксу. У післяопераційному періоді ускладнень не було. Дитина без ознак дихальної недостатності переведена до соматичного відділення.

Наданий до розгляду випадок вказує на необхідність акцентування уваги на диференційному діагнозі вроджених вад розвитку легень при бронхообструктивних симптомах у дітей.

Ключові слова: «вроджені вади розвитку легень»; «вроджена лобарна емфізема»; «бронхообструктивний синдром»; «лобектомія»; «консервативне лікування».

Лобарна, прогресуюча емфізема новонароджених (обструктивна, напружена, гіпертрофічна емфізема, Q32.4 (МКХ-10)) – вада розвитку; що супроводжується гострим прогресуючим здуттям частки легень. Частота вроджених кістозних уражень легень у світі складає 1 на 10 000 – 35 000 новонароджених. Більшість випадків вроджених кістозних уражень складають вроджена кістозна аденоматозна мальформація, вроджена секвестрація легень, вроджена лобарна емфізема та бронхогенні кісти. Значна частка цих уражень в даний час виявляється антенатально, однак, є випадки діагностування у неонатальному періоді і у дітей більш старшого віку. Вроджена лобарна емфізема вперше була описана у 1954 році Гросом і Льюїсом [1]. Причина захворювання недостатньо вивчена. Патогенетично розрізняють дві форми вродженої лобарної емфіземи. В основі однієї з них лежить клапанна бронхіальна обструкція, іншої – бронхіальна атрезія. Основною причиною вродженої ентєральної емфіземи є недостатність розвитку бронхіального хряща, яка виникає приблизно в 25% випадків. Обструкція лобарного бронху зустрічається в 25% випадків і, як правило, зумовлена ідіопатичним бронхіальним стенозом, що призводить до механізму зворотного клапана, який також може провокуватися шляхом обструкції слизом або здавлення судинами. Однак, приблизно в 50% випадків причина захворювання є невідомою [1, 2, 3, 4].

Найчастіше спостерігається ураження верхньої частки лівої легені (у 40-50% випадків), середньої частки (у 30-40%), верхньої частки правої легені (у 20%), були описані також випадки двобічного ураження [2 – 4]. До 10% пацієнтів з вродженою лобарною емфіземою, мають асоційовані аномалії, найбільш поширеними є вроджені вади серця [4].

Гістологічна картина вродженої лобарної емфіземи, як правило, відповідає нормі, при легкій альвеолярній дилатації, без деформації або руйнації [5] альвеолярних перетинок. У деяких випадках кількість альвеол може збільшуватися, що вказує на гіперпластичні зміни в легені або її частці. [1, 5].

Клінічна картина вродженої лобарної емфіземи широко варіює, від легкого ураження легень до гострої дихальної недостатності при народженні та рецидивуючих легеневиx інфекцій, більшість пацієнтів не має симптомів у ранньому постнатальному періоді, найчастіше вони з'являються до 6-місячного віку (у 50% випадків) [1 – 5]. Клапанний механізм призводить до гострого виникнення здуття легеневої паренхіми, збільшення частки в обсязі і здавлення нею нормально розвинутої функціонуючої легеневої тканини, а також до зсуву середостіння в «здоровий» бік і гострим порушенням кровообігу. Іноді, особливо у хворих з первинною бронхіальною атрезією, емфізема-тозна частка не має тенденції до гострого здуття, захворювання протікає безсимптомно і діагнос-

тується випадково в дорослому віці. Вроджена лобарна емфізема зустрічається вдвічі частіше у дівчаток, ніж у хлопчиків [2].

У пренатальному періоді вроджена лобарна емфізема може бути діагностована шляхом ультразвукового дослідження, але є повідомлення про випадки спонтанного зменшення і зникнення таких знахідок внутрішньоутробно [2 – 4].

Постнатально ця патологія діагностується, як правило, після виникнення дихальної недостатності і виконання рутинної рентгенографії легень – на рентгенограмах можна розрізнити перероздуту легенева частку, іноді медіастінальну килу (зсув середостіння в «здоровий» бік) і ділянки ателектазування в паренхімі іншої легені [6]. Візуалізація емфізематозної частки на рентгенограмі одразу після народження може бути затрудненою через затримку амніотичної рідини [6, 7]. Виконання КТ сканування грудної клітки відіграє важливу роль у діагностиці вродженої лобарної емфіземи, оскільки це дозволяє виключити бронхіальну обструкцію та оцінити анатомічні зміни, визначити межі ураженої частки та розташування її кровоносних судин [6, 7, 8]. Диференціальний діагноз вродженої лобарної емфіземи треба проводити з діафрагмальною килою, пневмотораксом, ателектазом та гіпоплазією легені.

Лікування даної вади розвитку, як правило хірургічне, лобектомія шляхом торакотомії та відеоасистована лобектомія є методи вибору для дітей з клінічними проявами. Хоча логічно рекомендувати хірургічне втручання для симптоматичних пацієнтів та спостереження за безсимптомними пацієнтами, підхід до дітей з відсутністю симптомів залишається суперечливим [1-5, 8, 9]. Дуже незначна частка пацієнтів мала добрі результати після консервативного лікування [3]. Випадки внутрішньоутробного та постнатального спонтанного зникнення вади вказують на те, що вроджена лобарна емфізема є частково оборотним процесом і зростання нормальної паренхіми компенсує уражену емфіземною тканину легені [7, 8]. Фіброоптична бронхоскопія рекомендується перед проведенням оперативного втручання для виключення обструкції бронха слизовою пробкою, стороннім тілом, і іншу патологію дихальних шляхів [3]. У дітей з вродженою лобарною емфіземою лобектомія призводить до мінімальної втрати об'єму легені, а через компенсаторну здатність здорової легеневої паренхіми довготривалі зміни дихальної функції відсутні [2, 3, 7, 8]. Існує і альтернативна теорія – ураження в 96% випадків має сегментарний характер, тому сегментарна резекція легені є найбільш прийнятним хірургічним методом лікування, оскільки збереження незмінених лігунлярних елементів нормалізує положення органів грудної порожнини, попереджає розтягнення залишених часток легені та розвиток залишкової плевральної порожнини [5]. Анестезіологічне забезпечення таких хворих з межою оксигенацією та часто вираженим респіраторним дистресом є складним завданням. Неспокій дитини та плач можуть збільшити перероздуття ураженої частки легені. Крім того, вентиляція з позитивним тиском або СРАР –терапія також може збільшити емфізему, зміщення середостіння та гемодинаміч-

ний колапс. Методом вибору для анестезіологічного забезпечення є внутрішньовенна індукція та об'єм-гарантована вентиляція, контрольована по тиску, після міорелаксації з ретельним моніторингом газів крові. Протективні методи вентиляції мають застосовуватися і в післяопераційному періоді. Однолегенева вентиляція, яка застосовується у дорослих, у новонароджених і дітей раннього віку, як правило, не є необхідною. Хірургічне лікування, як правило, є безпечним у таких пацієнтів, і у більшості випадків, спостерігається низький рівень післяопераційної захворюваності та смертності [3, 9].

Дитина Б., народилася доношеною, від II вагітності, II положів через природні дихальні шляхи з масою тіла при народженні 3700 г. На 5 добу дитина була виписана з пологового будинку, знаходилася на грудному вигодовуванні, жодних клінічних проявів дихальної недостатності не було. Дитина не хворіла, була щеплена за віком. У 7 місяців у дитини після контактування з хворими на гостру респіраторну інфекцію, виникає кашель, нежить, підвищення температури тіла до 38 С^o. Після огляду дільничним лікарем, дитина лікується амбулаторно, отримує муколітики, судинно-звужувальні назальні краплі, антипіретики. На 4 добу захворювання загальний стан дівчинки різко погіршується за рахунок зростання проявів дихальної недостатності, ознак бронхіальної обструкції – з'являється задишка експіраторного характеру, втягнення міжреберних проміжків на вдиху, малопродуктивний нападаподібний кашель. 2.03.18 дитина надходить до приймального відділення ДМКЛ м. Полтави. На момент поступлення загальний стан дитини ближче до середньо тяжкого. Дитина притомна, патологічної неврологічної симптоматики немає, незначна млявість. Шкіра блідувата, чиста, видимі слизові вологі, температура тіла 38 С^o. ЧД=36 – 38 на хв., на видиху чути дистантні свистячі хрипи, спостерігається втягнення міжреберних проміжків. Аускультативно у легенях дихання жорстке, праворуч у верхніх відділах дещо послаблене, сухі хрипи. ЧСС – 120 на хв., АТ – 80/64 мм.рт.ст., тони серця при аускультатії гучні. Живіт звичайної форми, м'який, не піддутий, не болючий при пальпації, печінка та селезінка не збільшені. Ентеральне харчування (грудне молоко, прикорм) засвоює. Діурез достатній. Дівчинку було всебічно обстежено. У загальному аналізі крові – лейкоцитоз зі зсувом формули вліво (лейкоцити – 14,0*10⁹/л, п/я – 20 %, с/я – 49 %, лімфоцити – 25 %, моноцити – 5 %, плазмодици – 1 %), анемія легкого ступеню (Hb – 105 г/л, еритроцити – 3,9*10¹²/л), прискорення ШОЕ (17 мм/год). Біохімічний аналіз крові – загальний білок – 67 г/л, сечовина – 4,3 ммоль/л, креатинін – 34 мкмоль/л, білірубін загальний – 9,9 ммоль/л, Натрій – 137,5 ммоль/л, Калій – 5,1 ммоль/л, Кальцій – 2,8 ммоль/л. Показники кислотно-лужного стану (КЛС) – рН – 7,38, рСО₂ – 26,0 смН₂О, ВЕ – 1,9 ммоль/л, SB – 18,1 ммоль/л (гіпокапнія, зміни компенсовані). Дитині виконана рентгенографія органів грудної клітки, виявлено підвищену прозорість лівої легені, зсув органів середостіння вправо, медіастінальна кила справа (рис. 1, 2).

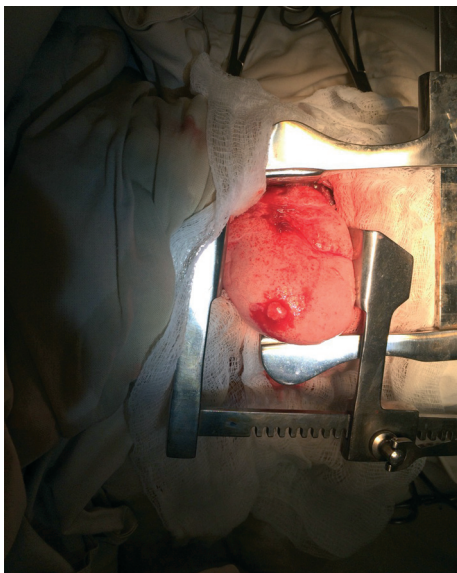
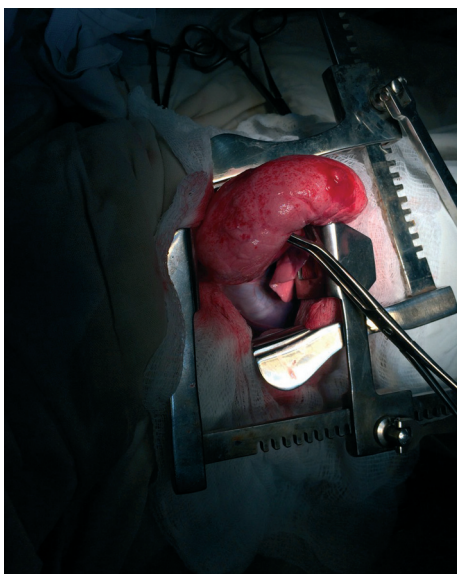


Встановлено попередній діагноз: Сторонне тіло дихальних шляхів. Прийнято рішення про проведення бронхоскопії, під час проведення маніпуляції в умовах внутрішньовенної седації виявлено значну кількість серозно-гнійних виділень та ерозій у бронхах, - фібринозно-гнійний ендобронхіт. Після проведення бронхоскопії, дитину екстубовано, переведено до відділення інтенсивної терапії з метою спостереження за вітальними функціями. Виконано контрольну рентгенографію органів грудної клітки, спостерігається погіршення рентгенографічної картини – об'єм медіастінальної кили зріс, виражене перероздуття лівої легені (рис. 3).



На 3.04.18 у дитини виникає подальше погіршення загального стану – тахіпное, ЧД=50 – 60 на хв., втягіння міжреберних проміжків, сухі свистячі хрипи на видиху. Дитині призначені ультразвукові інгаляції з бронхолітиками (іпратропію бромід+фенотеролу гідробромід), стероїдами (будесонід), муколітики, антибактеріальна терапія (цефтріаксон, амікацин, метронідазол), зволожений кисень через лицеву маску. Через 4 – 6 год після появи бронхообструктивного синдрому, з'являються ознаки серцево-судинної недостатності – виражена тахікардія до 190 – 200 на хв. Дитину седовано (натрію оксібутират, діазепам), розпочато кисневу терапію через кисневий намет. Дитині встановлено діагноз: Вроджена вада розвитку легень: лобарна емфізема верхньої долі лівої легені. Негоспітальна двобічна бронхопневмонія, гострий, тяжкий перебіг, ускладнена обструктивним синдромом. Фібринозно-гнійний ендобронхіт. Кіста верхньої долі лівої легені? ДН III ст. Гострий міокардит середнього ступеня тяжкості. НК ІІА ст. Запропоновано оперативне лікування, батьки від хірургічного втручання відмовились. 4.04.18 у зв'язку з прогресуванням дихальної та серцево-судинної недостатності, появою геморагічного синдрому (вміст типу «кавової гущі» зі шлунку), олігоурії, дитину заінтубовано та переведено на ШВЛ у режимі SIMV апаратом «Avea», ЧД = 40 на хв., $P_{in}=17 \text{ cmH}_2\text{O}$, $PEEP = 2 - 3 \text{ cmH}_2\text{O}$, $FiO_2 = 0,8 - 1,0$. SpO_2 тримається на рівні 88 – 90 %. Загальний стан дитини продовжує погіршуватися, з 4.03 по 6.03 у дитини неодноразово виникають явища обструкції, десинхронізації, десатурації, що важко знімаються седативними препаратами. 6.04.18 розпочато ВЧШВЛ ап. «Sensor Medics» з параметрами $MAP = 17,6 - 18,0 \text{ cmH}_2\text{O}$, частота – 9,0 Hz, $FiO_2 = 0,9 - 0,8$. В динаміці загальний стан дитини залишається тяжким, зумовлений дихальною недостатністю, бронхо-обструктивним, інтоксикаційним синдромом. Дитина була глибоко медикаментозно седована (морфіну гідрохлорид, натрію оксибутират), фотореакція млява, зіниці $D = S$, судом не було, м'язовий тонус збережений, рефлексії з сухожилків у межах норми, менінгеальних ознак вогнищевої симптоматики немає. Шкіра ціанотична, видимі слизові вологі. Аксилярна температура 37,1 $^{\circ}\text{C}$ (на фоні введення антипіретиків). Перкуторно: зліва тимпанічний перкуторний звук, справа приглушення перкуторного звуку. Гемодинаміка з тенденцією до гіпотензії, підтримується введенням симпатоміметиків (добутамін 5 – 10 мкг/кг/хв. , дофамін 5 – 10 мкг/кг/хв.) Мікроциркуляція збережена, набряки на нижніх кінцівках. Тони серця ритмічні, глухі, пульсація на периферичних судинах задовільних властивостей. ЧСС= 138 – 150/хв. АТ = 84/46 – 65/30 мм.рт.ст. Живіт звичайної форми, м'який, незначно піддутий, перистальтика кишківника аускультативно жвава. Темп діурезу знижений, сеча прозора. Випорожнення після клізми без патологічних домішок. Лабораторно (6.03.18) – загальний білок – 46 г/л., рН – 7,47, $pCO_2 - 40,3$

cmH₂O, pO₂ – 40 cmH₂O. При виконанні ехокардіо-скопії: гідроперикард, в синусі зліва вільна рідина 5 – 6 мм., легеневі поля прозорі з 2-х боків, синус справа вільний, фракція викиду – 66 %, скоротливість міокарду – 34 %. За життєвими показами, 6.03.18, прийнято рішення про проведення ургентного оперативного втручання – торакотомії. Після короткої передопераційної підготовки дитині в умовах багатоконпонентного наркозу виконано оперативне втручання в об'ємі: лівобічна бокова торакотомія, верхня лобектомія, санація та дренивання лівого гемотораксу. (Рис. 4, 5).



Ускладнень під час втручання не спостерігалось. У післяопераційному періоді загальний стан дитини стабілізувався. Одразу після втручання дитину пере-

ведено на традиційну ШВЛ апаратом «Avea» у режимі нормовентиляції, десатурацій, явищ бронхіальної обструкції не спостерігалось, серцевий ритм весь час у межах норми, симпатоміметична підтримка відмінена. Результати патологоанатомічного мікроскопічного дослідження видаленої верхньої частки верхньої легені: макроперепарат – фрагмент легеневої тканини бурого кольору з білуватими включеннями (рис. 6), гістологічне дослідження – тканина легені з масивними крововиливами, ателектазами, дистелектазами, вогнищами гострої емфіземи, вираженим периваскулярним фіброзом, малою кількістю і неправильним розгалуженням бронхів, відмічається наявність широких набряклих сполучнотканинних перетинків, що поділяють паренхіму на комірочки, виражена десквамація епітелію бронхів, висновок – вроджена вада розвитку легені. 12.04.18 дитину екстубовано, дихання адекватне – ЧД = 44 – 46 на хв, SpO₂ = 96 – 98 %, кисневої залежності немає. 19.03.18 дитину переведено до соматичного відділення.



Висновок

Таким чином, проаналізовано перебіг вродженої лобарної емфіземи у дитини віком 7 місяців до та після проведення оперативного втручання. Клініко-анамнестичні дані свідчать про тривалий безсимптомний перебіг даної патології, провокуючим фактором декомпенсації стану і появи клінічних проявів у вигляді легенево-серцевої недостатності стало захворювання дитини на гостру респіраторну інфекцію. Наданий до розгляду випадок вказує на необхідність акцентування уваги на диференційному діагнозі вроджених вад розвитку легень при бронхообструктивних симптомах у дітей.

Література

1. Badiu I, Hiriscu A, Lupan I, Samasca G. Congenital lobar emphysema in infants. *Maedica (Buchar)*. 2017;12(2):133-5.
2. Cay A, Sarihan H. Congenital malformation of the lung. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2000;41(3):507-10.
3. Andrade CF, Ferreira HP, Fischer GB. Congenital lung malformations. *J Bras Pneumol*. 2011;37(2):259-71.
4. Durell J, Lakhoo K. Congenital cystic lesions of the lung. *Early Hum Dev*. 2014;90(12):935-9. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.09.014>
5. Кривченя ДЮ, Руденко ЄО, Дубровін ОГ, Пругало ЛФ. Вроджена емфізема легень у дітей: лобарна та сегментарна. Паритет резекційних операцій. *Хірургія дитячого віку*. 2013;1:14-20.
6. Odev K, Guler I, Altinok T, Pekcan S, Batur A, Ozbiner H. Cystic and cavitory lung lesions in children: radiologic findings with pathologic correlation. *J Clin Imaging Sci*. 2013;3:60. <https://doi.org/10.4103/2156-7514.124087>
7. Costanzo S, Filisetti C, Vella C, Rustico M, Fontana P, Lista G, et al. Pulmonary malformations: predictors of neonatal respiratory distress and early surgery. *J Neonatal Surg*. 2016;5(3):27. <https://dx.doi.org/10.21699%2Fjns.v5i3.375>
8. Rocha G, Azevedo I, Pinto JC, Moura CS, Guimaraes H. Congenital lobar emphysema of the newborn. Report of four clinical cases. *Rev Port Pneumol*. 2010;16(5):849-57.
9. Saini S, Prakash S, Rajeev M, Girdhar K.K. Congenital lobar emphysema: anaesthetic challenges and review of literature. *J Clin Diagn Res [Internet]*. 2017[cited 2018 May 4];11(9):UD04-UD06. Available from: http://jcd.r.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2017&volume=11&issue=9&page=UD04&issn=0973-709x&id=10617 <https://dx.doi.org/10.7860%2FJCDR%2F2017%2F26318.10617>

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ
ЛОБАРНОЙ ЭМФИЗЕМЫ ВЕРХНЕЙ ДОЛИ ПРАВОГО
ЛЕГКОГО У РЕБЕНКА 7 МЕСЯЦЕВ**

*В.И. Похилько, И.В. Ксёиз, Ю.И. Чернявская,
Н.И. Гасюк, Е.А. Калюжка*

**Высшее государственное учебное заведение
Украины «Украинская медицинская
стоматологическая академия»
(г. Полтава, Украина)**

Резюме

Проблема врожденной лобарной эмфиземы остается актуальной из-за сложности дифференциальной диагностики, возможного длительного бессимптомного течения, быстрого ухудшения состояния и необходимости принятия решения об оперативном лечении. Лобарная, прогрессирующая эмфизема новорожденных (обструктивная, напряженная, гипертрофическая эмфизема и др.) - порок развития, который сопровождается острым прогрессирующим вздутием доли легкого. Клиническая картина врожденной лобарной эмфиземы широко варьирует, от легкого поражения легких в острой дыхательной недостаточности при рождении и рецидивирующих легочных инфекций, большинство пациентов не имеет симптомов в раннем постнатальном периоде, чаще всего они появляются до 6-месячного возраста (в 50% случаев). Клапанный механизм приводит к острому возникновению вздутия легочной паренхимы, увеличение доли в объеме и сдавление нормально развитой функционирующей легочной ткани, а также к смещению средостения в «здоровую» сторону и острым нарушением кровообращения. Хирургическое вмешательство (лобэктомия путем торакотомии и видео-ассистированная лобэктомия) является лечебным методом выбора. Очень незначительная часть пациентов имела хорошие результаты после консервативного лечения, что подтверждается предоставленным к рассмотрению клиническим случаем. У ребенка Б., от рождения до возраста 7 месяцев никаких симптомов дыхательной недостаточности, нарушений развития выявлено не было. После перенесенного острого респираторного вирусного заболевания возникло резкое ухудшение состояния с клиникой легочно-сердечной недоста-

References

1. Badiu I, Hiriscu A, Lupan I, Samasca G. Congenital lobar emphysema in infants. *Maedica (Buchar)*. 2017;12(2):133-5.
2. Cay A, Sarihan H. Congenital malformation of the lung. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2000;41(3):507-10.
3. Andrade CF, Ferreira HP, Fischer GB. Congenital lung malformations. *J Bras Pneumol*. 2011;37(2):259-71.
4. Durell J, Lakhoo K. Congenital cystic lesions of the lung. *Early Hum Dev*. 2014;90(12):935-9. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2014.09.014>
5. Kryvchenia DIu, Rudenko YeO, Dubrovin OH, Prytulo LF. Vrodzhenha emfizema lehen' u ditei: lobarna ta sehmentarna. Parytet rezektsiinykh operatsii [Congenital lobar and segmental emphysema in children: parity of resectional operations]. *Khirurgiia dytiachoho viku*. 2013;1:14-20 (in Ukrainian).
6. Odev K, Guler I, Altinok T, Pekcan S, Batur A, Ozbiner H. Cystic and cavitory lung lesions in children: radiologic findings with pathologic correlation. *J Clin Imaging Sci*. 2013;3:60. <https://doi.org/10.4103/2156-7514.124087>
7. Costanzo S, Filisetti C, Vella C, Rustico M, Fontana P, Lista G, et al. Pulmonary malformations: predictors of neonatal respiratory distress and early surgery. *J Neonatal Surg*. 2016;5(3):27. <https://dx.doi.org/10.21699%2Fjns.v5i3.375>
8. Rocha G, Azevedo I, Pinto JC, Moura CS, Guimaraes H. Congenital lobar emphysema of the newborn. Report of four clinical cases. *Rev Port Pneumol*. 2010;16(5):849-57.
9. Saini S, Prakash S, Rajeev M, Girdhar K.K. Congenital lobar emphysema: anaesthetic challenges and review of literature. *J Clin Diagn Res [Internet]*. 2017[cited 2018 May 4];11(9):UD04-UD06. Available from: http://jcd.r.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2017&volume=11&issue=9&page=UD04&issn=0973-709x&id=10617 <https://dx.doi.org/10.7860%2FJCDR%2F2017%2F26318.10617>

**CLINICAL CASE OF CONGENITAL LOBAR
EMPHISEMA OF LEFT LUNG UPPER LOBE
IN 7 MONTH OLD CHILD**

*V. Pokhylko, I. Ksonz, Y. Cherniavska,
N. Hasiuk, O. Kaliuzhka*

**Ukrainian Medical
Stomatological Academy
(Poltava, Ukraine)**

Summary

The problem of congenital lobar emphysema remains relevant due to the complexity of differential diagnosis, possible long asymptomatic course, rapid deterioration of child condition and the need for decision to provide surgical treatment. Lobar, progressive emphysema of newborns (obstructive, intense, hypertrophic emphysema, etc.) – congenital defect; which is accompanied by a sharp progressive swelling of the lung particle. The clinical picture of congenital lobar emphysema varies widely from light pulmonary involvement to acute respiratory failure and pulmonary infections, most patients have no symptoms in the early postnatal period, most often they occur up to 6 months of age (in 50% of cases). The valve mechanism leads to the acute occurrence of bloating of the pulmonary parenchyma, an increase in the particle in the volume and compression of normally developed functioning pulmonary tissue, as well as the displacement of the mediastinum in the "healthy" side and acute violation of the blood circulation. Surgical intervention (lobectomy by thoracotomy and video-assisted lobectomy) is a curative method of choice. A very small proportion of patients had good results after conservative treatment, confirming the clinical case submitted for consideration. In child B., from birth to age of 7 months, no symptoms of respiratory failure, developmental disorders were not detected. After an acute respiratory viral infection there was an acute deterioration with a clinic of pulmonary heart failure, broncho-obstructive syndrome. Conservative treatment, the use of traditional and high-frequency lung

точности, бронхообструктивного синдрома. Консервативное лечение, применение традиционной и высокочастотной ИВЛ было мало эффективным. Улучшение состояния произошло лишь после проведения оперативного вмешательства – левосторонней боковой торакотомии, верхней лобэктомии, санации и дренировании гемоторакса слева. В послеоперационном периоде осложнений не было. Ребенок без признаков дыхательной недостаточности переведен в отделение соматического профиля.

Предоставленный к рассмотрению случай указывает на необходимость акцентирования внимания на дифференциальном диагнозе врожденных пороков развития легких при бронхообструктивном синдроме у детей.

Ключевые слова: «врожденные пороки развития легких»; «врожденная лобарная эмфизема»; «бронхообструктивный синдром»; «лобэктомия»; «консервативное лечение».

Контактна інформація:

Похилько Валерій Іванович – д.мед.н., професор, проректор з науково-педагогічної та виховної роботи, професор кафедри педіатрії №1 з пропедевтикою та неонатологією ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна.

Контактна адреса: вул. Лермонтова, 4, кв. 22, м. Полтава, 36038, Україна.

Контактний телефон: +380565307770

e-mail: v.i.pokhylko@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1848-0490>

Researcher ID: H-6284-2017

Scopus Author ID: 36621271200

Контактная информация:

Похилько Валерій Іванович - д.м.н., профессор, проректор по научно-педагогической и воспитательной работе, профессор кафедры педиатрии №1 с пропедевтикой и неонатологией ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава, Украина.

Контактный адрес: ул. Лермонтова, 4, кв. 22, г. Полтава, 36038, Украина.

Контактный телефон: +380565307770

e-mail: v.i.pokhylko@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1848-0490>

Researcher ID: H-6284-2017

Scopus Author ID: 36621271200

Contact Information:

Valeriy Pokhylko - MD, Professor, Vice-rector in scientific-pedagogical and educational work, Professor of Pediatrics Department №1 with Propaedeutics and Neonatology of the Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava, Ukraine.

Contact address: Lermontova Str., 4/ 22, Poltava, 36038, Ukraine

Contact phone: +380565307770

e-mail: v.i.pokhylko@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1848-0490>

Researcher ID: H-6284-2017

Scopus Author ID: 36621271200

ІНФОРМАЦІЙНІ ЛИСТИ ДЛЯ ВПРОВАДЖЕННЯ В ПРАКТИКУ АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ В УКРАЇНІ / INFORMATION SHEETS FOR IMPLEMENTATION IN THE PRACTICE OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY IN UKRAINE

DOI: 10.24061/2413-4260.VIII.2.28.2018.19

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ ЦЕНТР НАУКОВОЇ МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ
ТА ПАТЕНТНО-ЛІЦЕНЗІЙНОЇ РОБОТИ
(УКРМЕДПАТЕНТІНФОРМ)

ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ ПРО НОВОВВЕДЕННЯ В СФЕРІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

№ 188-2016

ВИПУСК 15 З ПРОБЛЕМИ
«АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ»
ПІДСТАВА: РЕЦЕНЗІЯ ГОЛОВНОГО
ПОЗАШТАТНОГО СПЕЦІАЛІСТА МОЗ УКРАЇНИ

ГОЛОВНОМУ ПОЗАШТАТНОМУ
СПЕЦІАЛІСТУ З СПЕЦІАЛЬНОСТІ
АКУШЕРСТВО ТА ГІНЕКОЛОГІЯ
КЕРІВНИКАМ СТРУКТУРНИХ ПІДРОЗДІЛІВ
З ПИТАНЬ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ОБЛАСНИХ,
КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АДМІНІСТРАЦІЇ

СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ВТРУЧАНЬ З ПРИВОДУ ПОЗАМАТКОВОЇ ВАГІТНОСТІ

УСТАНОВИ-РОЗРОБНИКИ:

БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ
УКРМЕДПАТЕНТІНФОРМ
МОЗ УКРАЇНИ

АВТОРИ:

канд. мед. наук, доц. БИРЧАК І. В.,
канд. мед. наук, доц. КУРІЦИНА С.А.

м. Київ

Суть впровадження: спосіб профілактики спайкової хвороби після лапароскопічних втручань з приводу позаматкової вагітності

Пропонується для впровадження в лікувально-профілактичних установах акушерсько-гінекологічного профілю практичної охорони здоров'я (обласних, міських, районних) сучасна методика профілактики спайкової хвороби у жінок після оперативних втручань з приводу позаматкової вагітності.

Актуальність проблеми. Проблема спайкової хвороби до теперішнього часу залишається актуальною, оскільки невирішені аспекти патогенезу, профілактики та лікування патологічного процесу. Особливо актуальними ці питання є в гінекології, а саме у жінок репродуктивного віку, що пов'язано з високою частотою розвитку трубно-перитонеального безпліддя. Традиційно основними чинниками, які призводять до спайкоутворення в малому тазі є оперативні втручання на органах малого тазу (лапаротомія, лапароскопія), запальні захворювання придатків матки та зовнішній генітальний ендометріоз. Частота розвитку спайкової хвороби коливається в межах 65-80% після загальнохірургічних абдомінальних операцій і складає майже 95% після відкритих гінекологічних операцій.

Післяопераційні спайки порушують якість

життя пацієнтів, є причиною труднощів під час повторних доступів, непрохідності тонкої кишки, хронічного абдомінального і тазового болю, жіночої безплідності.

Інформаційний лист підготовлений в рамках НДР «Удосконалення напрямків діагностики первинної плацентарної дисфункції з урахуванням морфофункціонального стану екстраембріональних структур і матково-плацентарного кровотоку у вагітних високої групи перинатального ризику в ранні терміни гестації» 0111 U 006494 2016 - 2020 рр.

Нами запропоновано сучасний спосіб профілактики спайкової хвороби у жінок після оперативних втручань з приводу позаматкової вагітності шляхом введення під час лапароскопії в черевну порожнину 250 мл поліфункціонального протиспайкового засобу «Дефенсаль» з експозицією через 12 год та наступною аспірацією вмісту.

Показання до застосування. Оперативні втручання з приводу позаматкової вагітності в гінекології.

Використання запропонованого способу призводить до зменшення процесу спайкоутворення, сприяє кращому перебігу післяопераційного періоду, зниженню лікарського навантаження, скороченню тривалості температурної реакції, больового синдрому, відновленню функції органів черевної порожнини та порожнини таза, а, отже, і