

5. Кальная Т.В., Самохина Н.В. // Ультразв. диагн. акуш. гинекол. педиатр. — 1994. — № 2. — С. 41.

6. Быков В.А., Левин А.Б. Различные формы острых гнойно-деструктивных пневмоний у детей. Клиника, диагностика и лечение. Руководство. — М., 1994.

7. Чекмарев В.М., Александров М.Т. и др. Использование методов лазерной биофототерапии для диагностики и лечения гнойных хирургических заболеваний у детей. Пособие для врачей. — М., 2000.

© Аллаберганов К.О., 2005

К.О. Аллаберганов

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИНОТОРАКСА У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии № 2 Таш ПМИ
(зав. проф. Н.Ш. Эргашев), г. Ташкент, Республика Узбекистан

Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений при легочно-плевральных формах гнойно-воспалительных заболеваний легких являются фибринооторакс и пиопневмоторакс. Несмотря на совершенствование средств и методов антибактериальной терапии, результаты традиционных методов лечения эмпиемы плевры, пиопневмоторакса и фибринооторакса остаются неудовлетворительными [1—3]. Система регуляторных механизмов макроорганизма в ответ на внедрение инфекционного агента сопровождается активацией каскадно-комплексных протеолитических систем плазмы крови (гемокоагуляция, фибринолиз, калликреин-кининовая система, комплемент), реакций клеток крови (хемотаксис, фагоцитоз), местной пролиферативной реакцией тканей [3, 4]. Это приводит к нарушению микроциркуляции, скоплению в тканях и полостях протеиназа в результате распада лизосом нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов, содержащих в высоких концентрациях различные протеолитические ферменты, вызывающие лизис белков тканей макроорганизма.

До настоящего времени не решен вопрос о способах санации плевральной полости в зависимости от фазы течения воспалительного процесса при эмпиеме плевры и методах лабораторного контроля за эффективностью проводимого лечения [3]. Г.И. Лукомский и соавт. обнаружили, что при адекватном дренировании плевральной полости с фракционным промыванием и непрерывной активной аспирацией не было различий при применении обычной кипяченой воды и широко применяемых антисептиков фурациллина и хлоргексидина. Фибринооторакс, так же как реактивный и гнойный плеврит, развивается при сохранении герметичности плевральной полости у детей старше года. Ему в $\frac{1}{3}$ случаев предшествовал серозный экссудат в плевральной полости на 1-й неделе заболевания.

В работе анализируются результаты лечения 475 больных с различными формами гнойно-воспа-

лительных заболеваний легких и плевры у детей, находившихся на лечении в ГДКБ № 14 г. Ташкент в течение последних 10 лет. Возраст больных был от 6 месяцев до 15 лет. Мальчиков было 289 (61%), девочек 186 (39%).

Гнойный эндобронхит диагностирован у 8,2%, абсцесс — у 4,8%, буллы — у 3,8%, врожденные кисты — у 3,6%, приобретенные кисты — у 1%, эмфизема легких — у 1,2% больных. Основную группу больных составили дети с инфильтрацией легочной ткани (лобиты) — 35,1%, с легочно-плевральной формой с пиотораксом — 5%, с пиопневмотораксом — 28,2%, с пневмотораксом — 5% больных. Из 475 больных у 289 (61%) воспалительный процесс локализовался в правом легком, у 186 (39%) — в левом. Гнойный экссудат наблюдался у 226 (47,6%) пациентов, фибринозный — у 41 (8,6%), геморрагический — у 30 (6,3%). Большинство больных поступили в клинику в фазе разгара воспалительного процесса с явлениями выраженной интоксикации, а 114 (24%) — в фазу регресса воспаления. В тяжелом состоянии поступили 199 (42%) больных, в крайне тяжелом состоянии — 47 (9,8%), в состоянии средней тяжести — 142 (30%).

Распределение больных по нозологическим формам, полу и возрасту показано в таблице.

Программа лечения больных с плевральными осложнениями состояла из интенсивной инфузионной терапии, антибиотикотерапии, местного лечения, которое зависело от характера патологического процесса — от простого дренирования плевральной полости до открытой торакотомии.

Начало фибринооторакса менее бурное по сравнению с другими формами плевральных осложнений, так как выраженные клинические проявления приходятся на 2-ю неделю заболевания, когда деструктивная фаза постепенно сменялась репаративной. У больных уменьшались беспокойство, одышка, симптомы интоксикация, температурная реакция,

Таблица

Распределение больных по нозологическим формам, полу и возрасту

Нозологические формы	До 1 года		1—3 года		4—7 лет		8—15 лет		Всего
	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	
Гнойный эндобронхит	4	8	5	6	4	6	2	—	39 (8,2%)
Абсцесс	—	—	1	2	2	5	4	—	23 (4,8%)
Буллы	1	2	1	2	5	5	1	—	18 (3,8%)
Врожденные кисты	3	4	2	4	1	3	—	—	17 (3,6%)
Фибринооторакс	3	4	11	13	3	7	—	—	41 (8,6%)
Эмфизема легких	1	1	1	1	1	1	—	—	6 (1,2%)
Лобиты	6	7	9	13	40	66	9	—	167 (35%)
Пиоторакс	2	2	1	3	4	8	1	—	24 (5%)
Пиопневмоторакс	5	8	6	7	31	34	7	—	108 (28%)
Пневмоторакс	1	2	1	3	3	2	2	—	14 (5%)
Бронхоэктазы	—	—	—	—	1	—	4	—	18 (3,6%)
Итого	23	34	28	40	104	154	31	61	475 (100%)

улучшалась сердечная деятельность. Однако над пораженным легким стойко сохранялись укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания при аускультации. Бронхофония над отдельными участками легкого была усиленной. На фоне ослабленного дыхания прослушивались разнокалиберные влажные хрипы.

К концу 3-й недели почти у половины детей появлялась деформация грудной клетки на стороне поражения: межреберные промежутки уменьшались, отмечалось западение передней поверхности грудной клетки, позвоночник искривлялся в виде дуги, открытой в сторону поражения. На рентгенограмме грудной клетки отмечалось гомогенное или с единичными участками просветления затемнение всего легочного поля, интенсивность которого нарастала сверху вниз. В отдельных случаях при фибриноотораксе отмечалось смещение органов средостения в противоположную сторону. В результате пункции плевральной полости в большинстве случаев экссудат или не получали, или его количество было не более 2—3 мл. Фибриноотораксу сопутствовала инфильтрация легочной ткани, которая в значительной степени потеряла свои эластические свойства.

При компьютерной томографии у отдельных больных удавалось выявить на срезах определенной глубины измененный характер затемнения, появление участков просветлений различной величины с нечеткими контурами, что трактовалось как очаги деструкции легочной паренхимы. Эти данные служили показанием к проведению плевральной пункции и дренированию плевральной полости. У 3 больных

с фибриноотораксом после стихания острых воспалительных явлений спустя 20 дней постепенное расплавление фибрина привело к новому подъему температуры тела до высоких цифр, нарастанию интоксикации, одышки, ухудшению общего состояния, что потребовало проведение торакотомии.

Рассасывание фибринооторакса у части больных происходило в течение 2—3 месяцев при проведении соответствующей консервативной терапии. Фибринооторакс у 6 больных ограничивался относительно небольшим выпотом в плевральную полость, соответствующим пораженной доли легкого, и определялся перкуторно, аускультативно и рентгенологически в виде гомогенного затемнения, которое проецировалось на пораженную плевру и не сливалось с тенью средостения. В динамике затемнение уменьшалось в размерах, постепенно отступая от центра к периферии, и превращалось в итоге в полоску утолщенной плевры.

Фибринооторакс на ранних этапах развития приходилось дифференцировать с тотальным инфильтратом легкого, экссудативным плевритом, пиотораксом, поскольку при всех этих формах наблюдалось тотальное затемнение легочного поля. Инфильтрат легкого по клиническим и рентгенологическим данным имел много общего с фибриноотораксом, но отличался более ранним появлением, бурным течением, а также рассасыванием на 3—4-й недели консервативного лечения, что позволяло провести дифференциальную диагностику. Плевральная пункция не дала возможности установить правильный диагноз, так как при обеих формах выпот получен не был.

При экссудативном плеврите и пиотораксе плевральная пункция выявляла большое количество экссудата, при пиопневмотораксе помимо гноя из плевральной полости выделялся и воздух, поступающий через бронхиальный свищ, который открывался по мере удаления экссудата.

Особенности течения фибриноторака и лечебной тактики при этой патологии демонстрирует приведенное ниже клиническое наблюдение.

Больной С., 6 лет, переведен в клинику детской хирургии из соматического отделения 12.11.03 в тяжелом состоянии. Болен с 18.10.03, лечился по поводу двусторонней пневмонии и экссудативного плеврита справа. При плевральной пункции 25.10.03 удалено около 300 мл прозрачного желтоватого экссудата. На рентгенограмме грудной клетки, сделанной на следующий день, отмечалось гомогенное затемнение правого легочного поля и начинающаяся деформация правой половины грудной клетки. При повторных пункциях экссудата из плевральной полости не получено, состояние ребенка улучшилось, но отрицательная рентгенологическая динамика изменений в правом легком явилась поводом для перевода в хирургическое отделение.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести, температура тела 37,8°C, одышка 38 в мин, тахикардия, правая половина грудной клетки значительно уменьшена в размерах, межреберные промежутки сужены, передняя ее поверхность западает. В легких аускультативно слева дыхание жесткое, справа — резко ослабленное, перкуторно определяется тупость.

Анализ крови: эр. $2,8 \cdot 10^{12}/л$, Нв 80 г/л, л. $15 \cdot 10^9/л$, юн. 1%, п. 6%, с. 55%, лимф. 29%, мон. 9%, СОЭ 34 мм/ч.

При пункции плевральной полости экссудат не получен.

На компьютерных томограммах выявлен участок просветления в верхней доле правого легкого.

Диагноз: острая гнойно-деструктивная пневмония справа, фибриноторака.

После эндотрахеальным наркозом произведена боковая торакотомия в VI межреберье справа. Между плевральными листками лежал слой фибрина в виде желеобразной массы, толщиной 2—2,5 см, в толще которого местами были лакуны с небольшим количеством серозной жидкости. После декорткации легкого и плеврэктомии в верхней доле обнаружен очаг деструкции и секвестрировавшейся погибшей легочной ткани размерами до 3 см в диаметре. Произведена атипичная резекция с ушиванием бронхиальных свищей и раны легкого нерассывающими швами. Произведено дренирование плевральной полости в VII межреберье в течение 72 ч. Ребенок выписан с выздоровлением 17.12.03.

Из представленного наблюдения видно, что консервативное лечение фибриноторака в течение месяца не имело эффекта, так как наслоение на плевру значительного слоя фибрина затруднило диагностику деструкции и поддерживало воспалительный процесс. Показанием к операции явился именно фибриноторака, а выявленные изменения на томограммах послужили дополнительным аргументом в пользу необходимости оперативного вмешательства.

Таким образом, при длительно текущем фибриноторака, как осложнении острой гнойно-деструктивной пневмонии, наряду с консервативной терапией методом выбора является этапное хирургическое лечение — плевральная пункция, дренирование плевральной полости и при необходимости торакотомия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белских А.Н., Тулунов А.Н. // Грудная и сердечно-сосуд. хир. — 1993. — № 3. — С. 47—52.
2. Лукомский Г.И. Неспецифические эмпиемы плевры. — М., 1979.
3. Путов Н.В., Леванов Ю.Н. Пиопневмоторакс. — Кишинев, 1988.
4. Крашутский В.В. // Клин. мед. — 1998. — № 3. — С. 8—14.

© Коллектив авторов, 2005

Е.С. Бочарников, В.И. Пономарев, В.В. Полещук, О.В. Романчук, Г.Н. Березняк

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ТЯЖЕЛОЙ ХИМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

Омская государственная медицинская академия, областная детская клиническая больница, г. Омск, РФ

Удельный вес отравлений химическими веществами прижигающего действия у детей в России значителен и составляет до 50% от общего числа наблюдений, а больничная летальность при них колеблется в пределах 2—17% [1]. Несмотря на достаточно широкое освещение в медицинской печати воп-

росов диагностики и лечения этой категории больных, рубцовые сужения и непроходимость пищевода у детей являются, в основном, результатом не леченных или неправильно леченных тяжелых химических ожогов [2].