

Т.А. Крючкова

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация

Киста правого легкого у ребенка с поражением центральной нервной системы: клинический случай

Контактная информация:

Крючкова Татьяна Алексеевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии с курсом детских хирургических болезней БелГУ

Адрес: 308015, Белгород, ул. Победы, д. 85, тел.: +7 (4722) 30-55-83, e-mail: haraba.tanya@mail.ru

Статья поступила: 31.10.2019 г., принята к печати: 27.12.2019 г.

Обоснование. Кисты легких — сравнительно редкое заболевание детского возраста, составляющее 3,5–5,5% всех случаев неспецифических заболеваний легких. Различают врожденные и приобретенные кисты легких. В правом легком кисты встречаются несколько чаще, чем в левом. Выяснение природы полостного образования до настоящего времени остается одной из сложных проблем пульмонологии. Основная диагностика кисты — рентгенологическая.

Описание клинического случая. У ребенка 11 лет 10 мес жизни диагностирована киста правого легкого с ограниченным пневмотораксом на фоне врожденного порока развития головного мозга и симптоматической эпилепсии. Ребенок впервые заболел тяжелой острой правосторонней пневмонией в возрасте 11 лет 7 мес, в связи с чем находился на стационарном лечении по месту жительства в течение 2 нед. В правом легком у ребенка определялось полостное образование больших размеров. Заподозрено наличие кисты правого легкого. Повторно через 1 мес был госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации с ухудшением состояния по причине острой респираторной инфекции. Учитывая наличие полостного образования больших размеров в правом легком, для дальнейшего обследования и лечения был направлен в Москву, где диагноз кисты правого легкого был подтвержден. В возрасте 11 лет 10 мес была произведена торакоскопическая лобэктомия. Там же спустя 1 мес пациенту провели лапароскопическую гастростомию и фундопликацию в связи с желудочно-пищеводным рефлюксом и подозрением на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы. Послеоперационный период протекал без осложнений. Самостоятельный стул — на 2-е сут после операции, активизация больного — на 3-и сут. На контрольных рентгенограммах дефектов диафрагмы нет, положение ее в нормальной анатомической позиции. Больной был выписан в стабильном состоянии по месту жительства под наблюдение участкового педиатра и детского хирурга. **Заключение.** Киста правого легкого у ребенка из-за слабо выраженной симптоматики оставалась долгое время нераспознанной и была выявлена впервые при поступлении ребенка на стационарное лечение по месту жительства с острой двусторонней пневмонией. Своевременные диагностика и лечение такой патологии легких важны как для прогноза течения заболевания, так и сохранения качества жизни пациента.

Ключевые слова: дети, киста легкого, острая внебольничная пневмония, хирургическое лечение, клинический случай.

(Для цитирования: Крючкова Т.А. Киста правого легкого у ребенка с поражением центральной нервной системы: клинический случай. Вопросы современной педиатрии. 2019; 18 (6): 462–469. doi: 10.15690/vsp.v18i6.2067)

ОБОСНОВАНИЕ

Киста легкого — патологическая полость в паренхиме легкого, заполненная воздухом или жидкостным содержимым. Различают врожденные и приобретенные кисты легких [1]. Приобретенные (ложные) кисты часто обнаруживают при деструктивных пневмониях различной этиологии. Кисты легкого врожденного генеза (истинные кисты легкого) появляются в итоге нарушения нормального развития бронха (бронхиальная киста) или дисплазии легочной паренхимы. Основная диагностика кисты — рентгенологическая [1, 2]. Кисты легких встречаются у 3,5–5,5% детей с неспецифическими заболеваниями легких [1–3]. Врожденные кисты образуются в эмбриональном периоде в результате дизэмбриогенеза легкого [1]. Формированию кисты способствует неправильный рост бронхиальных зачатков с их механическим растяжением [4–6]. Такие факторы, как курение и злоупотребление алкоголем матерью во время беременности [1], задержка внутриутробного развития

плода [1, 3], внутриутробная инфекция [3], могут привести к формированию более узких дыхательных путей у ребенка и способствовать таким образом развитию кист в легких [2, 3, 7].

Вследствие отсутствия или скудности симптоматики неосложненные кисты легкого обычно остаются нераспознанными [3, 7–10]. Они могут стать случайной находкой во время инструментального обследования. Своевременная диагностика кисты легкого имеет большое значение не только для прогноза течения данного заболевания, но и сохранения качества дальнейшей жизни пациента [11]. Ниже представлено описание относительно редкой патологии легких у ребенка 11 лет на фоне органического поражения центральной нервной системы: киста правого легкого была впервые выявлена в результате рентгенологического исследования органов грудной клетки при поступлении ребенка с внебольничной острой двусторонней пневмонией на стационарное лечение по месту жительства.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

О пациенте

Пациент С., мужского пола, возраст 11 лет 10 мес, поступил в приемное отделение детской областной клинической больницы в конце декабря 2018 г. с жалобами (со слов матери) на влажный кашель с отхождением гнойной мокроты, выраженную одышку, вялость.

Анамнез заболевания. Ребенок болен с декабря 2018 г., когда впервые появился сухой малопродуктивный кашель и отмечалось повышение температуры тела до 39,2°C. Лечился противовирусными, антибактериальными и противокашлевыми препаратами по месту жительства под наблюдением участкового педиатра, без выраженного эффекта. На рентгенограмме органов грудной клетки по заключению рентгенолога (рентгенографический снимок участковому педиатру предоставлен не был) выявлены признаки правосторонней полисегментарной плевропневмонии. Пациент был направлен на госпитализацию в детскую областную клиническую больницу г. Белгорода, где находился на стационарном лечении в отделении пульмонологии в течение 2 нед с диагнозом «Острая внебольничная правосторонняя очаговая нижнедолевая пневмония стрептококковой этиологии, тяжелое течение, дыхательная недостаточность 2-й степени. Осложнения: Инфекционная кардиопатия. Гидроперикард. Реактивный тромбоцитоз. ДВС-синдром (фаза гиперкоагуляции). Сопутствующий диагноз: Органическое поражение центральной нервной системы. Спастический тетрапарез. Симптоматическая эпилепсия. Белково-энергетическая недостаточность 3-й степени. Полидефицитная анемия 2-й степени».

К окончанию терапии у пациента отмечалась положительная клинико-лабораторная и рентгенологическая динамика заболевания: нормализовалась температура тела, исчезли выраженные симптомы интоксикации и симптомы дыхательной недостаточности, уменьшились хрипы в легких и инфильтративные изменения по результатам рентгенологического обследования органов груд-

ной клетки. Заключение по результатам рентгенологического исследования органов грудной клетки: «Очагов воспалительной инфильтрации не выявлено. Верхушки легких со снижением пневматизации. В проекции средней и нижней долей правого легкого определяется тень овальной формы с нечеткими контурами размером 9,0×6,5 см без видимого содержимого (Кистовидная перестройка легочной ткани? Спаечный процесс?)».

Пациент был выписан с улучшением состояния и самочувствия под наблюдение участкового педиатра по месту жительства. Однако после контакта с больным членом семьи с острой респираторной инфекцией (ОРИ) у ребенка наступило ухудшение с симптомами нарастающей дыхательной недостаточности, усилением влажного кашля с отхождением гнойной мокроты. В экстренном порядке ребенок был госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации детской областной клинической больницы.

Анамнез жизни. Ребенок от 1-й беременности и родов. Беременность протекала с угрозой прерывания в первой ее половине. Во второй половине у матери было обострение хронического пиелонефрита. Во время беременности отмечались хроническая внутриутробная гипоксия плода и хроническая фетоплацентарная недостаточность. Масса тела при рождении 2616 г, рост 46 см. Оценка по шкале APGAR 7/8 баллов. Ребенок родился с задержкой внутриутробного развития, микроцефалией. Ребенок является инвалидом с первых месяцев жизни по поводу органического поражения центральной нервной системы, симптоматической эпилепсии, спастического тетрапареза и грубой задержки нервно-психического развития. С рождения находится на диспансерном учете под наблюдением педиатра, невролога, генетика. Из перенесенных заболеваний — несколько эпизодов ОРИ в легкой форме. Данные за рецидивирующий бронхит в анамнезе отсутствуют. Со слов матери, ранее рентгенологическое исследование органов грудной клетки не проводилось. Ребенок находится постоянно дома и не контактирует

Tatyana A. Kryuchkova

Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

Right Pulmonary Cyst in the Child with Central Nervous System Damage: Clinical Case

Background. Pulmonary cysts is relatively rare disease for pediatrics and it is 3.5–5.5% of all non-specific lung diseases. There are congenital and acquired pulmonary cysts. Pulmonary cysts in right lung are slightly more common than in the left one. Understanding the nature of cavitory lesion is one of the most difficult problem in pulmonology. Basic diagnostics of cysts is radiological methods.

Clinical Case Description. The child (11 y 10 m) was diagnosed with pulmonary cyst in the right lung with local pneumothorax and alongside with congenital developmental brain malformation and symptomatic epilepsy. The first episode of severe acute right-sided pneumonia was diagnosed at the age of 11 y 7 m, he was on hospital stay at place of residence for two weeks. The big cavitory lesion was revealed in right lung. The pulmonary cyst was suspected. One month after the child was hospitalized again in the intensive care unit with worsening course due to acute respiratory infection. Taking into account big cavitory lesion in right lung he was sent to Moscow for further examination and treatment. The diagnosis of right pulmonary cyst was confirmed. The thoracoscopic lobectomy was performed at the age of 11 y 10 m. The laparoscopic gastrostomy and fundoplication were performed due to gastroesophageal reflux and questionable hiatal hernia one month later. Post-surgery period was without any complications. Spontaneous stool was on the second day, activation of the patient was on the third day. According to check-up X-rays: no diaphragm defects, it is located correctly. The patient was discharged stable to the place of residence for further observation by pediatrician and surgeon. **Conclusion.** Right pulmonary cyst in the child remained unrecognized for a long time due to mild symptoms. It was revealed only when the child was admitted for the hospital treatment at the place of residence with acute bilateral pneumonia. Timely diagnosis and treatment of such lung pathology are important both for prognosis the disease course and sustaining of patient's quality of life.

Key words: children, pulmonary cyst, acute community-acquired pneumonia, surgical treatment, clinical case.

(For citation: Kryuchkova Tatyana A. Right Pulmonary Cyst in the Child with Central Nervous System Damage: Clinical Case. *Voprosy sovremennoy pediatrii — Current Pediatrics*. 2019; 18 (6): 462–469. doi: 10.15690/vsp.v18i6.2067)

с инфекционными больными, не посещал детские организованные коллективы.

Наследственность и аллергологический анамнез, со слов родителей, не отягощены. У младшего брата (5,5 лет) также отмечаются микроцефалия, детский церебральный паралич и судорожный синдром. Брат пациента с рождения является инвалидом по поводу органического поражения центральной нервной системы и грубой задержки нервно-психического развития: он не сидит, не ходит, не разговаривает. Генетически не обследован.

Физикальная диагностика

При поступлении в отделение общее состояние пациента тяжелое по причине дыхательной недостаточности, выраженного интоксикационного синдрома и неврологического статуса. Ребенок резко отстает в психомоторном и физическом развитии. Вес 10,2 кг, рост 135 см, индекс массы тела 5,5 кг/м². Физическое развитие по всем показателям ниже 3-го перцентиля, резко дисгармоничное. При внешнем осмотре определяется обилие лицевых стигм дизэмбриогенеза.

Со стороны костно-мышечной системы: спастический тетрапарез, контрактуры крупных и мелких суставов, тотальная атрофия мышц. Кожный покров бледный с серо-землистым оттенком, сухой, чистый. Выражен периорбитальный и периоральный цианоз носогубного треугольника. Отечность в области стоп. Подкожно-жировой слой практически отсутствует.

Грудная клетка деформирована. Дыхательные движения ограничены с правой стороны. При пальпации грудная клетка безболезненна, определяется некоторая резистентность мягких тканей справа. Дыхание поверхностное, ритмичное. Кашель периодический, влажный. Одышка в покое выраженная, инспираторного типа, с участием крыльев носа, над- и подключичных ямок, яремной выемки и межреберий в акте дыхания. Частота дыхательных движений 40/мин, SaO₂ 83%. Стонущее, хрипящее дыхание. Перкуторно над легкими звук легочный с укорочением звука справа в нижних отделах до звука «печеночной тупости». При аускультации дыхание в легких жесткое, ослаблено в нижних отделах, с обеих сторон выслушиваются в большом количестве влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы.

Область сердца при осмотре не изменена. При аускультации тоны сердца резко приглушены, ритмичные. На верхушке сердца выслушивается короткий мягкий систолический шум функционального характера, за пределы сердца не проводится. Частота сердечных сокращений 130 уд./мин, артериальное давление 110/55 мм рт. ст. на обеих руках.

Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2,0 см. Мочеиспускание без патологических особенностей. Стула нет, склонность к запорам.

Со стороны неврологического статуса: тетрапарез, больше слева. Мышечная сила — 1 балл. Сухожильные рефлексы высокие, без диссоциации сторон, клonusы стоп. Брюшные рефлексы снижены. Патологические стопные знаки положительные с двух сторон.

Предварительный диагноз

Небольшинная острая двусторонняя полисегментарная пневмония, тяжелое течение, дыхательная недостаточность 2-й степени. Киста правого легкого. Осложнение: ДВС-синдром. Сопутствующие заболевания:

Органическое поражение центральной нервной системы. Спастический тетрапарез. Симптоматическая эпилепсия. Белково-энергетическая недостаточность 3-й степени. Полидефицитная анемия 2-й степени.

Динамика и исходы

В клиническом анализе крови при поступлении в стационар отмечался значительный лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево до $34,6 \times 10^9$ /л, тромбоцитоз до 632×10^9 /л, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 23 мм/ч. Через 3 нед госпитализации определялись анемия тяжелой степени, выраженная тромбоцитопения и резко повышенная СОЭ (табл.).

В биохимическом анализе крови при поступлении — резкое, в несколько раз, увеличение активности трансаминаз и значительное повышение концентрации С-реактивного белка. Уровни биохимических показателей почечных проб и электролитов находились в пределах нормы (см. табл.).

По данным коагулограммы, на 2-е сут госпитализации определялось снижение показателя активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) (см. табл.). Через 1 нед госпитализации на фоне лечения отмечали снижение прежней высокой активности трансаминаз практически в 2,5 раза, однако концентрация С-реактивного белка сохранялась на высоком уровне. По данным коагулограммы в динамике, через 12 сут госпитализации определялось снижение протромбинового коэффициента, увеличение показателя АЧТВ (см. табл.).

При бактериологическом анализе мазка из зева на флору через 2,5 нед госпитализации выделена *Klebsiella pneumoniae*.

Анализ крови на стерильность через 2 нед госпитализации — кровь стерильна.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости через 12 сут госпитализации — без особенностей.

УЗИ сердца при поступлении: расхождение листков перикарда в систолу за правым желудочком 5 мм, на верхушке сердца — 4 мм.

Консультация кардиолога: инфекционная кардиопатия, гидроперикард. Консультация невролога: детский церебральный паралич, симптоматическая эпилепсия, тяжелая умственная отсталость. Консультация гематолога: полидефицитная анемия 2-й ст., реактивный тромбоцитоз, ДВС-синдром (фаза гиперкоагуляции).

Учитывая выраженность дыхательных расстройств, при поступлении в отделение анестезиологии и реанимации ребенок был подключен к аппарату искусственной вентиляции легких и находился на аппаратной поддержке дыхания в течение последующих 2 нед. В связи с пролежнями от интубационной трубки ребенку была наложена трахеостома.

По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки при поступлении в отделение справа на уровне передних отрезков 1–6-го ребер на фоне обеднения легочного рисунка определялась кольцевидная тень размером 8×6 см (рис. 1).

С первого дня пребывания ребенка в отделении проводилась последовательная антибактериальная терапия. В течение 10 сут с момента поступления в отделение пациент получил цефтриаксон внутривенно в дозе 75 мг/кг в сутки в комбинации с амикацином по 15 мг/кг

Таблица. Показатели лабораторных исследований крови пациента в динамике
Table. Blood tests results of the patient in dynamics

Сроки выполнения	Исследование	Результат*	Референсные значения
Клинический анализ крови			
При поступлении	Лейкоциты, $\times 10^9$ /л	34,6 (6,7)	< 10
	Базофилы, %	0	0–1
	Палочкоядерные, %	17	До 5
	Эозинофилы, %	15	До 4
	Сегментоядерные, %	63	53–65
	Лимфоциты, %	6	25–30
	Моноциты, %	13	6–10
	Тромбоциты, 10^9 /л	632 (14)	180–320
	Эритроциты, 10^{12} /л	3,54 (2,36)	4,0–5,2
Гемоглобин, г/л	110 (71)	120–150	
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	23 (34)	< 12	
Биохимический анализ крови			
При поступлении	Аланинаминотрансфераза, Ед/л	118 (45)**	< 40
	Аспартатаминотрансфераза, Ед/л	58,1 (62)**	< 40
	Лактатдегидрогеназа, Ед/л	603	< 451
	С-реактивный белок, мг/л	28 (82)**	< 5
	Общий белок, г/л	61	56–79
	Альбумин, %	50	54–65
	Мочевина, ммоль/л	5,2	1,2–7,5
	Общий билирубин, мкмоль/л	1,8	6–20
	Креатинин, мкмоль/л	52	< 90
	Глюкоза, ммоль/л	4,76	4,1–6,4
	Кальций ионизированный, ммоль/л	0,99	0,98–1,32
	Натрий, ммоль/л	138	136–146
	Калий, ммоль/л	5,6	3,5–5,1
Хлор, ммоль/л	100	97–108	
Коагулограмма			
На 3-и сут госпитализации	Фибриноген, г/л	4,0	2,7–4,0
	Активированное частичное тромбопластиновое время, сек	25 (49)	32–42
	Протромбиновый индекс, %	81 (69)	80–100
	Международное нормализованное отношение	1,25 (1,2)	0,9–1,1

Примечание. * — в скобках указаны значения показателей через 1 нед (для биохимического анализа крови), 10 сут (для коагулограммы) и 2,5 нед (для клинического анализа крови) после поступления ребенка в стационар. ** — активность трансаминаз снизилась почти в 2,5 раза спустя 1 нед лечения (АЛТ — 45 Ед/л, АСТ — 62 Ед/л), а концентрация СРБ составила 82 мг/мл.
Note. * — within brackets there is data in 1 week (for biochemical blood test), 10 days (for coagulogram) and 2,5 weeks (for complete blood count) after hospitalization. ** — transaminase activity reduced almost in 2,5 times in a week of treatment (ALT — 45 u/l, AST — 62 u/l), and C-reactive protein level was 82 mg/ml.

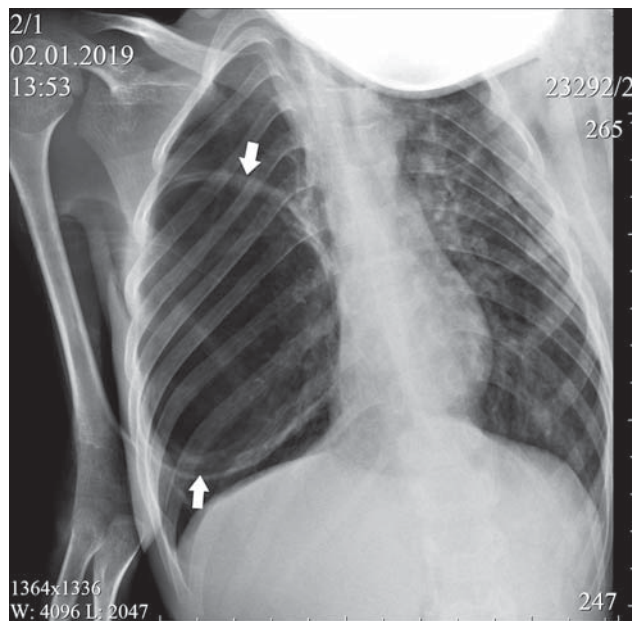
в сутки. Следующим курсом (в течение 9 сут) применяли цефоперазон/сульбактам — 80 мг/кг в сутки внутривенно капельно, затем в течение недели — меропенем по 40 мг/кг в сутки внутривенно капельно, в последующие 12 сут — ципрофлоксацин из расчета 25 мг/кг в сутки внутривенно. Далее в течение 10 сут применяли линезолид (по 20 мг/кг в сутки) внутривенно капельно, а затем в течение 8 сут — тигециклин внутривенно капельно из расчета 100 мг/кг в сутки. Также ребенку были проведены дезинтоксикационная инфузионная терапия (глюкозо-солевые растворы с 4% раствором хлорида калия, 10% раствором глюконата кальция, кокарбоксылазы, 5% растворами витаминов С, В₁ и В₆, 2% раствором рибоксина; альбумин); переливание донорской крови № 10 по 180 мл; симптоматическая терапия (противосудорожные препараты, антикоагулянты и дезагреганты, санация верхних дыхательных путей). Учитывая тяжелую степень белково-энергетической недостаточности (показатели физического развития ниже 3-го перцентиля), а также желудочно-кишечное кровотечение на фоне ДВС-синдрома, с целью восполнения в организме дефицита углеводов, жиров и белков пациенту проводилось парентеральное питание внутривенно капельно

центральным Кабивеном. Однако, на фоне проводимой терапии состояние ребенка оставалось тяжелым, что обусловлено, как и прежде, степенью дыхательной недостаточности, интоксикационным и ДВС-синдромами.

В *клиническом анализе крови* через 3 нед госпитализации отмечалась анемия средней степени тяжести (Hb 84 г/л; эритроциты $2,71 \times 10^{12}$ /л), незначительный лейкоцитоз ($12,7 \times 10^9$ /л) с выраженным сдвигом формулы влево (п/я 39%), тромбоцитопения 22×10^9 /л, повышение СОЭ до 30 мм/ч. По данным коагулограммы: фибриноген 2,0 г/л, протромбиновый индекс 72%, АЧТВ 40 сек, тромбиновое время 15 сек (норма 14–20 сек), международное нормализованное отношение 1,42.

По данным *рентгенологического исследования органов грудной клетки* через 1 мес госпитализации — без отрицательной динамики по сравнению с предыдущим исследованием: обеднение и деформация легочного рисунка, определялась кольцевидная тень на уровне передних отрезков 1–5-го ребер. Слева отмечалось выраженное усиление и обогащение легочного рисунка, прозрачность снижена. Справа легкое поджато, сосудистый рисунок сгущен, прозрачность снижена (рис. 2). По данным *спиральной компьютерной томографии орга-*

Рис. 1. Пациент С., 11 лет 10 мес: рентгенологическое исследование органов грудной клетки на 4-е сут госпитализации
Fig. 1. Patient S., 11 y 10 m: X-ray examination of thoracic organs on 4th day of hospitalisation



Примечание. Справа на уровне передних отрезков 1–6-го ребер на фоне обеднения легочного рисунка определяется кольцевидная тень (отмечена стрелками) размерами 8×6 см (Полость деструкции? Киста?). Слева отмечается усиление сосудисто-интерстициального рисунка.
Note. On the right side on the level of anterior segments of 1–6 ribs upon lower lung marking you can see ring-shaped boundary (marked with arrows) 8×6 cm in size (Destruction cavity? Cyst?). On the left side — increased lung marking.

нов грудной клетки в это же время на фоне левосторонней полисегментарной пневмонии определялось полостное образование больших размеров в средних и верхних отделах правого легкого (размеры не указаны).

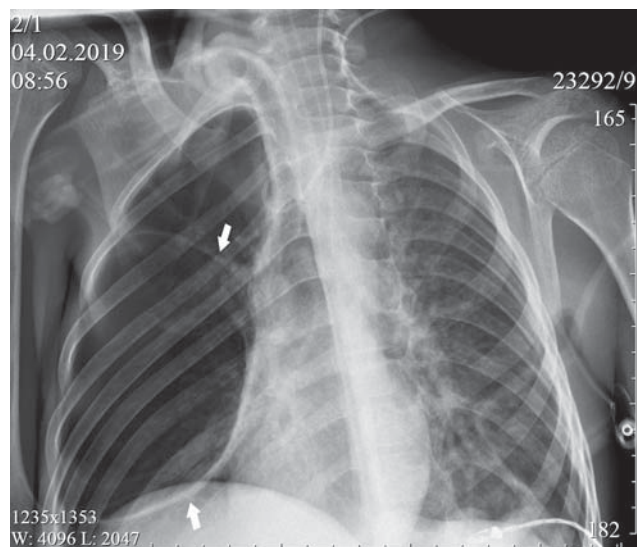
На фоне интенсивной терапии в течение 2 нед у ребенка отмечали не только частичный клинический эффект (незначительное снижение степени выраженности токсикоза и дыхательной недостаточности при отсутствии отрицательной рентгенологической динамики), но и некоторую положительную динамику со стороны гематологических показателей. Так, в *клиническом анализе крови* отмечена нормализация значений гемоглобина (Hb 134 г/л), числа эритроцитов ($4,38 \times 10^{12}/л$), увеличение числа тромбоцитов ($462 \times 10^9/л$), уменьшение выраженности лейкоцитоза ($21,7 \times 10^9/л$); СОЭ снизилась до 20 мм/ч.

Учитывая высокий риск неблагоприятного исхода, возможные осложнения пневмонии с развитием пневмоторакса, было решено перевести ребенка для дальнейшего обследования и оперативного лечения по поводу кисты правого легкого в специализированную клинику г. Москвы.

При поступлении в отделение хирургии московской клиники в конце февраля 2019 г. общее состояние пациента тяжелое за счет дыхательной недостаточности и судорожного синдрома.

По данным *фибробронхоскопии* при поступлении надгортанник и черпаловидные хрящи сформированы правильно. Голосовые связки разведены. Санируется

Рис. 2. Пациент С., 11 лет 10 мес: рентгенологическое исследование органов грудной клетки через 1 мес стационарного лечения
Fig. 2. Patient S., 11 y 10 m: X-ray examination of thoracic organs in a month of hospital stay



Примечание. Обеднение и деформация легочного рисунка, определяется кольцевидная тень на уровне передних отрезков 1–5-го ребер (отмечена стрелками). Слева отмечались выраженное усиление и обогащение легочного рисунка, прозрачность снижена. Справа легкое поджато, сосудистый рисунок сгущен, прозрачность снижена. Без отрицательной динамики по сравнению с предыдущим исследованием.
Note. Decrease and deformity of lung marking, ring-shaped boundary on the level of anterior segments of 1–5 ribs (marked with arrows). There is increased lung marking, lung field is unclear. Right lung is pressed, lung marking is increased, lung field is unclear. There is no negative changes by comparison with previous X-ray.

гнойная мокрота. Трахея — просвет в норме, слизистая оболочка гиперемирована. Бронхиальное дерево сформировано правильно, слизистая оболочка с умеренной гиперемией, санируется умеренное количество гнойной мокроты. Заключение: «Явления гнойного эндобронхита».

По результатам *фиброзофагогастродуоденоскопии*, проведенной через 2,5 мес от начала заболевания, были выявлены недостаточность кардии, эрозивный эзофагит, аксиальная грыжа (?).

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки (через 2,5 мес с момента первого контакта с пациентом): в правом легком определяется кистозное образование 67×56 мм с четкими контурами. Верхняя доля правого легкого вздута. В нижнем отделе сосудистый рисунок обогащен, деформирован. Левое легкое пневматизировано равномерно. Сосудистый рисунок обогащен, средостение не расширено.

Хирургические вмешательства

На 5-е сут госпитализации в отделение московской клиники ребенку была произведена торакоскопическая лобэктомия (верхняя доля правого легкого). Сведения о результатах биопсии легкого в выписке хирурга отсутствуют. В послеоперационном периоде пациент лихорадил, отмечался интенсивный сброс воздуха по дренажу. По данным *рентгенологического исследования органов грудной клетки* определялся пневмоторакс справа. Через 2 нед после поступления в отделение хирургии была произведена тампонада верхнедолевого бронха,

а через день — тампонада среднедолевого бронха справа. В результате окклюзии отмечалась положительная клинико-рентгенологическая динамика.

Согласно сведениям, приведенным в выписке врача-хирурга, ребенок получил в отделении комплексную терапию. В предоставленном документе отсутствовало описание дозировок препаратов, полученных пациентом во время лечения. На фоне проводимой антибактериальной (дорипенем, рифампицин), иммуностропной (пентаглобин) и симптоматической (гемостатической) терапии общее состояние ребенка значительно улучшилось: исчезла лихорадка, уменьшилась выраженность симптомов дыхательной недостаточности и интоксикации, снизилась концентрация С-реактивного белка в крови (со 105 г/л с момента поступления до 16 г/л через месяц госпитализации). Учитывая невозможность кормления пациента через рот, а также данные эндоскопических (рентгеноскопия и гастроскопия) исследований (наличие желудочно-пищеводного рефлюкса и подозрение на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы), ребенку было решено провести оперативное лечение с целью ликвидации желудочно-пищеводного рефлюкса.

Через 1 мес после поступления в стационар успешно проведены лапароскопическая гастростомия и фундопликация. После операции свободная жидкость в брюшной полости, по данным УЗИ, не определялась. В правой плевральной полости — около 40 мл жидкости, однако на фоне лечения в динамике через 8 дней в плевральных полостях свободной жидкости замечено не было. По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки определялся ограниченный пневмоторакс справа. Фибробронхоскопия: трахея без патологических особенностей, слизистая оболочка розовая. Справа в верхнедолевом и среднедолевом бронхах определяются окклюдеры, положение их удовлетворительное. Небольшое количество слизистой мокроты. В клиническом анализе крови через 2 нед после оперативного лечения: эритроциты $4,02 \times 10^{12}/л$, Hb 118 г/л, лейкоциты $7,39 \times 10^9/л$ (п/я 3%, эозинофилы 2,8%, нейтрофилы 68,7%, моноциты 7%, лимфоциты 18,4%), тромбоциты $457 \times 10^9/л$.

В отделении получал лечение, включавшее парентеральное питание внутривенно капельно Кабивеном для восполнения дефицита белков, жиров и углеводов; последовательную антибактериальную и антимикотическую терапию (амикацин, цефуроксим, тазобактам, ванкомицин, дорипенем, рифампицин, полимиксин В, полимиксин Е в ингаляциях; микамин, флуконазол, сульперазон); щелочные ингаляции; туалет гастростомы, санацию трахеостомы.

В отделении ребенок был также проконсультирован неврологом и медицинским генетиком. Заключение невролога: «Синдромальное дегенеративное заболевание, симптоматическая эпилепсия, тетрапарез, нарушения развития». Заключение медицинского генетика: «Аутосомно-рецессивная микроцефалия с врожденным пороком головного мозга».

После окклюзии верхне- и среднедолевого бронхов справа у пациента отмечалась положительная клинико-рентгенологическая динамика. Он был выписан в конце апреля 2019 г. с плевральным дренажом по месту жительства с последующей госпитализацией для этапного лечения через 3 нед.

В середине мая 2019 г. ребенок был вновь госпитализирован в отделение хирургии в экстренном порядке с подозрением на пневмоторакс. Общее состояние при

поступлении средней степени тяжести за счет дыхательной недостаточности. Температура тела нормальная. Дыхание через трахеостому свободное. В легких дыхание проводилось с обеих сторон, однако было резко ослаблено справа в нижних отделах. Справа на всем протяжении на фоне дыхания выслушивались разнокалиберные влажные хрипы в большом количестве. По плевральному дренажу отделяемого и сброса воздуха не было.

Проведена мультиспиральная компьютерная томография органов грудной полости. Заключение: «Носитель трахеостомы, состояние после резекции верхней доли правого легкого, наложение окклюдеров на верхнедолевой и среднедолевой бронхи справа. Консолидация легочной ткани справа». В клиническом анализе крови: эритроциты $5,35 \times 10^{12}/л$, Hb 154 г/л, лейкоциты $7,39 \times 10^9/л$ (п/я 3%, эозинофилы 4,5%, нейтрофилы 41,9%, моноциты 7,1%, лимфоцитоз 42%), тромбоциты $421 \times 10^9/л$.

В конце мая 2019 г. выполнено эндоскопическое удаление окклюдеров из верхне- и среднедолевого бронхов правого легкого. После контрольного рентгенологического исследования органов грудной клетки дренаж был удален.

Помимо хирургического лечения ребенок получил в отделении цефазолин (без результатов посевов), что было связано с высоким риском развития в послеоперационном периоде инфекционных осложнений. Также проводилась гемостатическая терапия. По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки: правое легкое уменьшено в объеме, пневматизировано, сосудистое полнокровие. Средостение не расширено. Синусы справа завуалированы.

После завершения лечения и обследования пациент был выписан из отделения в стабильном состоянии по месту жительства под наблюдение участкового педиатра и детского хирурга с рекомендациями принимать в гастростому вобэнзим по 1 таблетке 3 раза/сут в течение 2 мес, витамин D — по 2 капли 1 раз/сут *per os* в течение 3 мес; препарат железа Ферлатум ФОЛ — по 5 мл 2 раза/сут в течение 3 мес, кетоконазол — по 0,5 таблетки 2 раза/сут в течение 10 сут, кларитромицин (125 мг в 5 мл) — по 3,5 мл в течение 3 нед 2 раза/сут, а затем по 3,5 мл 1 раз/сут в течение 1 мес, клиндамицин — по 120 мг 2 раза/сут в течение 3 нед, а также биопрепараты (без пояснений). Кроме того, были рекомендованы туалет гастростомы, санация трахеостомы, щелочные ингаляции.

Клинический диагноз

Основной: Киста правого легкого. Ограниченный пневмоторакс.

Сопутствующие заболевания: Аутосомно-рецессивная микроцефалия с врожденным пороком головного мозга. Спастический тетрапарез. Симптоматическая эпилепсия. Белково-энергетическая недостаточность 3-й степени. Полидефицитная анемия 2-й степени.

Прогноз

Прогноз для жизни пациента после проведения плановой операции по удалению кисты правого легкого благоприятный. Однако, учитывая наличие у ребенка грубой органической патологии со стороны центральной нервной системы (аутосомно-рецессивная микроцефалия с врожденным пороком головного мозга) на фоне детского церебрального паралича, тетрапареза и симпто-

Рис. 3. Пациент С., 11 лет 10 мес: хронология развития болезни, ключевые события и прогноз
Fig. 3. Patient S., 11 y 10 m: disease course, key events and prognosis



матической эпилепсии, мы допускаем неопределенность прогнозной оценки. Кроме того, считаем, что дальнейший прогноз зависит от частоты и степени тяжести эпилептических приступов.

Временная шкала

Хронология развития болезни, ключевые события и прогноз для пациента С. представлены на рис. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ

В статье представлен клинический случай кисты правого легкого на фоне врожденного порока развития головного мозга и симптоматической эпилепсии у ребенка 11 лет 10 мес жизни. Приведенный случай из практики показывает, что такие негативные факторы, как угроза прерывания беременности, гипоксия плода (хроническая внутриутробная гипоксия плода), хроническая фетоплацентарная недостаточность, воздействовали на плод во время беременности и спровоцировали формирование не только врожденных пороков развития (таких как аутосомно-рецессивная микроцефалия с врожденным пороком головного мозга, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, грубая задержка нервно-психического развития) у ребенка, но и, возможно, кисты правого легкого.

Заболевание центральной нервной системы у пациента было обнаружено сразу после рождения, а киста правого легкого — лишь в возрасте 11 лет 7 мес при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки по поводу лечения острой внебольничной пневмонии. Причем до этого эпизода заболевания пациент в течение всей жизни всего 2 раза перенес ОРИ легкой степени течения. Данные за рецидивирование бронхолегочных заболеваний в анамнезе отсутствуют. Полостное образование больших размеров в правом легком у ребенка было обнаружено только при госпитализации в стационар по месту жительства по поводу острой внебольничной пневмонии, тогда же и было заподозрено наличие кисты правого легкого. Повторно через 1 мес пациент был госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации с ухудшением состояния в результате повторной ОРИ. С учетом выраженности дыхательных расстройств ребенок при поступлении в отделение был подключен к аппарату искусственной вентиляции легких

уже после обнаружения признаков кисты правого легкого по результатам рентгенологического исследования.

Учитывая высокий риск неблагоприятного исхода, возможные осложнения пневмонии с развитием пневмоторакса, ребенку произведена торакоскопическая лобэктомия в стационаре г. Москвы. Там же через 1 мес пациенту провели лапароскопическую гастростомию и фундопликацию, учитывая наличие у него желудочно-пищеводного рефлюкса и подозрение на грыжу пищеводного отверстия диафрагмы по данным специального обследования. Послеоперационный период протекал без осложнений, и ребенок был выписан с рекомендациями из стационара в стабильном состоянии по месту жительства под наблюдение участкового педиатра и детского хирурга. Однако однозначно сделать заключение о происхождении данной кисты у пациента не представляется возможным, поскольку мы не располагаем данными биопсийного материала легкого в результате произведенной торакоскопической лобэктомии.

По морфологическим особенностям кисты бывают истинными и ложными. Первый тип является врожденным, а второй — приобретенным. Предпосылками к развитию врожденной кисты в легком у ребенка служат различные пороки в периоде его пренатального развития. Ложные кисты возникают, как правило, вторично, на фоне какого-либо патологического процесса — абсцесса легких, паразитарной инвазии, туберкулезной инфекции и прочих причин, и они чаще бывают множественными, а истинные — солитарными.

С учетом патологического течения беременности и родов, врожденных патологий у ребенка, таких как аутосомно-рецессивная микроцефалия с врожденным пороком головного мозга, задержка нервно-психического развития на фоне органической патологии центральной нервной системы, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, мы не исключаем возможности развития у него врожденной кисты правого легкого. Роль генетических факторов в ее возникновении, учитывая грубое поражение центральной нервной системы и у младшего ребенка в семье, еще предстоит уточнить с целью последующего планирования семьи.

В правом легком кисты встречаются несколько чаще, чем в левом [1, 3, 8, 12, 13]. Ввиду отсутствия или скудности симптоматики неосложненные кисты легкого обычно

остаются нераспознанными [3, 8]. Дифференциальную диагностику проводят с врожденной диафрагмальной грыжей, бронхолегочной секвестрацией, врожденной лобарной эмфиземой, бронхогенными и паразитарными кистами, туберкулезом легких [1, 2, 8]. Основная роль в выявлении кист легкого принадлежит методам рентгенодиагностики. Большинство легочных кист выявляют при присоединении осложнений, которые нередко требуют хирургического лечения [6, 8, 10].

Описанный случай из практики поможет врачам-педиатрам своевременно заподозрить такую редкую патологию со стороны органов дыхания, как киста легкого, и вовремя направить больного ребенка в специализированное медицинское учреждение для дообследования, определения тактики лечения и профилактики.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует случай кисты правого легкого на фоне врожденного порока развития головного мозга и симптоматической эпилепсии у ребенка в возрасте 11 лет 10 мес. Представлены клинические особенности течения заболевания и наблюдения за больным пациентом в динамике. Нередко довольно трудным бывает дифференциальная диагностика между истинной и ложной кистой после перенесенной пневмонии. На фоне кистозных образований легких у детей часто развиваются хронические неспецифические заболевания легких, которые имеют тяжелое течение. Именно поэтому своевременная диагностика имеет большое значение не только для прогноза течения данного заболевания, но и качества дальнейшей жизни пациента. Для профилактики возникновения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бородулина Е.А., Суворова Г.Н., Бородулин Б.Е. *Пороки развития и наследственные заболевания легких*. — Самара: Офорт, 2016. — 139 с. [Borodulina EA, Suvorova GN, Borodulin BE. *Poroki razvitiya i nasledstvennyye zabolevaniya legkikh*. Samara: Ofort; 2016. 139 p. (In Russ).]
2. Галягина Н.А., Халецкая О.В., Удалова О.В., Царева Л.А. Клинико-эпидемиологические особенности врожденных кистозно-аденоматозных пороков развития легких в Нижегородской области // *Медицинский альманах*. — 2013. — № 6. — С. 106–109. [Galyagina NA, Khaletskaya OV, Udalova OV, Tsareva LA. Clinical-epidemiological peculiarities of congenital cystic-adenomatoid diseases of lung development in Nizhny Novgorod region. *Meditsinskiy al'manakh*. 2013;(6):106–109. (In Russ).]
3. Самаль Т.Н. *Пороки развития, наследственные и интерстициальные болезни легких у детей*. — Минск: БГМУ, 2014. — 38 с. [Samal' TN. *Poroki razvitiya, nasledstvennyye i interstitsial'nyye bolezni legkikh u detey*. Minsk: BGMU; 2014. 38 p. (In Russ).]
4. Khen-Dunlop N, Lezmi G, Delacourt C, et al. Congenital and developmental lung malformations. Core topics in thoracic surgery. Cambridge: Cambridge University Press; 2016. Pp. 57–68. doi: 10.1017/CBO9781139565905.007.
5. Saroj B, Smita P, Gopal P, et al. Congenital pulmonary airway malformation: a report of two cases. *World J Clin Cases*. 2015; 3(5):470–473. doi:10.12998/wjcc.v3.i5.470.
6. Stocker JT. Cystic lung disease in infants and children. *Fetal Pediatr Pathol*. 2009;28(4):155–184. doi: 10.1080/15513810902984095.
7. Sood M. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: a case report. *J Nepal Paediatr Soc*. 1970;31(1)64–67. doi: 10.3126/jnps.v31i1.4162.

такой патологии легких необходимо оценивать факторы риска на разных уровнях оказания медицинской помощи данной категории больных.

ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ

От родителей пациента получено письменное информированное добровольное согласие (от 28.08.2019 г.) на публикацию описания клинического случая, результатов его обследования и лечения.

ВЫРАЖЕНИЕ ПРИЗНАТЕЛЬНОСТИ

Автор выражает благодарность сотрудникам архива за предоставленные истории болезни пациента и рентгеновские снимки, необходимые для написания данной статьи.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор статьи подтвердил отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS

Not declared.

ORCID

Т. А. Крючкова

<https://orcid.org/0000-0002-6903-2524>

8. Кохно Н.И., Холмс Н.В. Врожденные кисты легкого // *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. — 2016. — Т. 11. — № 2. — С. 117–125. [Kohno NI, Holmes NV. Congenital lung cysts. *Bulletin of Pirogov national medical and surgical center*. 2016;11(2):117–125. (In Russ).]
9. Mathai AM, Kini H, Pai MR, et al. Congenital cystic adenomatoid malformation of lung type 1. *J Pediatr Surg*. 2010;45(2):25–28. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2009.11.022.
10. Галягина Н.А., Халецкая О.В. Исходы врожденных кистозных мальформаций легких у детей и тактика их ведения в зависимости от особенностей клинического течения // *Современные технологии в медицине*. — 2014. — Т. 6. — № 2. — С. 77–84. [Galyagina NA, Haleckaya OV. Iskhody vrozhdennykh kistoznykh mal'formatsiy legkikh u detey i taktika ikh vedeniya v zavisimosti ot osobennostey klinicheskogo techeniya // *Sovremennyye tekhnologii v medicine*. 2014;6(2):77–84. (In Russ).]
11. Манакова Я.Л., Ненарочнова Н.С., Дергилев А.П., и др. Случай из практики: врожденная кистозная мальформация легкого // *REJR*. — 2017. — Т. 7. — № 4. — С. 194–201. [Manakova JL, Nenarochnova NS, Dergilev AP, et al. Clinical case: congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *REJR*. 2017;7(4):194–201. (In Russ).] doi: 10.21569/2222-7415-2017-7-4-194-201.
12. Andrade CF, Ferreira HP, Fischer GB. Congenital lung malformations. *J Bras Pneumol*. 2011;37(2):259–271. doi: 10.1590/s1806-37132011000200017.
13. Azizkhan RG, Crombleholme TM. Congenital cystic lung disease: contemporary antenatal and postnatal management. *Pediatr Surg Int*. 2008;24(6):643–657. doi: 10.1007/s00383-008-2139-3.