

На следующем этапе был осуществлен контроль гемостаза. Рана обработана водным раствором йода. Выполнен ее послойный шов, использована асептическая наклейка.

Послеоперационный период протекал без особенностей. На 10-е сутки был снят послеоперационный шов, рана зажила первичным натяжением. Пациентка выписана под наблюдение хирурга и инфекциониста поликлиники по месту жительства с диагнозом: «Дирофиляриоз левой внутренней яремной вены. Вторичный шейный лимфаденит. Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 3».

При амбулаторном обследовании пациентки В. через 4 месяца после операции в общем анализе крови и при УЗИ отклонений от нормы не выявлено. Эритроциты — $4,23 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 131 г/л; лейкоциты — $5,7 \times 10^9/л$; базофилы — 1%; эозинофилы — 2%; нейтрофилы палочкоядерные — 1%, сегментоядерные — 56%, лимфоциты — 26%, моноциты — 6%, скорость оседания эритроцитов — 12 мм/ч.

Заключение

Данный клинический случай показывает, что нематодная инвазия *Dirofilaria immitis* дирофиляриоз яремных вен может являться причиной вторичного шейного лимфаденита. Поскольку происходит увеличение частоты встречаемости данного заболевания, необходимо учитывать дирофиляриоз при проведении дифференциальной диагностики неспецифических воспалительных реакций, регионарных лимфаденитов, лимфангиитов и лимфостазов. Своевременная диагностика и адекватная хирургическая тактика лечения приводят к полному излечению пациента.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бескровная, Ю. Г. Дирофиляриоз на юге России: распространение и диагностика: дисс. канд. биол. наук, спец. 03.00.19 / Ю. Г. Бескровная. — Ростов н/Д, 2009. — 140 с.
2. Супряга, В. Г. Клинический и паразитологический диагноз дирофиляриоза человека / В. Г. Супряга, Т. В. Старкова, Г. И. Короткова // Мед. паразитол. — 2002. — № 1. — С. 53–55.
3. Human subcutaneous dirofilariasis in India: a report of three cases with brief review of literature / S. Khurana [et al.] // Indian J. Med. Microbiol. — 2010. — 28 (4). — P. 394–396.
4. Human Dirofilariasis in the European Union / A. Muro [et al.] // Parasitol. Today. — 1999. — Vol. 15. — P. 386–389.

Поступила 24.02.2017

УДК 616.24

ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОПАТИЯ

*И. В. Буйневич¹, Ж. Е. Сверж¹, М. В. Кузьмич²,
А. Г. Карпеко², М. Е. Штильман³, Р. А. Логинов³*

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гомельская областная туберкулезная клиническая больница

³Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро

Остеопластическая пневмопатия является редкой формой интерстициальных заболеваний легких. Специфические симптомы обычно отсутствуют. В статье описан случай остеопластической пневмопатии у пожилого человека.

Ключевые слова: остеопластическая пневмопатия, интерстициальные заболевания легких.

DIFFUSE PULMONARY OSSIFICATION

*I. V. Buinevich¹, Zh. E. Sverzh¹, M. V. Kuzmich²,
A. G. Karpeko², M. E. Shtilman³, R. A. Loginov³*

¹Gomel State Medical University

²Gomel Regional Clinical Tuberculosis Hospital

³Gomel Regional Clinical Pathoanatomical Bureau

Diffuse pulmonary ossification is a rare form of interstitial lung disease. Specific symptoms are often lacking. The present article describes a case of diffuse pulmonary ossification in an elderly person.

Key words: pulmonary ossification, interstitial lung disease.

Остеопластическая пневмопатия (синонимы: остеохондропатия легких, оссифицирующий пневмонит, костная метаплазия легких) — редкое заболевание, сопровождающееся патологическим образованием хрящевой и трабекулярной ткани в слизистой оболочке трахеи, бронхов и (или) в

легочной ткани. Остеопластическая пневмопатия (ОП) относится к интерстициальным заболеваниям легких, по классификации М. И. Ильковича — к болезням накопления [1].

В научных изданиях имеется описание около 200 случаев этого заболевания. В по-

следнее десятилетие все чаще публикуются авторские наблюдения по проблеме ОП [2].

Обычно болеют мужчины в возрасте 40–60 лет. Предполагается более частое, чем принято считать, развитие ОП под видом других интерстициальных заболеваний легких [2, 3]. Не исключено, что при невозможности проведения диагностической видеоторакографии (ВТС) в ряде случаев устанавливается диагноз интерстициального заболевания легких и проводится многомесячная агрессивная глюкокортикоидная терапия. Подобное терапевтическое вмешательство не может приостановить процесс оссификации.

Этиология заболевания неизвестна. Предполагается, что оно возникает под воздействием факторов внешней среды. Ряд авторов считает, что ОП является одной из форм пневмокониоза [2]. Учитывая описания семейных случаев, существует гипотеза о генетическом детерминировании заболевания [1].

Патогенез полностью не изучен. Факторами риска являются гиперкальциемия, локальная щелочная среда, предыдущее повреждение легкого (фиброзные изменения) [4]. Костная ткань постепенно формируется из элементов соединительной ткани. Не исключено, что такая возможность появляется при запуске механизмов эпителиально-мезенхимальной трансформации [2]. Эпителиальные клетки реверсируют в мезенхимальные клетки (миофибробласты и фибробласты), которые способны образовывать различные виды соединительной ткани, в том числе костную.

Заболевание часто протекает без клинических проявлений и выявляется при рентгенологическом обследовании как случайная находка [5]. Течение ОП — хроническое, медленно прогрессирующее. При этом в литературных источниках практически отсутствуют описания наблюдений за естественным течением заболевания. J. Ahari [et al.] опубликовал результаты 14-летнего наблюдения за пациентом с ОП [6]. Авторы отмечали нарастание изменений в легких, что подтверждала компью-

терная томография, клинические же симптомы и нарушения функции внешнего дыхания прогрессировали медленно. Наиболее частые симптомы у пациентов с ОП: инспираторная одышка, кровохарканье, спонтанные пневмотораксы. Формируется рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания с уменьшением диффузионной способности легких.

На обзорной рентгенограмме органов грудной полости наблюдается усиление и деформация легочного рисунка. При компьютерной томографии определяются интерстициальные изменения в виде ветвящихся линейных теней костной плотности.

Диагностика заболевания возможна только на основании гистологического исследования биопсийного материала, полученного при видеоторакоскопической биопсии легких.

Лечение — симптоматическое.

Клинический случай

Пациент К., 69 лет, житель г. Гомеля, пенсионер, поступил в торакальное отделение учреждения «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» (ГОТКБ) для проведения диагностической видеоторакографии в связи с диссеминацией в легких.

С 18-летнего возраста в течение 13 лет работал электриком в сернокислотном цехе Гомельского химического завода. В последующем производственных вредностей не было. Не курит. Туберкулезом не болел. Перенесенные заболевания: подагрический артрит, остеопороз левого голеностопного сустава. Страдает простатитом, артериальной гипертензией. Постоянно принимает эналаприл в дозе 10 мг.

Из анамнеза заболевания известно, что месяц назад стала беспокоить боль в грудной клетке. Был направлен терапевтом на рентгенографию органов грудной клетки, выявлены множественные очаговые тени по всем легочным полям (рисунок 1). В тот же день осмотрен онкологом в поликлинике и с предварительным диагнозом: «Рак легких» направлен в Гомельский областной клинический онкологический диспансер (ГОКОД).

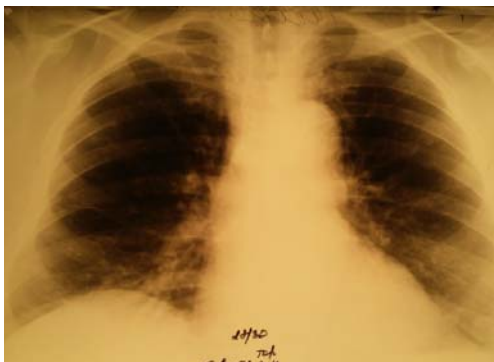


Рисунок 1 — Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки (деформация и усиление легочного рисунка, множественные очаговые тени по всем легочным полям)

За 3 года до этого обращался к пульмонологу с жалобами на редкий малопродуктивный кашель, на рентгенограмме органов грудной клетки выявленные изменения в виде усиления и деформации легочного рисунка расценены как возрастные особенности. Было сделано заключение об отсутствии у пациента бронхолегочной патологии. В течение последующих лет рентгенофлюорографическое обследование (РФО) не проходил (предыдущие РФО — ежегодно, патология не выявлялась), в поликлинику не обращался.

При обследовании в ГОКОД при компьютерной томографии в легких обнаружены множественные хаотично расположенные оча-

ги размером от 3 до 11 мм с элементами кальциноза (рисунок 2). Онкологическая патология не диагностирована. Рекомендовано обследование в условиях ГОТКБ.

Пациент поступил в ГОТКБ в удовлетворительном состоянии. Жалоб не предъявлял. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Изменений в общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови не выявлено. Вентиляционная функция легких (по результатам спирометрии) не нарушена: ЖЕЛ — 3,55 л (97 %); ФЖЕЛ — 3,77 л (109 %); ОФВ₁ — 3,23 л (116 %); ОФВ₁/ФЖЕЛ — 86 %; ПОС_{выд} — 11,6 л/с (164 %).

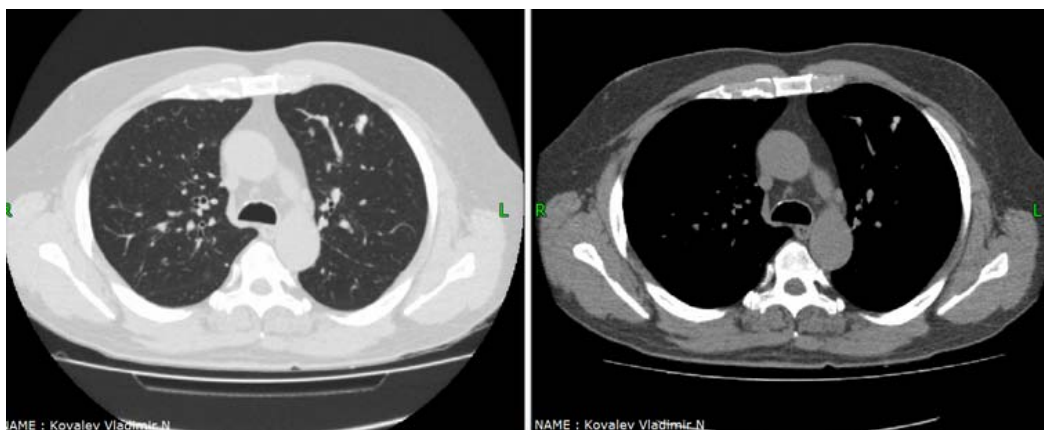


Рисунок 2 — Компьютерная томография (множественные очаги костной плотности)

В торакальном отделении ГОТКБ проведена ВТС с биопсией легкого и лимфатического узла.

При гистологическом исследовании участка S₄-S₅ левого легкого в стенке бронха непосредственно под эпителием и в глубоких слоях перибронхиально и периваскулярно в миндальных и альвеолярных перегородках обнаружены разрастания хрящевой и фиброзно-жировой ткани с полосками формирующихся костных балок — изменения, характерные для хондростеопластической

пневмопатии. В лимфоузле выявлены признаки фиброзно-антракотической индурации (рисунок 3).

После гистологического подтверждения диагноза остеопластической пневмопатии пациент остался под наблюдением участкового терапевта.

Таким образом, ОП является редкой патологией, часто протекает без выраженных симптомов, несмотря на диффузное поражение легких. Эти изменения могут неправильно трактоваться в пользу других интерстициальных заболеваний легких.

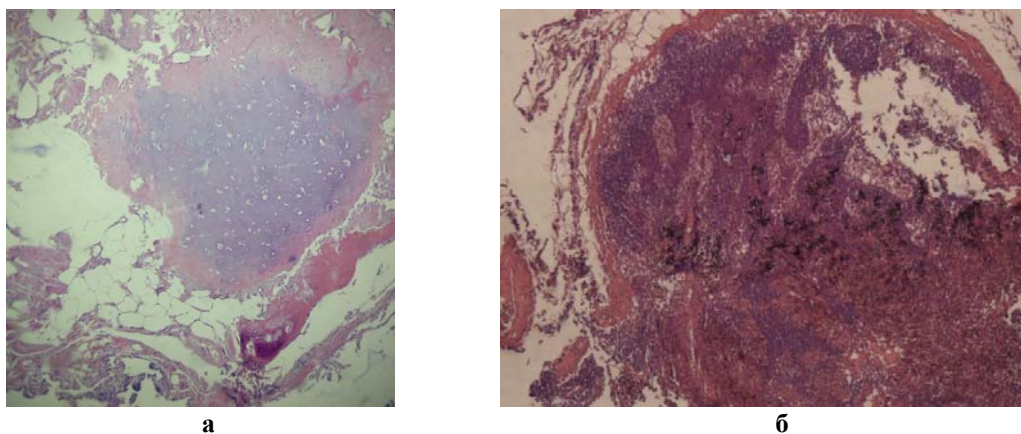


Рисунок 3 — Биопсия легкого и лимфатического узла:

а) костно-хрящевые структуры в стенке бронха; б) фиброзно-антракотическая индурация лимфоузла. Окраска гематоксилином и эозином; × 250

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Диссеминированные заболевания легких / под ред. М. И. Ильковича. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 480 с.
2. Бондарев, О. И. Остеопластическая пульмопатия как эпителиально-мезенхимальная трансформация и пневмокониоз (аналитический обзор и собственное наблюдение) / О. И. Бондарев, В. В. Разумов, А. Л. Ханин // Пульмонология — 2015. — № 25(3). — С. 378–383.
3. Gruden, J. Diffuse pulmonary ossification (DPO) in the absence of interstitial fibrosis: CT findings and clinical correlates / J Gruden, P. Panse, A. Trahan // Eur. Respir. J. — 2011. — № 38. — P. 578.
4. Calcium deposition with or without bone formation in the lung / E. D. Chan [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 165. — P. 1654–1669.
5. Burkett, A. Diffuse pulmonary ossification as a rare cause of interstitial lung disease / A. Burkett, N. Coffy, N. Voduc // Can. Respir. J. — 2014. — Vol. 21(1). — P. 23–24.
6. Ahari, J. Dendriiform pulmonary ossification: A clinical diagnosis with 14 year follow-up / J. Ahari, M. Delaney // Chest. — 2007. — Vol. 132. — P. 4.

Поступила 02.02.2017

УДК 616.132.2

МИОКАРДИАЛЬНЫЙ МОСТИК КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

*А. М. Кравченко¹, Е. Г. Малаева¹, А. Н. Цырульникова¹, И. А. Худяков²,
А. А. Дмитриенко², Л. А. Кобрусева², А. П. Мистюкевич², Е. В. Коновкова², В. О. Демидова³*

¹Гомельский государственный медицинский университет²Гомельская городская клиническая больница № 3³Гомельский областной клинический кардиологический центр

Миокардиальные (мышечные) мостики – распространенная врожденная аномалия коронарных артерий, которая характеризуется прохождением сегмента коронарной артерии под слоем миокарда. По литературным данным, наиболее частая локализация миокардиальных мостиков наблюдается в среднем сегменте передней межжелудочковой ветви. В большинстве случаев наличие мышечного мостика не сопровождается клиническими проявлениями, пациенты имеют благоприятный долгосрочный прогноз. При определенных условиях интрамуральный ход коронарной артерии может сопровождаться развитием острого коронарного синдрома, внезапной сердечной смерти. Основным методом диагностики является коронароангиография. В статье изложены краткие данные о распространенности, клинике, диагностике, лечении пациентов с миокардиальными мостиками. Также описан клинический случай наличия у пациента миокардиального мостика в среднем сегменте передней межжелудочковой ветви, с характерными клиническими симптомами, подтвержденного инструментальными методами исследования.

Ключевые слова: коронарная артерия, миокардиальный мостик, коронароангиография.

MYOCARDIAL BRIDGING OF A CORONARY ARTERY

*A. M. Kravchenko¹, E. G. Malayeva¹, A. N. Tsyrunnikova¹, I. A. Hudyaikov²,
A. A. Dmitrienko², L. A. Kobruseva², A. P. Mistyukevich², E. V. Konovkova², V. O. Demidova³*

¹Gomel State Medical University²Gomel City Clinical Hospital No.3³Gomel Regional Clinical Cardiology Centre

Myocardial (muscle) bridges are a common congenital anomaly of coronary arteries which is characterized by running of a coronary artery segment under the myocardial layer. According to literary data, the most frequent localization of myocardial bridges is observed in the middle segment of the anterior interventricular branch. In the majority of cases, the presence of a muscular bridge is not accompanied by clinical manifestations, and patients have a favorable long-term prognosis. Under certain circumstances, the course of the intramural course of the coronary artery may be accompanied by development of acute coronary syndrome, a sudden cardiac death. The main method of the diagnosis is coronary angiography. The article presents brief data on the prevalence, clinical picture, diagnosis, treatment of patients with myocardial bridges. Also, it describes a clinical case of a patient having a myocardial bridge in the middle segment of the anterior interventricular branch with characteristic clinical symptoms confirmed by tool research methods.

Key words: coronary artery disease, myocardial bridge, coronary angiography.

В норме коронарные артерии (КА) располагаются под эпикардом и окружены рыхлой соединительной тканью, что обеспечивает непрерывность кровотока в течение всего цикла сердечной деятельности.

Миокардиальный мостик (ММ) — врожденная аномалия КА, которая характеризуется прохождением сегмента КА в толще мио-

карда (ныряющая артерия), а не под эпикардом [1, 2, 3].

Аномалии развития КА являются факторами, повышающими риск развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти у пациентов молодой и средней возрастных групп, а также служат наиболее частой причиной развития ОКС у детей [4, 5].