

дорожного припадка. В то же время следует отметить, что основу кожевниковской эпилепсии составляют именно миоклонии, имеющие

сложную природу и представляющие собой одновременно экстрапиримидные гиперкинезы и фокальные эпилептические пароксизмы.

Сведения об авторах статьи:

Ибатуллин Роберт Альберович – к.м.н., доцент кафедры неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, Ленина, 3.

Магжанов Рим Валеевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, Ленина, 3.

Давлетова Анжелика Илдаровна – клинический ординатор кафедры неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: angelika7d@mail.ru.

Тунник Валерий Федорович – к.м.н., доцент кафедры неврологии с курсами нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, зав. отделением неврологии РКБ им. Г.Г. Куватова. Адрес: 450008, г. Уфа, Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова Л.И. Клещевой энцефалит на Среднем Урале: клинко-эпидемиологический анализ острых и хронических форм, пути оптимизации оказания специализированной медицинской помощи в эндемичном очаге: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Екатеринбург, 2009. – 47 с.
2. Волкова, Л.И. Клиника острых и хронических форм клещевого энцефалита на среднем Урале / Л.И. Волкова, О.П. Ковтун, А.Б. Галунова // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – 2010. – Вып. 21. – С. 59-69.
3. Гуляева, С.Е. Особенности судорожного синдрома при эпилепсии Кожевникова / С.Е. Гуляева, С.А. Гуляев // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – 2010. – № 21. – С. 76-82.
4. Гуляева, С.Е. Эпилепсия Кожевникова и клещевой энцефалит / С.Е. Гуляева // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – 2010. – № 21. – С. 180-181.
5. Захарычева, Т.А. Дальневосточный клещевой энцефалит: течение и исходы в современных условиях / Т.А. Захарычева, Г.М. Воронкова, Т.В. Мжельская // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – 2010. – Вып. 21. – С. 83-85.
6. Ибатуллин, Р.А. Клиника хронических форм клещевого энцефалита в Республике Башкортостан / Р.А. Ибатуллин, Р.В. Магжанов // Современные диагностические и лечебные технологии в неврологии. – 2004. – Спецвыпуск № 5. – С.51-52.
7. Иерусалимский, А.П. Клещевой энцефалит: руководство для врачей / А.П. Иерусалимский. – Новосибирск: Новосибирская медицинская академия, 2001. – 360 с.
8. Клинико-иммунологические особенности кожевниковской эпилепсии у детей / М.В. Надеждина [и др.] // Неврологический вестник. – 2008. – Т.40, вып.1. – С.40-43.
9. Кожевниковская эпилепсия при клещевом русском весенне-летнем энцефалите / К.Ю. Мухин [и др.] // Детская больница. – 2011. – № 2. – С. 30-34.
10. Исходы клещевого энцефалита в томской области / Т.С. Пинегина [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2013. – Т. 12, № 5. – С. 51-58.
11. Вакциноterapia хронического клещевого энцефалита / В.В. Погодина [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2014. – Т. 19, № 4. – С.30-37.
12. Скрипченко, Н.В. Клещевой энцефалит у детей: диагностика, лечение и профилактика / Н.В. Скрипченко // Terra Medica Nova. – 2001. – № 1. – С.5-11.
13. Хронический клещевой энцефалит в неврологической практике / А.В. Субботин [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – Приложение 1. – С. 20-22.
14. Субботин А.В. Хронический клещевой энцефалит и дифференцируемые с ним заболевания: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1992. – 50 с.
15. Шаповал, А.Н. Хронические формы клещевого энцефалита / А.Н. Шаповал. – Л.: Медицина, 1976 г. – 176 с.
16. Walker, M.C. Treatment of status epilepticus and serial seizures / M.C. Walker, S.D. Shorvon // In: Shorvon S.D., Dreifuss F., Fish D., Thomas D., editors. The treatment of epilepsy. – Oxford. – 1996. – P. 269-85.
17. Wieser, H.G. Simple partial status epilepticus and epilepsy partialis continua of Kozhevnikov / Wieser H.G., Chauvel P. // In: Engel J., Pedley T.A., editors. Epilepsy. A comprehensive textbook. 2nd ed. – Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. – 2008. – P. 705-23.

УДК 616-005.6:616.155.294

© Коллектив авторов, 2017

М.Ш. Кашаев, Ф.Ф. Фархутдинов, И.А. Таймасова, Р.Ф. Сафин, Р.Ф. Фаттахов, И.Р. Каримов, А.Ф. Нуриманшин, С.М. Губайдуллин ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН НА ФОНЕ ГЕПАРИН- ИНДУЦИРОВАННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

*Клиника ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа*

Описан клинический случай лечения тромбоза глубоких вен на фоне применения нефракционированного гепарина, осложнившегося развитием гепарининдуцированной тромбоцитопении и прогрессированием венозного тромбоза в проксимальном направлении, требующими выполнения хирургической профилактики тромбоэмболии легочных артерий.

Ключевые слова: гепарининдуцированная тромбоцитопения, тромбоз глубоких вен, нефракционированные гепарины, тромбэктомия из нижней полой вены, пликация, низкомолекулярные гепарины, фондапаринукс натрия.

M.Sh. Kashaev, F.F. Farkhutdinov, I.A. Taymasova, R.F. Safin,
R.F. Fattakhov, I.R. Karimov, A.F. Nurimanshin, S.M. Gubaydullin
**THE CASE OF DEEP VEIN THROMBOSIS TREATMENT
AGAINST HEPARIN-INDUCED THROMBOCYTOPENIA**

This paper presents a clinical case of deep vein thrombosis treatment with unfractionated heparin, complicated by the development of heparin-induced thrombocytopenia and the progression of venous thrombosis in the proximal direction, requiring surgical prevention of pulmonary artery thromboembolism.

Key words: heparin-induced thrombocytopenia, deep vein thrombosis, unfractionated heparins, thrombectomy from inferior vena cava, placentation, low molecular weight heparins, fondaparinux sodium.

Согласно стандарту оказания медицинской помощи при тромбозе глубоких вен, в перечень лекарственных средств, применяемых при лечении вышеуказанных состояний, входят нефракционированный гепарин (НФГ) или низкомолекулярные гепариноиды (НМГ) [1].

В процессе лечебного применения как НФГ, так и НМГ у 1-4% пациентов развивается гепарининдуцированная тромбоцитопения (ГИТ) – редкое, грозное осложнение, приводящее к развитию артериальных или венозных тромбозов, тромботического синдрома. Коварство этого осложнения состоит в том, что в течение первых дней ГИТ протекает бессимптомно, а затем совершенно неожиданно для врача проявляется либо кровоточивостью, которая ошибочно трактуется передозировкой антикоагулянтов, либо тяжелым тромбозом с синдромом, а иногда и тем и другим [2]. В настоящее время ГИТ относят к группе иммунных или антителопосредованных тромбозов и выделяют в самостоятельный клиничко-патологический синдром [3].

Различают 2 типа ГИТ: ГИТ I типа – происходит не прямое взаимодействие НФГ с мембраной тромбоцита, вызывающее активацию и агрегацию тромбоцитов и, как следствие, снижение количества тромбоцитов. Реакция неиммунного типа проявляется на 1-е – 3-и сутки после начала лечения в виде падения тромбоцитов не ниже $100 \times 10^9/\text{л}$. ГИТ II типа – редкая иммунная реакция, развивающаяся на 4-15-е сутки от начала терапии НФГ. В основе патогенеза лежит формирование гепарин-зависимых антител, распознающих «собственный» протеин, фактор тромбоцитов 4 (PF4), обычно обнаруживаемый в тромбоцитарных гранулах [3]. Когда полимолекулярные комплексы гепарина, PF4 и антитела IgG формируются на поверхности тромбоцитов, Fc «хвосты» антител взаимодействуют с рецепторами Fc тромбоцитов (Fc γ 2a), что приводит к их активации [4,5]. Цепь гепарина, которая состоит из 12 сахаридных единиц, плотно связывается с PF4 [6]. За исключением активации тромбоцитов, антитела ГИТ вызывают гиперкоагуляцию, что проявляется *in vivo* повышенным уровнем молекулярных

маркеров продуктов тромбина. Активация коагуляции происходит в результате прокоагулянтных изменений мембраны тромбоцитов и сопровождается значительным падением количества тромбоцитов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ [8].

Помимо тромбоцитопении проявлением ГИТ являются тромбозы. Риск тромбоза варьирует от 30 до 50% у пациентов с незначительной тромбоцитопенией до более чем 90% у пациентов с тяжелой тромбоцитопенией и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием (ДВС). Венозные тромбозы преобладают над артериальными (соотношение 4:1). Наиболее частыми последствиями являются тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоз легочных артерий (ТЭЛА) [7].

В данной статье рассматривается случай развития ГИТ II типа на фоне терапии нефракционированным гепарином (НФГ) у пациента с тромбозом глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента.

Клинический случай

Пациент И., 64 года, доставлен 15.12.2016 г. в Клинику БГМУ в экстренном порядке. Предъявлял жалобы на распирающие боли и отек правой нижней конечности, которые появились утром того же дня. По данным осмотра правая нижняя конечность была бледная, с синюшным оттенком, отечная. Подкожная венозная сеть переполнена. Движения в правой нижней конечности болезненны. Чувствительность нижней конечности сохранена. Отек субфасциального характера: +3 см на лодыжке, +5 см в проксимальной трети голени, +7 см в средней трети бедра – по сравнению с контралатеральной конечностью. Симптом Хоманса положительный. Левая нижняя конечность без особенностей. С диагнозом острый илеофemorальный венозный тромбоз правой нижней конечности был госпитализирован в сосудистое отделение КБГМУ для дальнейшего наблюдения, дообследования и определения тактики лечения.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования от 16.12.2016г.: общий анализ крови – гематокрит 29,8%, гемоглобин 99,5 г/л, тромбоциты $239 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты $3,68 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты

13,4×10⁹/л, СОЭ 55 мм/ч. Коагулограмма: время свертывания крови 4 мин., АЧТВ 31,6 с, ТВ 11,2 с, ПТВ 14,5 с, МНО 1,04, фибриноген 6,25 г/л. Электрокардиография (ЭКГ): синусовый ритм, ЧСС 65 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца (ЭОС). Преобладание потенциалов миокарда левого желудочка (ЛЖ). Снижение процессов реполяризации. УЗДС вен нижних конечностей: в просвете правой медиальной суральной вены, а также в подколенной (ПкВ), поверхностной бедренной (ПБВ), общей бедренной (ОБВ), наружной подвздошной (НрПВ), общей подвздошной венах (ОПВ) визуализируются рыхлые тромботические массы на весь просвет без признаков флотации.

Был определен план лечения: эластичное бинтование, гепарин 5 тыс. ЕД 4 раза в сутки, пентоксифиллин 2% 10,0 мл внутривенно капельно 1 раз в сутки.

По данным УЗДС вен нижних конечностей от 20.12.2016 г.: визуализируются гетерогенные тромботические массы, прерывающие весь просвет, с единичными участками реканализации до уровня общей подвздошной вены (ОПВ).

21.12.2016 г. Выявлен отек левой нижней конечности. Симптомы Хоманса и Мозеса положительные. Выполнено УЗДС вен нижних конечностей 21.12.2016 г.: в просветах левой медиальной суральной, поверхностной бедренной, общей бедренной, наружной и общей подвздошной вен визуализируются гиперэхогенные тромботические массы, прерывающие весь просвет.

Лечение скорректировано: отмена гепарина 21.12.2016 г., перевод на пероральный прием дабигатрана этексилата (Прадакса) в дозировке 150 мг 2 раза в сутки.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования от 27.12.2016 г. Общий анализ крови: гематокрит 27,1%, гемоглобин 91,7 г/л, тромбоциты 38,2×10⁹/л, эритроциты 3,42×10¹²/л, лейкоциты 7,89×10⁹/л. Коагулограмма: время свертывания крови конец – 6 мин., АЧТВ – 49,5 с, ПТВ – 16,4 с, МНО – 1,19, фибриноген – 5,7 г/л. УЗДС вен нижних конечностей: в нижней полой вене (НПВ) визуализируются рыхлые гетерогенные тромботические массы на всем просвете без признаков флотации и участков реканализации (в инфраренальном отделе). В дистальных отделах подвздошных вен с обеих сторон тромботические массы с единичными участками реканализации.

На основании прогрессирования тромбоза в проксимальном направлении, а также

выраженной тромбоцитопении был выставлен диагноз тромбоз инфраренального отдела нижней полой вены. Сопутствующий диагноз гепарининдуцированная тромбоцитопения II типа (8 баллов по шкале Warkentin & Heddle, 2003).

Для определения дальнейшей тактики лечения было принято решение о проведении ангиопульмонографии, каваграфии и при необходимости установка Кава-фильтра.

28.12.2016 г. Проведены ангиопульмонография, каваграфия: выявлен тотальный тромбоз супраренального отдела нижней полой вены на уровне Th12-L1 (рис. 1, 2).



Рис. 1. Каваграфия. Тотальный тромбоз нижней полой вены на уровне Th12-L1



Рис. 2. Ангиопульмонография. Данные за тромбозом легочных артерий и ее ветвей не выявлено

Учитывая высокий уровень тромбоза НПВ и высокий риск развития ТЭЛА, было принято решение о проведении оперативного вмешательства – тромбэктомии из супраренального отдела НПВ и пликация НПВ.

28.12.2016 г. Ход операции: внебрюшинным доступом справа выделены инфра- и супраренальные отделы НПВ – тромбирован до 5 см выше почечных вен. Проведена продольная венотомия ниже почечных вен. На

высоте пробы Вальсальвы катетером Фогарти из супраренального отдела вымыт тромб с округлой головкой, имеется участок организации тромба. Венотомическое отверстие ушито проленом 4/0, произведена пликация НПВ ниже отхождения почечных вен 4-мя узловыми швами проленом 4/0. Интраоперационно отмечается повышенная кровоточивость, использовался аппарат для реинфузии крови Haemonetics Cell Saver 5+, выполнялась коррекция гипокоагуляции, кровопотеря составила около 2000мл, реинфузия – 1500 мл.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Дренажи удалены через 1 день.

28.12.2016 г. Учитывая развившуюся ГИТ, лечение скорректировано, назначен фондапаринукс натрия (Арикстра) 7,5 мг подкожно однократно в сутки как единственный доступный антикоагулянт при выраженной тромбоцитопении.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования:

общий анализ крови от 28.12.2016 г.: гематокрит – 21,8%, гемоглобин – 79 г/л, тромбоциты – 39×10^9 /л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $15,8 \times 10^9$ /л. Коагулограмма: АЧТВ – 35,3 с, ПТИ – 75%, МНО – 1,37, фибриноген – 1,1 г/л, РФМК – отрицательно.

Общий анализ крови от 29.12.2016г.: гематокрит – 19,8%, гемоглобин – 72 г/л, тромбоциты – 55×10^9 /л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $9,4 \times 10^9$ /л. Коагулограмма 29.12.2016г.: АЧТВ не определяется, ПТИ – 81%, МНО – 1,24, фибриноген – т2 г/л, РФМК – отрицательно.

Общий анализ крови от 30.12.2016г.: гемоглобин 88 г/л, тромбоциты 27×10^9 /л, эритроциты $3,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $15,2 \times 10^9$ /л, СОЭ 64 мм/ч. 1.01.2017 г. Общий анализ крови: гемоглобин 83 г/л, тромбоциты 54×10^9 /л, эритроциты $2,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $12,7 \times 10^9$ /л. Время свертывания крови конец – 8 мин.

Общий анализ крови от 01.01.2017г.: гемоглобин – 83 г/л, тромбоциты – 54×10^9 /л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $12,7 \times 10^9$ /л.

Общий анализ крови от 04.01.2017 г.: гематокрит – 25,8%, гемоглобин – 88 г/л, тромбоциты – 79×10^9 /л, эритроциты – $3,19 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $13,1 \times 10^9$ /л, СОЭ – 57 мм/ч. Коагулограмма: время свертывания крови конец – 8 мин., АЧТВ – 35,2 с, ПТИ – 70%, МНО – 1,45, фибриноген – 5,99 г/л.

Общий анализ крови от 10.01.2017 г.: гемоглобин – 89 г/л, тромбоциты – 123×10^9 /л, эритроциты – $2,64 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $6,8 \times 10^9$ /л. Скорректирована антикоагулянтная

терапия – перевод на пероральный прием антагониста витамина К (Варфарин).

Общий анализ крови от 11.01.2017 г.: гематокрит – 24,8%, гемоглобин – 82,3 г/л, тромбоциты – 186×10^9 /л, эритроциты – $2,99 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $7,2 \times 10^9$ /л. Коагулограмма: АЧТВ – 44,3 с, ПТВ – 39,8 с, МНО – 3,16, фибриноген – 6,14 г/л.

Объективный осмотр 16.01.2017г.: отеки на нижних конечностях регрессировали, обе нижние конечности одинакового размера. Симптомы Хоманса и Мозеса отрицательные.

УЗДС вен нижних конечностей 16.01.2017г.: нижняя полая вена проходима. В просвете суральных вен, ПкВ, ПБВ, НрПВ, ОПВ с обеих сторон визуализируются гетерогенные тромботические массы с участками реканализации.

С улучшением пациент был выписан на долечивание в санаторий «Зеленая роща» с рекомендациями по приему препарата Варфарин 7,5мг однократно в сутки под контролем показателя МНО.

При контрольном осмотре через 3 и 6 месяцев состояние пациента удовлетворительное, регресс отеочного синдрома нижних конечностей. Пациент придерживается рекомендаций, показатель МНО составил 2,0-3,0 на фоне приема 3-х таблеток Варфарина.

Таким образом, у данного пациента на фоне тромбоза глубоких вен правой нижней конечности бедренно-подвздошного сегмента (по данным УЗДС) была проведена терапия НФГ, на фоне которой наблюдалось развитие ГИТ II типа с прогрессированием тромбоза, а также выраженным снижением количества тромбоцитов в динамике. К сожалению, нами было недооценено развитие тромбоза глубоких вен на контралатеральной нижней конечности, что, по-видимому, уже было проявлением ГИТ. После коррекции терапии – отмена НФГ, замена его на фондапаринукс натрия, а также хирургическая профилактика ТЭЛА – наблюдалась положительная динамика – регресс тромбоцитопении и отеочного синдрома.

Заключение

В большинстве клиник, в том числе и в Клинике БГМУ, отсутствуют диагностические тесты для выявления антител к гепарину для подтверждения ГИТ. Поэтому необходим контроль уровня тромбоцитов у пациентов с тромбозом глубоких вен нижних конечностей, получающих антикоагулянтную терапию как низкомолекулярными, так нефракционированными гепаринами, а также совершенствование лабораторной диагностики данного патологического состояния.

Сведения об авторах статьи:

Кашаев Марат Шамилович – к.м.н., доцент кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО, сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450083, г. Уфа, ул. Шафиева, 2. E-mail: mkashaev@gmail.com.

Фархутдинов Феликс Фанисович – сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450083, г. Уфа, ул. Шафиева, 2. E-mail: 3phill@mail.ru.

Таймасова Ирина Азатовна – студент лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: irina-tame@yandex.ru.

Сафин Руслан Фанилович – сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450083, г. Уфа, ул. Шафиева, 2. E-mail: rfsafin@gmail.com.

Фаттахов Руслан Фуатович – сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450083, г. Уфа, ул. Шафиева, 2.

Каримов Ильдар Ришатович – анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450083, г. Уфа, ул. Шафиева, 2.

Нуриманшин Алмаз Флюсович – анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450083, г. Уфа, ул. Шафиева, 2.

Губайдуллин Салават Мирьянович – к.м.н., зав. отделением сосудистой хирургии Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450083, г. Уфа, ул. Шафиева, 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 ноября 2012 г. № 835н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при остром тромбозе в системе верхней и нижней полых вен".
2. Дементьева, И.И. Система гемостаза при операциях на сердце и магистральных сосудах / И.И. Дементьева, М.А. Чарная, Ю.А. Морозов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 426 с.
3. Гепарининдуцированная тромбоцитопения (описание случая) / Д.С.Гуторова [и др.] // Тромбоз, гемостаз, реология. – 2009. – № 2. – С. 74-78.
4. Platelet factor 4 complexed to heparin is the target for antibodies generated in heparin-induced thrombocytopenia (Letter) / J. Amiral [et al.] // Thromb Haemost. – 1992. – Vol. 68. – P. 95-96.
5. Heparin-induced thrombocytopenia: laboratory studies / J.G. Kelton [et al.] // Blood. – 1988. – Vol. 72. – P. 925-930.
6. Newman, P.M. Heparin-induced thrombocytopenia: new evidence for the dynamic binding of purified anti-PF4-heparin antibodies to platelets and the resultant platelet activation / P.M. Newman, B.H. Chong // Blood. – 2000. – Vol. 96. – P. 182-187.
7. Warkentin, T.E. A 14-year study of heparin-induced thrombocytopenia / T.E. Warkentin, J.G. Kelton // Am J Med. – 1996. – Vol. 101. – P. 502-507.

УДК 616-06

© Коллектив авторов, 2017

А.М. Сулейманов¹, А.Н. Питюк¹, Г.А. Файзуллина², М.Б. Убайдуллаев², Ю.В. Ярыш²
ПЕРВИЧНЫЙ СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС И ПОДКОЖНАЯ ЭМФИЗЕМА –
ОСЛОЖНЕНИЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ?

¹ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница № 21», г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

В статье приводится описание редкого случая спонтанного пневмоторакса у двух оперированных больных женского пола с патологией челюстно-лицевой области. Оперативное лечение проводилось под эндотрахеальным наркозом. В анамнезе у обеих пациенток был хронический бронхит. В послеоперационном периоде после сильного кашля отмечено развитие спонтанного пневмоторакса с разной степенью тяжести. После купирования правостороннего пневмоторакса у одной пациентки через 6 дней после операции развился левосторонний пневмоторакс. Как расценивать подобные осложнения – как казуистику или как возможное осложнение после анестезиологического пособия? Какие меры профилактики необходимы для предупреждения спонтанного пневмоторакса?

Ключевые слова: спонтанный пневмоторакс, анестезиологическое пособие, подкожная эмфизема, компьютерная томограмма.

A.M. Suleymanov, A.N. Pityuk, G.A. Fayzullina, M.B. Ubaydullaev, Yu.V. Yarysh
PRIMARY SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX AND SUBCUTANEOUS
EMPHYSEMA: A COMPLICATION OF ANESTHESIA?

The article describes a rare case of spontaneous pneumothorax in 2 operated female patients with pathology of the maxillofacial region. Surgical treatment was performed using endotracheal anesthesia. The history of both patients had chronic bronchitis. In the postoperative period after a strong cough we noted the development of spontaneous pneumothorax with varying degrees of severity. After arresting right-sided pneumothorax in one patient, 6 days after surgery left-sided pneumothorax developed. How to interpret these complications: is it an oddity or a possible complication of anesthesia? What preventive measures should be taken to prevent spontaneous pneumothorax?

Key words: spontaneous pneumothorax, anesthesia, subcutaneous emphysema, CT scan.

Среди причин первичного спонтанного пневмоторакса, развившегося на фоне нормального состояния легочной ткани, приводят-ся перепады давления при проведении водолазных работ, полете на самолете, у альпинистов. Механизм пневмоторакса заключается в