

ГОРОДКОВ С.Ю., КЛЮЕВ С.А.

616.381-002:612.239-053.2

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, г. Саратов

Характеристика внутрибрюшного давления при аппендикулярном перитоните у детей

Исследование и мониторинг внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) у детей с внутриабдоминальной инфекцией являются актуальными. Целью исследования явилось изучение динамики внутрибрюшного давления (ВБД) у детей с аппендикулярным перитонитом.

Был проведен проспективный анализ ВБД у детей (n=36), находившихся в клинике по поводу аппендицита и аппендикулярного перитонита с июля по декабрь 2009 года. Распределение по нозологии: флегмонозный аппендицит (n=6), гангренозный аппендицит (n=12), местный неотграниченный перитонит (n=3), местный отграниченный перитонит (n=2), разлитой перитонит (n=13). Возраст детей — от двух до 16 лет. ВБГ определялась по критериям WSACS до операции и каждые 6 часов после нее на протяжении суток. Оценивали: ВБД (внутрипузырно), абдоминальное перфузионное давление (АПД), фильтрационный градиент (ФГ), признаки полиорганной недостаточности.

При поступлении в стационар средний уровень ВБД составил: при остром флегмонозном аппендиците — 4,2 см вод. ст.

(АПД — 96,4 мм рт. ст., ФГ — 92,8 мм рт. ст.); остром гангренозном аппендиците — 6 см вод. ст. (АПД — 82,7 мм рт. ст., ФГ — 77 мм рт. ст.); местном неотграниченном перитоните — 6,6 см вод. ст. (АПД — 81,5 мм рт. ст., ФГ — 75,4 мм рт. ст.); местном отграниченном перитоните — 6 см вод. ст. (АПД — 80 мм рт. ст., ФГ — 77 мм рт. ст.); разлитом перитоните — 13 см вод. ст. (АПД — 76,8 мм рт. ст., ФГ — 63,2 мм рт. ст.). На момент поступления ВБГ третьей степени выявлена у одного, имевшего разлитой перитонит и ожирение III степени. Через 18 часов после операции у двоих больных отмечалась ВБГ первой степени, которая купировалась в течение последующих суток на фоне стандартной терапии.

Таким образом, при аппендикулярном перитоните синдром интраабдоминальной гипертензии выявлен у одного ребенка (условно 5,8%). В течение суток после операции у большинства больных ВБД снижалось до нормы. Уровень ВБД может быть использован в качестве одного из параметров мониторинга динамики воспалительного процесса в брюшной полости у детей.

616.31.24-07

ГРЕБНЕВ П.Н., ФАТЫХОВ Ю.И., ОСИПОВ А.Ю.

ГОУ ВПО «Казанский ГМУ Росздрава», ДРКБ МЗ РТ, г. Казань

Диагностика редкой патологии легких у подростка

Легочный альвеолярный протеиноз (ЛАП) характеризуется накоплением большого количества фосфолипидов и белков в просвете альвеол. Структуры легочного интерстиция при этом длительно остаются практически нормальными.

Ведущей жалобой больных являются нарастающая одышка, возможен малопродуктивный кашель, редко — лихорадка, кровохарканье. Почти у половины детей выслушивается крепитация, реже бывает цианоз и характерные изменения дистальных фаланг пальцев рук по типу «барабанные палочки». К крайне

редким проявлениям ЛАП относят пневмоторакс. При рентгенографии обнаруживают билатеральный характер поражения с нарастанием интенсивности у легочных корней, которые образно сравнивают с крыльями летучей мыши. При РКТ выявляют участки «матового стекла» неправильной формы, окруженные утолщенными внутри- и междольковыми перегородками, характерный вид «вымощенной садовой дорожки». Исследование функции внешнего дыхания позволяет констатировать преимущественно рестриктивный тип дыхательной недостаточ-



ности. Высокоспецифичным диагностическим маркером ЛАП считают антитела к GM-CSF (T.L. Bontfield и соавт., 2002).

Приводим клиническое наблюдение. Больная П., 15 лет 8 мес. Находилась на обследовании в торакальном отделении ДРКБ МЗ РТ с 16.03.10 г. по 31.03.10 г. Диагноз «легочный альвеолярный протеиноз». Больна 4 года, когда появилась усталость при физической нагрузке, но на это до 2010 года внимания не обращали. С сентября 2009 года наблюдалась по месту жительства в поликлинике. Была сделана рентгенография органов грудной полости, которую описали как двухстороннюю очаговую пневмонию. Консультирована фтизиатром и направлена на обследование в РПТД, где находилась с 29.01.10 г. по 05.03.10 г. Был выставлен диагноз ИФА?, Грануломатоз? Данных за туберкулез не нашли и направили на дообследование в ДРКБ МЗ РТ. Лабораторные данные: общий анализ крови: Л – $6,97 \times 10^9/\text{л}$; Эр – $4,71 \times 10^{12}/\text{л}$; Hb – 139 г/л; Ht – 42%; Тр – 269000; СОЭ – 15 мм/ч; с – 51,1; э – 2,0; м – 7,9; л – 38,6; б – 0,4. Общий белок – 62,5 г/л; глюкоза – 4,23 ммоль/л; билирубин общий – 6,5 ммоль/л; АЛТ/АСТ – 10/19 Е/л; мочевины – 3,44 ммоль/л. HBs-Ag – отр., ИФА на гепатит С – отр. Антитела к ВИЧ-1/ВИЧ-2 и антитела p24 не обнаружены. RW – отр. pH – 7,33; $p\text{CO}_2$ – 49,5 ммHg; $p\text{O}_2$ – 19,8 ммHg; $\text{HCO}_3\text{-act}$ – 25 ммоль/л; $p\text{CO}_3\text{-std}$ – 22,1 ммоль/л; $t\text{CO}_2$ – 27,2 ммоль/л; BEvt – 0,8 ммоль/л; BEvv – 0,2 ммоль/л; O₂SAT – 28,3%; Na^+ 143,4 ммоль/л; K^+ 143,4 ммоль/л; Cl – 97 ммоль/л; AnCap – 24,3 ммоль/л.

Функция внешнего дыхания: умеренное снижение ЖЕЛ, снижение вентиляционной способности легких 2-й степени, показатели бронхиальной проходимости в пределах нормы. Обструкция маловероятна или отсутствует.

РКТ: в ткани легких множественные зоны уплотнения по типу матового стекла различной формы и размеров с четкими контурами и большими зонами поражения в нижних отделах легких. В зонах уплотнения прослеживаются равномерно утолщенные внутридольковые и междольковые перегородки (буллезная мостовая). Небольшое повышение воздушности

в окружающей (непораженной) ткани легких. Просвет трахеи и бронхов не сужен, свободен. Структуры средостения дифференцируются. В проекции артериальной связки мелкий очаг обызвествления. Вилочковая железа обычной формы, размеров, структура без очаговых изменений. Внутригрудные лимфоузлы единичные, не увеличены. Жидкость в плевральных полостях не визуализируется. Очаговых изменений в костях на уровне исследования не выявлено.

18.03.10 г. выполнена операция — миниторакотомия, биопсия легкого.

Патогистологическое заключение: гистологическая картина соответствует легочному альвеолярному протеинозу. Скопления протеиновых масс в просвете альвеол. Шик реакция положительная.

Цитологическое исследование: в полученном материале лимфоциты, макрофаги, клетки цилиндрического реснитчатого эпителия.

ЭКГ: предсердный ритм 57-62 удара в минуту. Нормальное положение электрической оси сердца.

Выписана домой в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано: наблюдение пульмонолога по месту жительства, избегание контактов с больными, соблюдение режима дня и питания по возрасту, исключение всех тяжелых физических нагрузок.

Таким образом, ЛАП считают очень редким заболеванием, все представления о нем основаны на описании отдельных случаев. Известны случаи ЛАП у новорожденных и детей более старшего возраста.

Прогноз при ЛАП относительно благоприятен по сравнению с другими интерстициальными болезнями легких. Одной из наиболее перспективных терапевтических стратегий считают препараты рекомбинантного GM-CSF (гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора), в том числе в ингаляторных формах или удаление антител к GM-CSF с помощью плазмафереза.

612.648

ГРЕБНЕВ П.Н., ОСИПОВ А.Ю., ШАЛИМОВ С.В., ПОДШИВАЛИН А.А.,
ЗЫКОВА М.А., МАКСИМОВА Л.П., МИХАЙЛОВА Е.П.
ГОУ ВПО «Казанский ГМУ Росздрава», ДРКБ МЗ РТ, г. Казань

Внелегочная форма секвестрации легкого с забрюшинной локализацией у новорожденного

Секвестрация легкого — порок развития, при котором патологический участок легочной ткани, частично или полностью отделившийся на ранних стадиях эмбриогенеза от основного легкого, развивается самостоятельно и имеет отдельное кровоснабжение аномальной артерией, отходящей от аорты или ее ветвей. Этот порок встречается у 0,8-2%

больных. Выделяют внутрileгочную и внелегочную форму легочной секвестрации, наиболее частая локализация которой — медиально-базальные отделы нижних долей легких. Также описаны редкие случаи внегрудной локализации секвестрированного участка легкого, когда он располагается в брюшной полости.