

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов К.В. Диагностика и лечение панкреонекроза. Экономическое обоснование рациональной хирургической тактики: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2012. – 54 с.
2. Агапов К.В., Егоров М.С., Дзуткоева Ф.А., Шутлов А.А. Роль спиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в выборе лечебной тактики при остром панкреатите // Альманах института хирургии имени А.В. Вишневского. – 2011. – Т.6. №2. – С.124-125.
3. Араблинский А.В., Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Сидорова Ю.В. Диагностика, динамическое наблюдение и выработка тактики у больных с острым панкреатитом (данные компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии) // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2012. – №2. – С.4-12.
4. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногоров В.В. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11. №1. – С.60-66.
5. Галимзянов Ф.В. Диагностика инфицированного панкреонекроза и лечение с применением операции из минидоступа // Анналы хирургии. – 2006. – №3. – С.39-42.
6. Галкин В.Н. Клиника, диагностика и лечение острого панкреатита // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2008. – №7. – С.57-62.
7. Гусейнов А. З., Караныш Д.В. Острый панкреатит как медико-социальная проблема в структуре ургентной абдоминальной хирургической патологии // Вестник новых мед. технологий. – 2010. – № 3. – С.1980-1990.
8. Зайнутдинов А.М., Малков И.С., Киришин А.П. Профилактика и лечение осложнений у больных деструктивным панкреатитом // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 40. №6. – С.821-826.
9. Истомин Н.П., Агапов К.В., Егоров М.С., Дзуткоева Ф.А. Оценка эффективности использования КТ-индекса Balthazar и шкалы Араче II в динамике хирургического лечения больных с панкреонекрозом // Вестник новых мед. технологий. – 2010. – № 4. – С.66-68.
10. Истомин Н.П., Агапов К.В., Егоров М.С., Дзуткоева Ф.А. СКТ и МРТ в выборе хирургической тактики при остром панкреатите // Альманах института хирургии имени А.В. Вишневского. – 2012. – Т. 7. №1. – С.190-191.
11. Истомин Н.П., Иванов Ю.В., Агапов К.В., Соловьев Н.А. Диагностика и комплексное лечение панкреонекроза. – М.: Рестарт, 2009. – 263 с.
12. Лысенко М.В., Девятков А.С., Урсов С.В. Острый панкреатит: дифференцированная лечебно-диагностическая тактика. – М.: Литтерра, 2010. – 192 с.
13. Максимова М.А., Филимонов М.И., Кармазановский Г.Г. Возможности компьютерной томографии в оценке степени тяжести острого панкреатита и прогнозирования его исхода // Медицинская визуализация. – 2010. – №1. – С.130-132.
14. Павлюкова Е.Ю. Диагностика панкреонекроза и его послеоперационных осложнений. Литературный обзор // Вестник РНЦПР. – 2012. – №10. – С.106-114.
15. Паршиков В.В., Фирсова В.Г. Проблемные вопросы диагностики тяжелых форм острого панкреатита и прогнозирования его течения // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2012. – Т. 5. №1. – С.446-449.
16. Паршиков В.В., Фирсова В.Г., Градусов В.П. и др. Диагностика и лечение острого билиарного панкреатита. Точка зрения хирурга // Медицинский альманах. – 2011. – Т. 5. №18. – С.266-269.
17. Пельц В.А. Современное состояние диагностики и хирургического лечения острого панкреатита // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2010. – Т. 25. №4 (вып. 1). – С.27-32.
18. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. – М.: Профиль, 2007. – 336 с.
19. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. – М.: Медицина, 2008. – 264 с.
20. Фельдшеров М.В., Нуднов Н.В. Лучевая диагностика острого панкреатита, его форм и исходов // Медицинская визуализация. – 2011. – №1. – С.129-130.
21. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Бедин В.В. Роль современных методов лучевой диагностики в лечении больных острым панкреатитом, панкреонекрозом // Медицинская визуализация. – 2009. – №1. – С.35-49.
22. Balthazar E.J., Megibov A.J., Pozzi M.R. Imaging of the pancreas acute and chronic pancreatitis. – Berlin, Heidelberg: Springer – Verlag, 2009. – 390 p.
23. Kiriya S., Gabata T., Takada T. New diagnostic criteria of acute pancreatitis // J. Hepatobiliary Pancreat Sci. – 2010. – Vol. 17. №1. – P.24-36.
24. Petrov M.S., Windsor J.A. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How many categories make sense? // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105. – P.74-76.
25. Repiso Ortega A., Gomez-Rodriguez R., Romero M. Prospective Comparison of Endoscopic Ultrasonography and Magnetic Resonance Cholangiopancreatography in the Etiological Diagnosis of "Idiopathic" Acute Pancreatitis // Pancreas. – 2011. – №2. – P.289-294.

Информация об авторах: Баженова Юлия Викторовна – ассистент кафедры, к.м.н., 664049, г. Иркутск, 100 ИГМАПО, кафедра лучевой диагностики, тел. 8-950-1000-120, e-mail: rg.dr@mail.ru; Шантуров Виктор Анатольевич – профессор кафедры, д.м.н.; Бойко Татьяна Николаевна – врач лучевой диагностики ИОКБ, к.м.н.; Бойко Дарья Игоревна – студентка 6 курса; Подашев Борис Иосифович – заведующий кафедрой, к.м.н., доцент.

© ТОЛСТИКОВА Т.В., МИХНО Т.А., ГВАК Г.В. – 2013
УДК 616.831-002:616.127-002]-053.2

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ВЕТРЯНОЧНОГО ЭНЦЕФАЛИТА И МИОКАРДИТА

Татьяна Вячеславовна Толстикова^{1,2}, Татьяна Анатольевна Михно², Геннадий Владимирович Гвак^{1,2}
(¹Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра неотложной педиатрии, зав. – д.м.н., проф. Г.В. Гвак; ²Иркутская государственная областная детская клиническая больница, главный врач – д.м.н., проф. Г.В. Гвак, неврологическое отделение, зав. – К.О. Пак)

Резюме. В статье представлены возможные осложнения ветряной оспы со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Приводится описание клинического случая тяжелого осложнения ветряной оспы – сочетание ветряночного энцефалита и миокардита у ребенка в возрасте 6 лет и эффективность этиотропной терапии.

Ключевые слова: ветряная оспа, энцефалит, миокардит, дети.

A CLINICAL CASE OF SEVERE VARICELLA ENCEPHALITIS AND MYOCARDITIS

T.V. Tolstikova^{1,2}, T.A. Michno², G.V. Gvak^{1,2}

(¹Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education; ²Irkutsk State Regional Children's Hospital, Russia)

Summary. Possible complications of varicella regarding cardiovascular system and central nervous system are considered in the paper. The description of a clinical case of severe complication of varicella – a combination of encephalitis and myocarditis in the child aged 6 years and efficiency of etiologic therapy is presented.

Key words: varicella, encephalitis, myocarditis, children.

Ветряная оспа – высококонтагиозное инфекционное заболевание, которым повсеместно болеют дети. При отсутствии иммунитета вероятность заражения при контакте с больным составляет от 90 до 100%. Ветряная оспа считается доброкачественным заболеванием. Обычно она протекает легко и имеет гладкое течение.

Осложнения развиваются обычно не более чем у 5% больных, но иногда бывают очень тяжелыми. У ослабленных детей ветряная оспа сопровождается более длительной лихорадкой, тяжелой интоксикацией, обильными высыпаниями на различных участках кожи, в том числе подошвах, стопах, слизистой полости рта, трахеи, бронхов, мочевых путей и приобретает геморрагический, буллезный характер, могут быть гангренозные изменения на коже, слизистых оболочках. Тяжелое течение имеет заболевание у взрослых [7,9].

Наиболее частыми осложнениями являются гнойные поражения кожи, в основе которых лежит суперинфекция стафилококковой или стрептококковой этиологии. Возможно развитие бактериальных процессов: флегмона, абсцесс, рожистое воспаление, буллезная форма стрептодермии, лимфаденит. Менее распространенные осложнения: энцефалит, миокардит [2,3], пневмония, кератит, нефрит, артрит, гепатит и др. Развитие тяжелых и осложненных форм связывают с врожденной или приобретенной иммунодепрессией. У таких больных в 30-50% случаев заболевание протекает с поражением внутренних органов. Летальность при этом составляет до 15%.

При ветряночной оспе возможны поражения нервной системы различной локализации, однако наиболее высокий удельный вес имеют энцефалиты и церебеллиты, составляющие до 90% из общего числа неврологических осложнений [4,5,6]. Не отмечается зависимости между тяжестью течения ветряночной оспы и появлением и течением неврологических нарушений – последние могут возникать как при очень тяжелой, так и при легкой форме болезни.

Ветряночные энцефалиты встречаются с частотой 0,1-0,5%.

При ветряночных энцефалитах патоморфологическая картина представлена перивенозными воспалительно-инфильтративными изменениями, микро- и макроглиальной инфильтрацией, демиелинизацией. Ганглиозные клетки обычно страдают мало, поражения определяются в полушариях мозга, мозжечке, реже – в стволе и спинном мозге.

Выделение ДНК-содержащего вируса ветряночной оспы из спинно-мозговой жидкости больных ветряночным энцефалитом послужило основой для предположения о непосредственной этиологической роли вируса. Однако большинство авторов придерживаются иной точки зрения, полагая, что патогенетическими особенностями развития ветряночного энцефалита являются нарушения иммунных реакций организма на внедрение вирусного антигена. Даже если в ранние сроки болезни присутствуют специфические антитела к антигенам ветряночного вируса, это не предотвращает возникновения ветряночного энцефалита и не препятствует генерализации инфекции. Все это подтверждает инфекционно-аллергический характер патологического процесса [8,10].

Ветряночные энцефалиты проявляются чаще во время угасания сыпи с 5-15 дня болезни, могут и позднее. Одновременно с кратковременным повышением температуры тела к концу периода высыпания у больных наблюдается вялость, головная боль, рвота. Через несколько дней появляются основные симптомы: шаткость походки, больной не может стоять, сидеть, жалуется на головокружение. Речь больных становится дизартричной, тихой, медленной. Мышечный тонус резко снижен, больные вялые, малоподвижные, предпочитают лежать. Лицо амимичное. Менингеальные знаки выражены умеренно или отсутствуют. Симптомы раздражения мозговых оболочек отмечаются только в 30% случаев. При люмбальной пункции отмечается лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение белка. Нормализация состава ликвора происходит медленно, в течение 4-5 недель от начала заболевания. Могут отмечаться проявления синдрома ликворного менингита. Если развивается подострое течение ветряночного энцефалита, характерно появление атактических и гиперкинетических синдромов. Атактический синдром развивается вследствие поражения анатомических структур мозжечка, что проявляется нистагмом, интенционным тремором и различными нарушениями координации. Когда нарушения начинают прогрессировать, то имеет место появление диссоциации между выраженностью общинфекционных и неврологических проявлений. К 7-10 дню процесс начинает стабилизироваться, и неврологические

нарушения купируются. Полное восстановление происходит в течение нескольких недель. Наиболее стойко сохраняется статико-локомоторная недостаточность. Кроме менингитов, у детей могут развиваться энцефаломиелиты и ганглиополлирикулоневриты.

Для ветряночных энцефалитов в большинстве случаев характерна обратимость процесса. Реже встречается менее благоприятный исход энцефалитов с поражением подкорковых узлов. Редкие последствия ветряночных менингоэнцефалитов – нарушение психики с развитием идиотии. Летальность при ветряночном энцефалите может достигать 10-12% [1,4,5,6].

Представляем клиническое наблюдение тяжелого течения ветряночной оспы у ребенка в возрасте 6 лет, осложнившейся энцефалитом и миокардитом.

Мальчик Д. поступил в инфекционное отделение детской городской больницы по месту жительства. Заболел остро с повышением температуры тела до фебрильных значений, отмечалось общее недомогание, появление везикулопапулезной сыпи по всему телу. Период высыпаний длился 7 дней. На 7-й день болезни самочувствие ухудшилось: появилась головная боль, рвота, снижение аппетита, больной перестал подниматься из-за выраженного головокружения.

На 8-й день заболевания мальчик был переведен в областную инфекционную больницу. При поступлении состояние тяжелое, за счет интоксикации, неврологической симптоматики. Отмечались жалобы на интенсивную головную боль, головокружение, светобоязнь. Больной был заторможенный, вялый, на вопросы отвечал с задержкой. При объективном осмотре выявлены умеренно выраженные менингеальные симптомы, тремор рук при пальце-носовой пробе. Преобладал атактический синдром: ребенок не мог самостоятельно сидеть и ходить. В позе Ромберга не устойчив. Лежа отмечалось вынужденное положение с фиксацией головы влево и тенденцией к запрокидыванию. Выявлено наличие установочного нистагма, нарушение конвергенции с двух сторон. Глазные щели равные, язык по средней линии, тонус мышц незначительно снижен, парезов нет, сухожильные рефлексы высокие без асимметрии. На коже обильная сыпь по всему телу в стадии корочек. Видимые слизистые чистые. Отмечается увеличение лимфатических узлов преимущественно затылочных, шейных, паховых до 1,0 см в диаметре. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечалась значительная глухость сердечных тонов, расширение границ относительной сердечной тупости влево до передней аксиллярной линии, тахикардия до 140 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены.

На основании появления мозжечкового синдрома, очаговой симптоматики, изменений со стороны сердечно-сосудистой системы на фоне течения ветряночной оспы выставлен диагноз: энцефалит и миокардит ветряночной этиологии.

Проведено дополнительное лабораторное и инструментальное обследование. В общем анализе крови отмечено увеличение СОЭ до 25 мм/ч, умеренный лейкоцитоз до $16 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин и уровень эритроцитов, тромбоцитов в пределах нормы. В общем анализе мочи без патологии. В биохимическом анализе крови – повышение С-реактивного белка в 4 раза, а также кардиоспецифических ферментов (креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы) в 2-3 раза. Люмбальная пункция: ликвор бесцветный, прозрачный, белок – 0,033 г/л, лимфоцитарный цитоз – 8/3, сахар и хлориды в пределах нормы.

При исследовании сердечно-сосудистой системы на ЭКГ выявлены синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 115-142/мин, нарушения процессов реполяризации миокарда в виде отрицательных зубцов Т до V5. По данным ЭхоКГ – умеренное увеличение размеров левого желудочка и снижение фракции выброса до 50%. На рентгенограмме грудной клетки – расширение границ сердца, преимущественно влево, кардиоторакальный индекс 0,60.

В связи с окончанием срока изоляции по ветряночной оспе и имеющимися осложнениями на 15-й день заболевания ребенок был переведен в неврологическое отделение Областной детской клинической больницы.

Проведено лечение: ацикловир 10 мг/кг/сут в течение 14 дней, иммуноглобулин в/в капельно в курсовой дозе 1 г/кг, цефтриаксон 100 мг/кг/сут в/м – 10 дней, дексаметазон 0,2 мг/кг/сут – 10 дней, ацетазоламид по 250 мг утром в течение 1 месяца, ибупрофен 20 мг/кг/сут – 6 недель, инфузионная терапия.

На фоне проведенного лечения через 2 недели состояние ребенка с положительной динамикой. Улучшилось самочувствие

– головных болей нет, головокружений не отмечается, контактен, на вопросы отвечает охотно, правильно. Стал самостоятельно садиться, вставать, ходить. Менингеальные симптомы отрицательные. Однако еще сохранялся выраженный астенический синдром. При контрольном обследовании через 1 мес. со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем патологии не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деконенко Е.П., Шишкина А.В. Летальный исход энцефалита после ветряной оспы у пациента с аутоиммунным заболеванием // Журнал неврологии и психиатрии. – 2008. – №2. – С.54-58.
2. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 600 с.
3. Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.
4. Кожевина Г.И., Воронина Е.Н., Краснов А.В. и др. Случай ветряночного энцефалита // Актуальные проблемы инфекционной патологии. – 2009. – №11. – С.68-70.
5. Лобзин Ю.В., Пимененко В.В., Громыко Ю.Н. Менингиты и энцефалиты. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.
6. Лобзин Ю.В., Финогеев Ю.П., Новицкий С.Н. Лечение ин-

Таким образом, несмотря на то, что ветряная оспа является доброкачественным и в большинстве случаев легким детским инфекционным заболеванием, возможно развитие тяжелых осложнений, в том числе сочетанное поражение центральной нервной системы и сердца. Эффективность лечения зависит от своевременной диагностики этих осложнений и ранней этиотропной и патогенетической терапии.

фекционных больных. – СПб.: Фолиант, 2003. – 128 с.

7. Свистунов В.В., Агеев В.А., Каня О.В. Два случая генерализованной формы ветряной оспы у взрослых с приобретенным иммунодефицитом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2001. – Т. 27. №3. – С.80-82.
8. Уитли Р. Ветряная оспа и опоясывающий лишай // Внутренние болезни / Под ред. Т.Р. Харрисона. – М.: Практика, 2002. – 388 с.
9. Чепиного Е.И., Патеюк А.В., Кохан С.Т., Кривошеева Е.М. Особенности течения и лечения ветряной оспы у военнослужащих срочной службы в условиях Забайкалья // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2011. – №3-1. – С.132-134.
10. Яцук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни. – М.: Медицина, 2003. – 543 с.

Информация об авторах: Толстикова Татьяна Вячеславовна – ассистент, врач – детский кардиолог, к.м.н., 664079, г.Иркутск, м-н Юбилейный, 100. Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, кафедра неотложной педиатрии, e-mail: tv_tolstikova@mail.ru; Михно Татьяна Анатольевна – врач-невролог; Гвак Геннадий Владимирович – заведующий кафедрой, главный врач, д.м.н., профессор.

© ПОПЕЛЫШЕВА А.Э., КАЛЯГИН А.Н., РОДИКОВ М.В. – 2013
УДК:

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Анна Эдуардовна Попелышева¹, Алексей Николаевич Калягин², Михаил Владимирович Родиков¹
(¹Красноярский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В статье представлены данные исследования 200 пациентов с острым ишемическим инфарктом мозга, у которых изучена динамика артериального давления (АД) в течение периода госпитализации, проанализированы взаимосвязь артериальной гипертензии и тяжести ишемического инсульта, выявлена закономерность редукции АД в зависимости от пола и возраста, позволяющая объективизировать процесс снижения как систолического АД, так и диастолического АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, редукция, артериальное давление, неврологический дефицит женщины, мужчины.

DEMOGRAPHIC DIFFERENCES IN BLOOD PRESSURE IN PATIENTS IN ACUTE PHASE OF THE ISCHEMIC STROKE

A.E. Popelysheva¹, A.N. Kalyagin², M.V. Rodikov¹
(¹Krasnoyarsk State Medical University; ²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The paper presents the study of 200 patients with acute ischemic cerebral infarction who have studied the dynamics of blood pressure (BP) during the period of hospitalization, analyzed the relationship of hypertension and severity of ischemic stroke, detected pattern of reduction in blood pressure as a function of gender and age, allowing to objectify the process of reduction in both systolic blood pressure and diastolic blood pressure.

Key words: hypertension, reduction, blood pressure, neurological deficits of women and men.

Артериальная гипертензия (АГ), согласно материалов проведенного в рамках федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации» (2009) обследования, обнаружена у 40,8% россиян, причем у мужчин (36,6%) и женщин (42,9%) она встречается неодинаково [16]. Частота АГ у лиц до 45-50 лет выше в мужской популяции, а в пожилом возрасте – среди женщин, где достигает 75-80% [3,41]. В возрасте от 40 до 69 лет изменение систолического артериального давления (САД) на каждые 20 мм рт.ст. ассоциируется с более чем двукратным увеличением летальности на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), особенно инсультов.

Ангиоцеребральный баланс после развития сосудистой катастрофы нарушается незамедлительно, вследствие чего мозговой кровоток становится пассивно зависимым от уровня системного АД [21,32]. Известно, что в течение первых 7-10 дней после инсульта АД снижается спонтанно примерно у 70% пациентов и, зачастую, характеризует положительную динамику неврологической симптоматики [31]. У оставшей-

ся трети больных АГ удерживается достаточно длительный период, что, в первую очередь, обусловлено патологически модифицированными сосудами головного мозга на фоне различных заболеваний (сахарного диабета, АГ и др.). В таких случаях медикаментозная редукция АД в остром периоде инсульта способна уменьшить риск смерти к моменту выписки из стационара и через 3 месяца после развившейся сосудистой катастрофы [20]. Кроме того, снижение АД способствует уменьшению относительного риска повторного инсульта примерно на 30-40%. Это было показано в мета-анализе ряда рандомизированных исследований [29,47]. Однако, такая коррекция гемодинамики может способствовать развитию дефицита церебрального кровотока и неблагоприятному влиянию на жизнеспособность «пенумбры» [26]. Поэтому, мнение об осторожной редукции АД (не более 15-20%) в первые сутки после инсульта с целью профилактики снижения мозговой перфузии [14,20,35], является общепринятым [21,25]. Подтверждением улучшения клинического течения и исхода