

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 –  $6,97 \times 10^9$ /л; Эр –  $4,71 \times 10^{12}$ /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 мкмоль/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. рН – 7,33!;  $pCO_2$  – 49,5 ммHg!;  $pO_2$  – 19,8 ммHg!;  $nCO_3$ -act – 25 ммol/L;  $pCO_3$ -std – 22,1 ммol/L;  $tCo_2$  – 27,2 ммol/L; BEvt – 0,8 ммol/L; BEvv – 0,2 ммol/L; O<sub>2</sub>SAT – 28,3%; Na<sup>+</sup>143,4 ммol/L K<sup>+</sup>143,4 ммol/L; Cl – 97 ммol/L; AnCap – 24,3 ммol/L.

**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 (булыжная 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 внутрелегочную 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.

В нашем наблюдении мы встретились с редкой забрюшинной локализацией секвестрированного участка легкого. Новорожденный Ф. поступил в хирургическое отделение детей раннего возраста ДРКБ МЗ РТ 13.09.2010, на шестые сутки жизни с объемным образованием брюшной полости, выявленным антенатально по УЗИ. При поступлении состояние ребенка средней тяжести за счет врожденного порока развития и умеренно выраженной неврологической симптоматики. Масса при поступлении 3888 г, рост 54 см. Реакция на осмотр живая. Крик громкий. Мышечный гипертонус в сгибателях и аддукторах бедер. Физиологические рефлексы живые, равные. Стигмы дизэмбриогенеза: синдром короткой шеи, аномальные ушные раковины. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Грудная клетка правильной формы, явлений дыхательной недостаточности нет. Дыхание ритмичное. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком. Аускультативно дыхание проводится по всем полям, жестковатое, хрипов нет. Частота дыхания — 44 в минуту. Сердечные тоны приглушены, выслушивается нежный систолический шум в точке Боткина — Эрба и на верхушке. Частота сердечных сокращений — 150 ударов в минуту. Живот не вздут, мягкий, патологическое образование достоверно пальпируется. УЗИ головного мозга: гипоксическое поражение. УЗИ сердца: открытое овальное окно 4,5 мм, открытый артериальный проток в стадии закрытия, сократимость в норме. По данным УЗИ брюшной полости, в I сегменте печени визуализируется овальное повышенной эхогенности образование 27x28 мм, объемом 8,8 см<sup>3</sup>, с четкими ровными контурами. По данным РКТ — в задне-верхне-центральных отделах брюшной полости больше слева определяется округло-овальной формы образование с относительно четкими контурами, размером 22x30x42 мм. Образование располагается с уровня пищевого отверстия диафрагмы с распространением вниз до уровня Th12 — L1 позвонков, локализуется в пространстве между печенью, желудком и селезенкой, неравномерно накапливает

контраст. На трехмерных реконструкциях сосудов визуализируется крупный питающий артериальный сосуд, проходящий к образованию от чревного ствола, внутри образования артериальный сосуд разветвляется на множественные мелкие ветви. Венозный сосуд от образования впадает в систему портальной вены. Паренхиматозные органы брюшной полости и забрюшинного пространства без очаговых изменений. 21.09.10, на 14-е сутки жизни, проведена операция — лапаротомия, удаление секвестрированного участка легкого. При ревизии брюшной полости видимая брюшина, петли кишечника без патологических изменений. При ревизии забрюшинного пространства выявлено объемное образование 45x30x25 мм, расположенное на уровне пищевого отверстия диафрагмы в пространстве между висцеральной поверхностью печени и селезенки. Снизу к образованию прилежит верхний полюс левой почки с надпочечником, спереди — задняя стенка желудка, задней поверхностью образование прилегает к аорте и ножкам диафрагмы. Проведена мобилизация тупым и острым способом от прилегающих органов с лигированием и прошиванием питающего артериального сосуда — 3 мм в диаметре, отходящего от брюшной части аорты. Гемостаз, послойное ушивание раны. Диагноз: секвестрация легкого, внелегочная форма, забрюшинная локализация. Макроскопическое описание препарата: узел 4x2,5x2 см, на разрезе темно-красного цвета. Микроскопическое описание препарата — в исследованиях препарата картина кистозной аденоматоидной мальформации легких.

Литературные данные о секвестрации легкого свидетельствуют о редкости данного порока развития, что зачастую ведет к диагностическим и лечебно-тактическим ошибкам. Необходимо проводить своевременную раннюю диагностику и хирургическое лечение до развития осложнений, учитывая современные возможности лучевой диагностики. РКТ с трехмерной реконструкцией позволяет визуализировать аномальные сосуды при этой редкой врожденной патологии.

616-053.2

**ДАВЫДОВА В.М., ЗЕМЛЯКОВА З.И.**

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава», г. Казань

## Нерешенные проблемы участковой педиатрической службы

Проведено анкетирование 76 детских врачей РТ, обучавшихся на кафедре в марте-апреле 2010 года. Врачи детских поликлиник составили 72,3%, врачи стационаров — 9,2%, врачи ДДУ, школ, реабилитационного центра — 18,5%. По возрасту до 30 лет — 11,8%; 30-40 лет — 23,7%; более 40 — 56,6%; более 60 — 7,9%. После окончания вуза прошли обучение в интернатуре 90,7% врачей, в ординатуре — 11,8%. Регуляр-

но повышают квалификацию на сертификационных циклах 97,3%, на циклах тематического усовершенствования — 77,6%, регулярно читают медицинские журналы 46,6%, посещают медицинскую библиотеку 56,5%. Медицинскую литературу выписывают только 72,3% медицинских учреждений. Стаж работы до 10 лет имеют 26,3%, 20-30 лет — 52,6%, более 30 лет — 21,1%. Всего стаж свыше 30 лет имеют 73,7%. Не имеют