

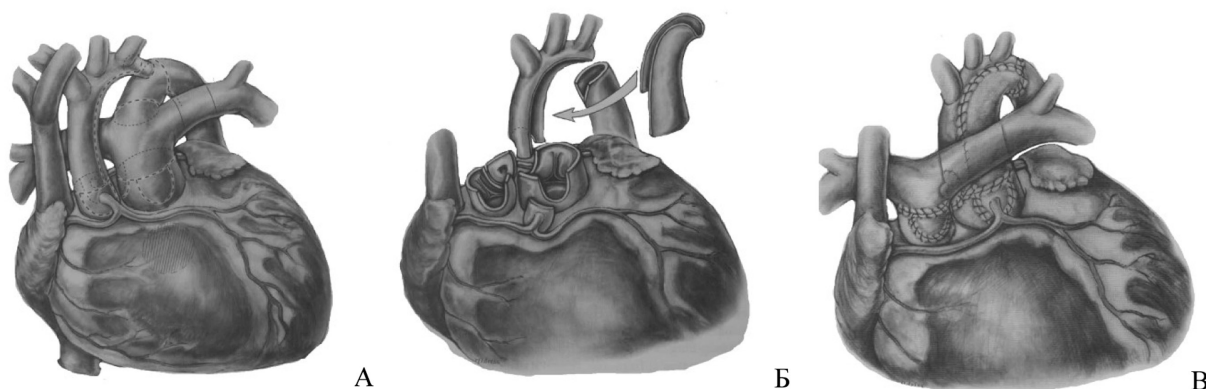


Рис. Этапы оперативного вмешательства: а – анатомия порока, б – этапы хирургической коррекции, в – окончательный вид коррекции [3, С 474-475]

В мировой практике при хирургической коррекции аномалии Тауссиг – Бинга, кроме артериального переключения, используются различные методики создания интравентрикулярного туннеля с клапаносодержащим кондуитом [3]. Используемый нами метод

оперативного вмешательства в сочетании с устранением КоАо с применением расширения дуги аорты аутоперикардиальной заплатой, демонстрирует хороший результат.

Литература

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – 230 с.
2. Kirklin J.W., Pacifico A.D., Blackstone E.H., et al. Current risks and protocols for operations for double-out-
- let right ventricle. Derivation from an 18 year experience – 1986. – С. 913-930.
3. Mavroudis C. Pediatric Cardiac Surgery. – 2013. – С. 470.

Literature

4. Burakovsky V.I., Bokeriya L.A. Cardiovascular Surgery. – 1996. – 230 p.
5. Kirklin J.W., Pacifico A.D., Blackstone E.H., et al. Current risks and protocols for operations for double-outlet
- right ventricle. Derivation from an 18-year experience – 1986. – P. 913-930.
6. Mavroudis C. Pediatric Cardiac Surgery. – 2013. – P. 470.

Координаты для связи с авторами: Шиганцов Данил Сергеевич – врач сердечно-сосудистый хирург ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии», тел. +7-924-215-50-11, e-mail: dv02@mail.ru; Налимов Константин Александрович – врач сердечно-сосудистый хирург ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии»; Ким Марина Владимировна – врач сердечно-сосудистый хирург ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии».



УДК 616.832.9-002:616-002.5:615.33]-053.2

В.П. Молочный¹, Н.В. Чернышева¹, Н.Ю. Миропольская¹, А.А. Овчинников²

СЛУЧАЙ МНИМОЙ САНАЦИИ ЛИКВОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЦЕФАЛОСПОРИНАМИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У РЕБЕНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

¹Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-30-53-11, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

²Краевая клиническая больница № 2, 680030, ул. Павловича, 16, тел. 8-(4212)-45-26-36, г. Хабаровск

Резюме

В статье рассмотрен случай течения генерализованной туберкулезной инфекции у ребенка первого года жизни, находящегося в контакте с ВИЧ-инфицированным отцом, который закончился летальным исходом. Маленькие дети и люди, живущие с ВИЧ, по-прежнему подвергаются наибольшему риску туберкулезного менингита. Ранняя

диагностика остается сложной, поскольку обычные диагностические тесты имеют субоптимальную чувствительность и специфичность. В работе рассматривается проблема диагностики генерализованного туберкулеза и тактики ведения детей на разных этапах диагностики и лечения.

Ключевые слова: туберкулез, туберкулезный менингит, генерализованный туберкулез, ликвор, цефалоспорины, центральная нервная система (ЦНС).

V.P. Molochnyy¹, N.V. Chernisheva¹, N.Y. Miropolskaya¹, A.A. Ovchinnikov²

A CASE OF IMAGINARY LIQUOR SANATION IN THE TREATMENT WITH CEPHALOSPORINES. OF TUBERCULOSIS MENINGITIS IN AN INFANT

¹Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

²Regional hospital № 2, Khabarovsk

Summary

The article analyzes the case of a generalized tuberculosis infection in an infant who was in contact with HIV-infected father. The outcome was lethal. Little children and people living with HIV-infected relatives are at a high risk of tuberculosis meningitis. Early diagnostics is difficult because routine diagnostic tests have suboptimal sensitivity and specificity. The article deals on the problem of diagnostics of generalized tuberculosis and its management in children at different levels of diagnostics and therapy.

Key words: tuberculosis, generalized tuberculosis, mycobacterium.

В настоящее время ситуация по туберкулезу остается по-прежнему напряженной [1, 3, 7]. Детское население подвергается повышенному риску заболевания с реализацией диссеминированной и внелегочных форм туберкулеза. Одним из грозных проявлений внелегочных форм туберкулёза является туберкулёзный менингит (ТМ), при этом его ранняя диагностика остается до сих пор сложной задачей из-за вариабельности течения [2, 4]. Поздняя диагностика ТМ, а, следовательно, несвоевременное начало специфического лечения сказываются на его результатах, уменьшает шансы на благоприятный исход болезни.

Нами приводится случай течения туберкулезной инфекции у ребенка первого года жизни, вызвавшей затруднение в диагностике заболевания при жизни из-за ложной «санации» ликвора на фоне лечения цефалоспорины.

Больная З. Арина, 7,5 мес., была рождена от шестой беременности, протекавшей на фоне угрозы ее прерывания в первой половине, вторых срочных нормальных родов, у 29-летней женщины с отягощенным акушерским анамнезом, экстрагенитальной патологией со стороны мочевыделительной системы (дисметаболическая нефропатия) и эндокринной системы (ожирение 1-й ст.). Беременность протекала на фоне многоводия. Женщина находилась в контакте с мужем, состоявшим на учете по ВИЧ-инфекции. Вакцинация БЦЖ в роддоме не была проведена в связи с медицинским отводом по причине контакта с ВИЧ-инфицированным отцом. Девочка была выписана из роддома на амбулаторное наблюдение на пятые сутки жизни в удовлетворительном состоянии. Клинический диагноз при выписке: Здорова. Группа риска по патологии центральной нервной системы, реализация инфекции. В последующие дни отмечалось удовлетворительное состояние. К груди не прикладывалась, вскармливание с рождения искусственное гипоаллергенной смесью в связи с обследованием матери и ребенка по контакту с ВИЧ-инфицированным отцом.

Ребенок был здоров, находился на искусственном вскармливании до 1 месяца. Анализы на ВИЧ-

инфекцию были отрицательными. Было разрешено грудное вскармливание.

В процессе ведения ребёнка на амбулаторном этапе отмечалось недостаточно регулярное наблюдение его педиатром, в связи с отсутствием приверженности матери к адекватному наблюдению ребенка. Профилактические прививки не были проведены в соответствие с календарём прививок вследствие отказа матери. Через 4 месяца после рождения ребенка отец погиб от менингоэнцефалита неясной этиологии.

В 6,5 месяцев у ребенка начались срыгивания на фоне нормальной температуры тела, появились рвота до 5 раз и разжиженный стул до 2 раз в сутки, позже появилась лихорадка до 37,9 °С. Ребенок был госпитализирован в инфекционное отделение детской краевой больницы (ИО ДККБ) им. А.К. Пиотровича (г. Хабаровск) на 3-й день болезни.

Из эпидемиологического анамнеза известно (со слов матери), что ребенок проживал в частном неблагоустроенном доме, в семье из 6 человек. При осмотре состояние расценено как средней тяжести, за счет умеренно выраженных симптомов интоксикации. Сознание ясное, реакция на осмотр негативная, Положение активное, крик громкий. Кожа бледная, чистая. В ротоглотке умеренная гиперемия слизистых. Периферические лимфоузлы мелкие, безболезненные. По органам – без особенностей. Живот мягкий, отмечалось урчание по ходу тонкого кишечника. Учитывая данные анамнеза, клинического осмотра и лабораторного обследования был установлен диагноз: Кишечная инфекция, гастроэнтерит.

Ребенку было назначено дозированное питание, питьевой режим с целью оральной детоксикации, сорбенты. Через два дня мать отказалась от стационарного лечения и самовольно покинула отделение. На 9-й день болезни ребенок повторно поступил в ИО ДККБ с жалобами (со слов матери) на сохраняющуюся рвоту, вялость, сонливость, задержку мочеиспускания. К лечению был добавлен антибактериальный препарат – цефтриаксон в дозе 50 мг/кг в сутки.

В течение 5 дней сохранялась субфебрильная лихорадка, рвота, кратностью 2-3 раза в сутки. С 14-го дня

болезни состояние ребенка ухудшилось, появилась неврологическая симптоматика (клонические судороги по левой стороне тела, крупноразмашистый тремор рук и ног, запрокидывание головы, сходящиеся косоглазие, отсутствие фиксации взгляда, сглаженность носогубной складки слева). Из менингеальных симптомов были выявлены выбухание и пульсация большого родничка, ригидность мышц затылка, симптом Кернига с обеих сторон, верхний симптом Брудзинского. Была проведена люмбальная пункция. В спинномозговой жидкости: цитоз – 108 клеток, из них 54 нейтрофила, 54 лимфоцита, белок – 1,1 г/л. Был установлен диагноз: Гнойный менингит. Отек и набухание головного мозга. В связи с изменением диагноза была увеличена доза цефтриаксона до 200 мг/кг в сутки в 2 приема.

На фоне проводимого лечения к 19-му дню заболевания при повторной пункции отмечалась санация спинномозговой жидкости (цитоз 6 клеток, из них 4 нейтрофила, 2 лимфоцита, белок 0,14 г/л), но при этом состояние ребенка прогрессивно ухудшалось (сохранялись рвота до 1-2 раз в сутки, очаговая симптоматика, судороги тонико-клонического характера до 4-5 эпизодов в сутки, выбухание и пульсация большого родничка, лихорадка повысилась до 40 °С).

С 20-го дня заболевания отмечалось нарушение сознания, угнетение до сопора, снижение болевых раздражителей. Проведено СКТ и УЗИ исследование головного мозга: по УЗИ – отмечается внутренняя гидроцефалия. По СКТ – краниальные швы разошлись с диастазом до 3 мм. Отмечалась отрицательная динамика. На 22-й день болезни отмечалось ухудшение состояния ребенка: судороги повторялись каждые 4-5 часов, с развитием брадипноэ, отмечалось угнетение сознания до комы 1-2-й степени, была проведена интубация трахеи, ребенок был переведен на ИВЛ.

На 23-й день болезни при повторном осмотре нейрохирурга был рекомендован перевод в нейрохирургическое отделение для оперативного лечения, вследствие декомпенсации гипертензионно-гидроцефального синдрома. По жизненно важным показаниям проведена операция вентрикулоперитонеального шунтирования. В анализе ликвора, взятого в операционной, прозрачность полная, цитоз – 32 клетки, белок – 0,47, лимфоцитов 19, нейтрофилов 20, макрофагов 10. После операции состояние ребенка оставалось крайне тяжелым. Продолжена ИВЛ. На повторной рентгенограмме органов грудной клетки очаговых инфильтративных изменений не было выявлено, при пункции

помпы шунта анализ ликвора соответствовал нормальным показателям.

Ребенок получал антибактериальную терапию – цефотаксим 200 мг/кг/сутки внутривенно, раствор альбумина № 1, глюкозо-солевые растворы, гормонотерапию (дексаметазон 4 мг/кг/сутки внутривенно), противосудорожную терапию (реланиум, депакин 200 мг/сутки), дегидратационную терапию (лазикс, диакарб и аспаркам), сорбенты (смекта).

Девочка погибла на 26-й день от момента первых проявлений болезни: жидкого стула и рвоты.

Согласно патологоанатомическому заключению причиной смерти послужила внутренняя тривентрикулярная гипертензионная окклюзионная гидроцефалия в стадии декомпенсации, отек и дислокация головного мозга со сдавлением ствола головного мозга на фоне туберкулезного менингита, диссеминированного туберкулеза легких и почек.

Представленный клинический случай показывает, что заболевание представляло трудности в установлении диагноза туберкулеза. Полученная на четвертый день терапии цефтриаксоном ложная санация ликвора ребенка при нарастании тяжести неврологических проявлений послужила основанием поиска окклюзии ликворо-выводящих путей, как причины внутричерепной гипертензии. Затруднило своевременную диагностику туберкулеза и отсутствие очаговых изменений в легких при рентгенологическом обследовании органов грудной клетки. При этом, оценивая ретроспективно клиническую симптоматику, динамику клинических проявлений и общее течение болезни, следует признать, что они были типичными для туберкулезного менингита у детей первого года жизни: 1-я стадия – общих неспецифических симптомов (продромальный период), 2-я стадия – развития четкой неврологической симптоматики (период раздражения ЦНС), 3-я стадия – комы (период парезов и параличей), каждая из которых занимает примерно неделю в общем трехнедельном классическом цикле заболевания [5, 6]. Следовательно, несмотря на то, что своевременная диагностика туберкулезного менингита у детей в новых условиях эпидемической волны этой инфекции остается чрезвычайно трудной задачей, важной диагностической основой являются данные анамнеза: отсутствие БЦЖ вакцинации у детей, наличие контактов с больными туберкулезом и общее понимание проблемы диагностики этой болезни.

Литература

1. Ковалева Д.А., Шевченко П.П. Туберкулезный менингит. Современные методы диагностики и терапии // Международный студенческий научный вестник. – 2016. – № 4-1. – С. 69-70.
2. Мировпольская Н.Ю., Молочный В.П., Солодовникова О.Н. Особенности течения туберкулезного менингита у детей // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2012. – № 21. – С. 147-150.
3. Саранков А.А. Особенности клинического течения туберкулезного менингита и менингоэнцефалита // Научные стремления. – 2014. – № 4. – С. 89-92.
4. Шевченко О.С. Матвеева С.Л. Туберкулезный менингит: возможен ли стандарт результативной
- диагностики? // Туберкулез, легочные болезни, ВИЧ-инфекция. – 2011. – № 1. – С. 71-79.
5. Бергман Р.Е., Воган В.К. Педиатрия. Руководство. Книга 3 Инфекционные заболевания / Пер. с англ. 2-е изд., переработанное и дополненное. – М.: Медицина, 1992. – 640 с.
6. Футер Д.С., Прохорович Е.Б. Туберкулезный менингит у детей. – М.: Медгиз, 1969. – 280 с.
7. Global tuberculosis report 2016. – Режим доступа: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/ (дата обращения 04.10.2017).

Literature

1. Kovaleva D.A., Shevchenko P.P. Tuberculous meningitis. Modern methods of diagnosis and therapy // International Student Scientific Bulletin. – 2016. – № 4-1. – P. 69-70.
2. Miropolskaya N.Yu., Molochny V.P., Solodovnikova O.N. Peculiarities of tuberculous meningitis course in children // Far Eastern Journal of Infectious Pathology. – 2012. – № 21. – P. 147-150.
3. Sarankov A.A. Peculiarities of tuberculous meningitis and meningoencephalitis course // Scientific Aspirations. – 2014. – № 4. – P. 89-92.
4. Shevchenko O.S., Matveeva S.L. Tuberculous meningitis: is the standard of resultative diagnostics possible? // Tuberculosis, Lung Diseases, HIV-infection. – 2011. – № 1. – P. 71-79.
5. Bergman P.E., Vogan V.K. Pediatrics. Guide. Book 3. Infectious diseases. Transl. from English. 2nd edition, updated and revised. – M.: Medicine, 1992. – 640 p.
6. Futer D.S., Prokhorovich E.B. Tuberculous meningitis in children. – M.: Medgiz, 1969. – 280 p.
7. Global Tuberculosis Report 2016. – Mode of access: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en / (Date of access: 04.10.2017).

Координаты для связи с авторами: Молочный Владимир Петрович – д-р мед. наук, профессор кафедры педиатрии, детских инфекционных болезней и неонатологии ДВГМУ, тел. +7-924-302-44-40, e-mail: molochnyu@yandex.ru; Чернышева Наталья Витальевна – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии, детских инфекционных болезней и неонатологии ДВГМУ, тел. +7-914-540-76-05, e-mail: cnv.kh@yandex.ru; Миropольская Наталья Юрьевна – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии, детских инфекционных болезней и неонатологии ДВГМУ, тел. +7-914-776-56-14, e-mail: miropolskayanatasha@mail.ru; Овчинников Алексей Андреевич – врач-нейрохирург НХО № 2 КГБУЗ ККБ № 2, тел. +7-914-190-52-86.



УДК 616-003.826:616.85

Н.Б. Сердюк¹, Ю.А. Куценко¹, Т.Н. Проскокова², А.М. Хелимский²

СЛУЧАЙ СЕМЕЙНОГО МНОЖЕСТВЕННОГО СИММЕТРИЧНОГО ЛИПОМАТОЗА (БОЛЕЗНЬ МАДЕЛУНГА) В СОЧЕТАНИИ С ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ

¹Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1 ОАО «РЖД»,
680022, ул. Воронежская, 49, тел. 8-(4212)-40-93-19;

²Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Представлен случай редкого наследственного заболевания жировой ткани, сопровождающейся развитием полиневропатии.

Ключевые слова: болезнь Маделунга, полиневропатия.

N.B. Serdiuk¹, Y.A. Kucenko¹, T.N. Proskokova², A.M. Khelimsky²

FAMILY CASE OF MULTIPLE SYMMETRIC LIPOMATOSIS (MADELUNG'S DISEASE) IN COMBINATION WITH POLYNEUROPATHY

¹Khabarovsk Station Railway Clinical Hospital;

²Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

The article presents a case of a rare hereditary disease of adipose tissue, with the development of polyneuropathy.

Key words: Madelung's disease, polyneuropathy.

Болезнь Маделунга – множественный симметричный липоматоз (МСЛ) является редким заболеванием, характеризующимся ростом некапсулированных масс жировой ткани, ассоциируется с повышенным употреб-

лением алкоголя, может осложняться развитием периферической и автономной невропатии, инфильтрацией жировой тканью средостения [4]. В связи с редкостью заболевания в литературе зарегистрировано около 300