



участки обызвествления, увидеть ножку опухоли. При множественной миксоме возможны рецидивы. Если опухоль множественная, то ближайшие родственники больного должны быть обследованы эхокардиографически.

В некоторых случаях полезны данные катетеризации сердца или биопсии эндокарда и миокарда. Иногда требуются радиоизотопная вентрикулография, КТ, МРТ или, нечасто, ангиокардиография.

Лечение и прогноз: Больные должны немедленно направляться к кардиохирургу. Лечение доброкачественных опухолей сердца заключается в их хирургическом удалении, поскольку эти опухоли могут вызвать обструкцию внутрисердечного кровотока, аритмии и эмболии. Операцию обычно проводят с искусственным кровообращением, поскольку это позволяет непосредственно увидеть

опухоль, выявить множественные опухоли. Операция (в условиях искусственного кровообращения) на любой стадии болезни может привести к полному выздоровлению.

Таким образом, миксома является доброкачественной опухолью сердца, однако при быстром росте и отрыве тканей опухоли, может вызвать необратимые осложнения и даже представляет угрозу для жизни пациента. Метод ультразвукового исследования сердца, на сегодняшний день, является современным, неинвазивным, безопасным и высокоинформативным методом исследования сердца и имеет большое значение для диагностики доброкачественных опухолей сердца у детей. Данный метод позволяет своевременно диагностировать опухоль и направить пациентов на оперативное лечение к кардиохирургам.

Литература:

1. Гогичаишвили И.К. Клиника, диагностика, особенности ведения и хирургическое лечение новорожденных, детей и подростков с первичными новообразованиями сердца. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2005; 168 с.
2. Константинов Б.А., Нечаенко М.А., Кузнецова Л.М., Винницкий Л.И., Шереметьева Г.Ф., Ховрин В.В., Домбровская А.В. Клинико-диагностические и хирургические аспекты объемных образований сердца у детей и подростков Москва Хирургия, 2007; 16-19
3. Захарова В.П. Миксомы сердца. Москва, 2003
4. Константинов Б.А., Нечаенко М.А., Винницкий Л.И. и др. Диагностические и прогностические аспекты миксомного синдрома. Клиническая медицина. 1999; 1: 22-26.
5. Нечаенко М.А., Черепенин Л.П., Шереметьева Г.Ф. и др. О семейных миксомах сердца. Клиническая медицина. 1991; 6: 38-41.
6. Петровский Б.В., Константинов Б.А., Нечаенко М.А. Первичные опухоли сердца. М., 1997.
7. Abushaban L., Denham B., Duff D. 10 year review of cardiac tumors in childhood. Brit Heart J. 1993; 70: 166-169.
8. Becker A.E. Primary heart tumors in the pediatric age group: a review of salient pathologic features relevant for clinicians. *Pediatr Cardiol.* 2000; 21: 317-323.
9. Beghetti M., Gow R.M., Haney I. et al. Pediatric primary benign cardiac tumors: a 15-year review. *Am Heart J.* 1997; 134: 1107-1114.
10. Carney J.A., Hruska L.S., Beauchamp G.D., Gordon H. Dominant inheritance of the complex of myxomas, spotty pigmentation, and endocrine overactivity. *Mayo Clin Proc.* 1986; 61: 165-172.
11. Freedom R.M., Lee K.J., MacDonald C., Taylor G. Selected aspects of cardiac tumors in infancy and childhood. *Pediatr Cardiol.* 2000; 21: 299-316.

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННОЙ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ У РЕБЕНКА

Т.В. Маршалкина, В.А. Дашиев, Н.Т. Жанузакова

Научный центр педиатрии и детской хирургии Минздрава РК, г. Алматы

Эмфизема легких (от греч. *emphysao* – «вздуваю») — заболевание дыхательных путей, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств конечных бронхиол, которое сопровождается деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

В основе болезни лежит сужение бронха с вентильным механизмом обструкции. Возможно врожденная патология самой легочной паренхимы, заключающаяся в гипоплазии эластических волокон

и перерастяжении альвеол, в результате задержки воздуха в измененном участке легкого.

Обычно поражается одна из долей легкого. По частоте поражения на первом месте стоит верхняя доля левого легкого, затем верхняя доля и средняя доля правого легкого. Нижние доли поражаются редко. Заболевание обычно обнаруживается у детей первых дней и недель жизни. Клиническая картина лобарной эмфиземы зависит от степени перерастяжения пораженного участка легкого и



возможностей организма его компенсировать. У некоторых больных заболевание имеет минимальные клинические проявления и диагностируются лишь при рентгенологическом обследовании и иногда у детей более старшего возраста.

В пульмонологическом отделении НЦП и ДХ наблюдалась девочка 3-ла, 10 лет, направленная из областной больницы (г.Актюбинск) на обследование и лечение в связи со стойкими симптомами дыхательной недостаточности и отсутствия воспалительных изменений в легких. В направительном диагнозе фигурировали 4 взаимоисключающих пульмонологических диагноза: Хронический обструктивный бронхит. Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Синдром Чарга-Стросса. Бронхиальная астма.

Основные жалобы больной на редкий обычно сухой, реже с отделением скудной слизистой мокроты кашель, одышку, усиливающуюся при минимальном физическом напряжении.

По анамнезу девочка больна в течение последних 3, 5 месяцев. Со второго дня от начала заболевания появились обильные герпетические высыпания на слизистой полости рта, умеренные герпетически-геморрагические на поясничной области, единичные по всему телу по типу герпетически-геморрагического дерматита, конъюнктивита, эрозивно-язвенного стоматита. По тяжести состояния, с выраженными симптомами общей интоксикации, обструктивного бронхита, девочка была госпитализирована в инфекционную больницу по месту жительства, где находилась 17 дней, из которых 2 дня в реанимационном отделении. Температурная реакция в пределах фебрильных и высоких цифр на протяжении 10 дней заболевания. На 18 день при нормализации температуры и исчезновении сыпи переведена в областную детскую клиническую больницу в связи с сохраняющейся стойкой дыхательной недостаточностью – I –II степени, признаками обструкции дыхательных путей со свистящим дыханием и не купирующимися системными бронхолитиками. На обзорной рентгенографии органов грудной клетки без инфильтративных изменений легочной ткани. При бронхоскопии - картина правостороннего катарального эндобронхита без нарушения проходимости правого легкого. При спирографии - нарушения функции внешнего дыхания II степени по обструктивному типу. Проведена терапия с применением селективных (вентолин, сальметерол) и системных (эуфиллин) бронхолитиков, не давшая эффекта. Дополнительно назначены системные кортикостероиды из расчета 2 мг/кг сутки. Однако симптомы дыхательной недостаточности и явления бронхоспазма стойко сохранялись. Длительность пребывания в областной детской клинической больнице – 55 дней.

При поступлении в клинику НЦП и ДХ по данным анамнеза указаний на предшествующие бронхолегочные заболевания, длительный кашель, одышку, нарушения толерантности к физическим нагрузкам не было.

Ребенок от первой беременности и 1 родов, родилась с весом 2900, росла и развивалась соответственно возрасту. Редкие, преимущественно в хо-

лодное время года, 1 – 2 раза в год ОРЗ, по-поводу которых девочка лечилась дома. До года имели место легкие проявления экссудативно - катарального диатеза, которые к году исчезли. Аллергоанамнез не отягощен. В 3 года - ветряная оспа.

При поступлении в клинику состояние девочки расценено как тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена симптомами дыхательной недостаточности – II степени. Симптомы интоксикации не выражены. Катаральных явлений со стороны верхних отделов органов дыхания нет, на спинке языка плотные инфильтраты, которые сформировались, по-видимому, из герпетических везикул. Вес 27,7 кг (25 центиль), рост 129 см (10 центиль). Деформаций пальцев рук в виде «часовых стекол» и «барабанных палочек» не выявлено. Кожные покровы бледные, легкий акроцианоз и цианоз носогубного треугольника. В поясничной области справа на спине и передней брюшной стенке пигментированные пятна, сохранившиеся после везикулезных высыпаний.

Ведущий клинический симптом – одышка смешанного характера с преобладанием экспираторного компонента. Частота дыхания в покое 28 – 30 в минуту (при норме 18 – 20). При минимальном физическом напряжении (ходьба в палате) появляется разлитой цианоз, усиливается акроцианоз, увеличивается одышка до 47 в минуту, нередко со свистящим слышимым на расстоянии дыханием. Грудная клетка без признаков деформации, несколько вздута в верхних отделах с обеих сторон. Дыхание с втяжением межреберных мышц в нижних отделах с обеих сторон. При перкуссии легочной звук с выраженным, преимущественно справа в верхних отделах, коробочным оттенком. При аускультации легких дыхание в верхних отделах жесткое, в нижних, преимущественно, справа ослабленное. На высоте выдоха с обеих сторон в большом количестве выслушиваются сухие хрипы, а в нижних отделах справа - непостоянные, единичные влажные мелкопузырчатые. Обращало внимание асимметрия хрипов. Их значительно больше было справа, а после ингаляций с бронхолитиками хрипы практически исчезли слева, но сохранялись справа. Физикальные изменения в легких сопровождались тахикардией до 100 – 120 в минуту.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки инфильтративных изменений легочной ткани не выявлено. Повышение пневматизации легочной ткани справа и наличие треугольной тени углом обращенное к синусу, основанием латерально с четкими контурами. Легочной рисунок усилен, сгущен (Рис 1).

Компьютерная томография подтвердила викарное расширение верхней и средней долей правого легкого с повышением прозрачности до 900- 980Н (слева плотность 700-840Н). Нижняя доля правого легкого уменьшена в объеме, без легочной структуры с деформацией сегментарных и субсегментарных бронхов. Плевральная полость свободна от жидкости. Трахея и средостение смещены вправо. Повторная бронхоскопия выявила 2 сторонний, ограниченный крупными бронхами катаральный эндобронхит, без обострения.



Рисунок 1. Обзорная рентгенография органов грудной клетки ребенка 3-ла, 10 лет.

При исследовании функции внешнего дыхания методом спирометрии определялись резкие нарушения вентиляции с преобладанием обструктивного компонента, более выраженные в мелких бронхах.

При ЭКГ и ЭХО-КГ исследовании найденные отклонения электрической оси сердца вправо, умеренное расширение полости правого желудочка с гипертрофией всех стенок сердца и снижением сократительной способности миокарда, свидетельствовали о перегрузке правых отделов сердца

В анализах крови за последние 2 месяца отмечено увеличение уровня гемоглобина со 100 г/л до 150 – 163 г/л, и эритроцитов с $3,9 \cdot 10^{12}$ г/л до $5,8 \cdot 10^{12}$ г/л, что является компенсаторной реакцией в условиях тканевой гипоксии; лейкоцитоз, в пределах $16,6 \cdot 10^9$ гр/л; транзиторный нейтрофилез (77%), при нормальных показателях СОЭ.

При бактериологическом исследовании мокроты, выделена комбинированная в низких титрах ($1 \cdot 10^5$ кл/мл) бактериальная флора: *Streptococcus Pneumoniae* и *Ps.aeruginosae* В биохимическом анализе крови и общем анализе мочи изменений нет.

Таким образом, анамнестические сведения, длительность заболевания, стойкие бронхообструктивные клинические проявления в сочетании с вентиляционными нарушениями легких по обструктивному типу, обнаруженные при функциональном обследовании, увеличение воздушности легочной ткани, выявленное при рентгеноскопии и подтвержденное компьютерным исследованием, инертность к длительно проводимой бронхолитической и глюкокортикоидной терапии, позволили нам обосновать клинический диагноз: Врожденная лобарная эмфизема верхней и средней доли правого легкого, Хронический (вторичный) (эндоскопически катаральный) обструктивный бронхит, ДН – 2 степени.

Приведенный случай демонстрирует, что решающим в диагностике эмфиземы в данном сложном случае было компьютерное исследование легких. Другая не менее сложная задача – это установление природы данного патологического процесса. Является ли эмфизема первичной (врожденной), самостоятельной нозологической единицей или вто-

ричной, развившейся на основе предшествующей герпетической инфекции с развитием бронхиальной обструкции [3]. В первом случае, патологическое состояние обусловлено нарушением эластичности и прочности легочных структурных элементов, во втором повышением давления в респираторном отделе легких и усилением растяжения самих альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол. Клиническое разграничение этих состояний представляет весьма существенные трудности.

Поскольку наш пациент ранее серьезными бронхолегочными заболеваниями не болел, следовательно, необходимости в проведении рентгенологического обследования не было, распознавание эмфиземы произошло лишь при значительном сдавливании воздухоносных путей при данной респираторной инфекции и прогрессировании дыхательной недостаточности. Вместе с тем многочисленные клиничко-морфологические сопоставления достаточно убедительно показали формирование эмфиземы непосредственно вслед за острой респираторной инфекцией, приводящей к деформации и облитерации мелких бронхиальных разветвлений [М. А Скворцов, 1946]. В нашем наблюдении к стойкой обструкции дыхательных путей, по-видимому, привела герпетическая инфекция, спровоцировавшая манифестацию врожденной патологии легких.

Косвенно это предположение подкрепляется и другими клиническими симптомами. Имеющиеся плотные инфильтраты по срединной линии языка, напоминающие келоидные рубцы и возникшие из герпетических везикул, наличие на кожных покровах глубоких пигментных пятен, сохранившихся после геморрагически-везикулезных элементов, не исключали формирование подобных изменений и на слизистой мелких бронхов, приведших в последующем к частичному нарушению проходимости бронхов и формированием эмфиземы.

Несмотря на однообразие клинических проявлений при двух формах эмфиземы в процессе проведения дифференциальной диагностики нами были выделены симптомы, позволившие судить о врожденном характере гипервоздушности долей легкого. К таким признакам относятся: локализация патологического процесса в правой и верхней долях правого легкого, являющаяся наиболее распространенной при врожденной лобарной эмфиземе, возраст ребенка, отсутствие длительного анамнеза бронхолегочной патологии у девочки, наличие ведущего клинического симптома - одышки и, практическое отсутствие кашля, повышенная прозрачность всей верхней части легочного поля с обеднением легочного рисунка в зоне эмфиземы. Коллабирование нижней доли правого легкого с образованием клиновидной тени у средостения, смещение средостения в большую сторону.

Нами основные лечебные мероприятия была направлены на борьбу с дыхательной недостаточностью и восстановление проходимости бронхов. С этой целью, девочке проводились кислородотерапия, ингаляции через небулайзер с холинолитиками (беродуал), симпатомиметиками короткого действия (вентолин), а также были подключены пролонги-



рованные эуфиллины (теотард). Для улучшения отхождения мокроты назначались отхаркивающие препараты, группы амброксола. Системные кортикостероиды из-за широкого диапазона побочных эффектов были заменены на ингаляционные. Антибактериальная терапия была пересмотрена с учетом выделения из мокроты синегнойной палочки и подключены антибиотики согласно чувствительности выделенной микрофлоры.

К заметной положительной клинической динамике консервативное лечение не привело. Несколько улучшилось самочувствие девочки и толерантность к физической нагрузке, однако физикальные изменения в правом легком стойко сохранялись. Такая ситуация еще раз подчеркивает, что возможности

лечения эмфиземы легких весьма ограничены, поскольку, по существующим представлениям при врожденных пороках развития легких, обратное развитие морфологических и функциональных изменений исключается. Единственно радикальным и наиболее эффективным методом лечения всех форм врожденной долевого эмфиземы является резекция измененной доли или легкого. От оперативного лечения, пульмонэктомии, родители отказались. Девочка выписана на дальнейшее лечение по месту жительства. Дальнейшая тактика лечения будет определяться катamnестическим наблюдением. При развитии и нарастании «синдрома напряжения» возникнет необходимость операции по срочным показаниям. Прогноз остается серьезным.

Литература:

1. Розина Н.Н., Мизерницкий Ю.Л. Редкие заболевания легких у детей. М.: Оверлей, 2009; 191.
2. Королев Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. Аномалии и пороки развития легких. Н. Новгород: НГМА, 2000; 300.
3. Черняев Л.А. Болезнь мелких бронхов с позиций патолога. Атмосфера.- 2003; 11: С 11-15.

РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ У ДЕТЕЙ И ТЕРАПИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРИНЦИПОВ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБРАТНОЙ СВЯЗИ

Р.Х.Каюпова

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Расстройства мочеиспускания остаются одной из актуальных и окончательно не решенных проблем в педиатрии. Это связано как с распространенностью патологии (около 10% детского населения, 50–60% – среди больных нефроурологического профиля) и многообразием причин, обуславливающих нарушения мочеиспускания, так и с тем, что их роль в возникновении и поддержании пузырно-мочеточникового рефлюкса, инфекции мочевых путей часто является ведущей [1,2].

Расстройство мочеиспускания – патология, которая непосредственно не угрожает жизни больного, но является, несомненно, социально значимой проблемой. В подавляющем большинстве случаев нарушения мочеиспускания обусловлены не аномалиями строения мочевыводящих путей и анатомическими дефектами в нервной системе, а задержкой созревания высших центров вегетативной регуляции нижнего отдела мочевого тракта. Однако всегда необходимо помнить, что расстройства мочеиспускания могут быть проявлением и более серьезной патологии органов мочевого тракта, таких как рецидивирующий хронический цистит, пиелонефрит, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, мегауретер. Данные нарушения уродинамики являются причиной развития нефросклероза, артериальной гипертензии, хронической почечной недостаточности и ранней инвалидизации [3].

В основе дисфункций мочеиспускания лежит недостаточность координации активности детрузора, шейки мочевого пузыря и наружного сфинктера уретры. Нейрогенный мочевой пузырь (НМП) – это собирательное понятие, объединяющее большую группу нарушений его резервуарной и эвакуаторной функций, которые развиваются вследствие поражения нервной системы на различных уровнях (от коры головного мозга до интрамурального аппарата мочевого пузыря). Учитывая рефлекторную активность мочевого пузыря, состояние его адаптации, выделяют четыре типа недержания мочи (НМ): стрессовое недержание мочи – непроизвольное (без позыва), подтекание мочи во время физической нагрузки, при кашле, смехе, изменении положения тела и других состояниях, вызывающих повышение внутрибрюшного давления. Наиболее частой причиной стрессового НМ является ослабление мышц тазового дна, вследствие чего при увеличении внутрибрюшного давления сила, передающаяся на мочевой пузырь, становится больше силы, передающейся на уретру. Это приводит к превышению внутрипузырного давления над уретральным и, как следствие – к подтеканию мочи [3,4].

Императивное недержание – непроизвольное подтекание мочи с предшествующим ощущением сильного неудержимого позыва на мочеиспускание. Этот тип недержания мочи, как правило, связан с