

3 [156] апрель 2015

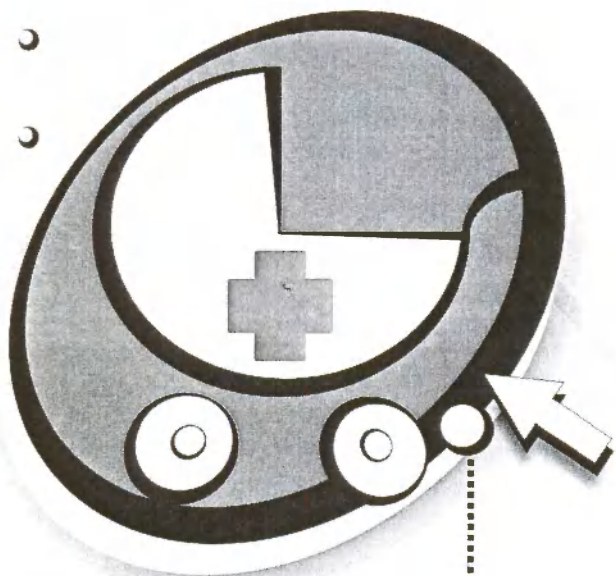
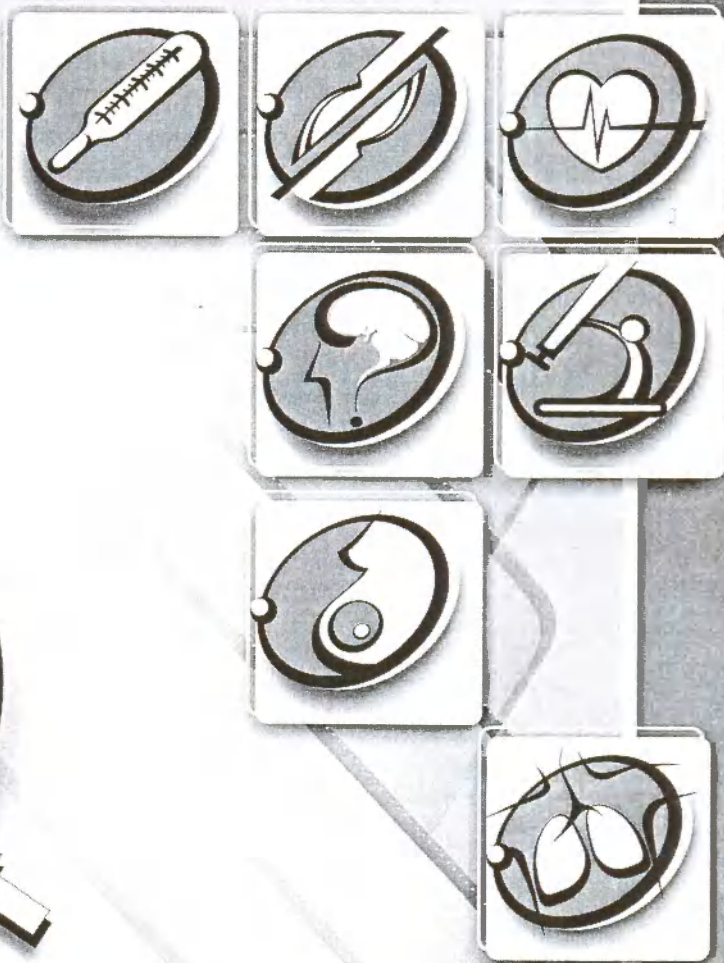
МЕДИЦИНСКАЯ

Рецензируемый научно-практический журнал для врачей

ПАНОРАМА

«МЕДИЦИНСКАЯ ПАНОРАМА» № 3 (156)-апрель-2015 • ул. Рафиева, 30, офис 197, 220117, г. Минск • Тел.: (017) 380-27-65, 380-27-56

- Статьи
- Мотуш Л.И.
- Сергеевко В.Н.



► тема номера:

ПЕДИАТРИЯ

ISSN 2219 0791



23-й Белорусский медицинский форум



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
БЕЛАРУСИ 22-25.03.16

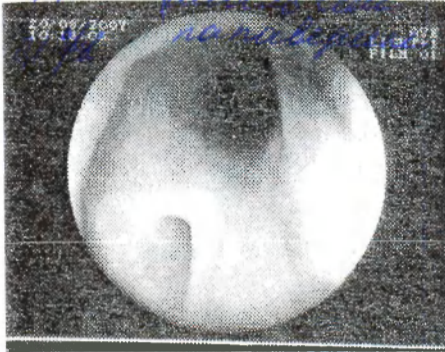


Минск, Футбольный манеж, пр-т Победителей, 20/2

Тел.: (+375 17) 306 06 06

T&C www.tc.by

длящего) выполнение его контрастным веществом возможно в горизонтальном или вертикальном положении больного.



16. Тракционный дивертикул н/3 пищевода (ребенку 4 мес.)

симптоматика эпифренальных дивертикулов обусловлена: 1) нарушениями функции пищевода (спазм, ахалазия, дискоординаторики), что проявляется дисфагией, регургитацией, рвотой, рацией и 2) задержкой и разложением пищи в дивертикуле, вследствие чего отмечаются зловонный запах изо рта, неприятные орые ощущения, срыгивания пищи с неприятным запахом, ные болевые ощущения.

На начальной стадии заболевания пациенты жалуются на заенное прохождение пищи, ощущение тяжести, боль в нижней и грудной, в области мечевидного отростка, появляющиеся после приема пищи. В более поздних стадиях эпифренальные дивертикулы характеризуются усилением дисфагии, выраженность которой зависит от степени наполнения дивертикула пищевыми массами, периодическим впадением застоявшейся пищи, аэрофагией и др. У ряда пациентов напоминает приступ стенокардии или бронхиальной астмы.

Рентгенологический диагноз эпифренального дивертикула вызывает особых затруднений. В заднебоковом положении в положении Тренделенбурга определяется выпячивание с четкими контурами, в котором более или менее длительное время задерживается контрастное вещество. При рентгенологическом исследовании необходимо исключить сопутствующую патологию желудка, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы и др.).

Лечение. Наиболее радикальным методом лечения дивертикулов пищевода является дивертикулэктомия. Консервативное лечение заключается в строгой диете, приеме пищи в определенном положении, промывании дивертикула, постуральном его опорожнении, приеме растительного масла для смазывания дивертикула, применяют в редких случаях при наличии противопоказаний к оперативному лечению.

Удвоение пищевода – дубликатура стенки пищевода с образованием в ней дополнительного просвета, составляет 19% всех пороков желудочно-кишечного тракта. Развивается удвоение пищевода в связи с нарушением реканализации просвета пищевода на III–IV месяце внутриутробного развития. Располагаются удвоения пищевода в заднем средостении, чаще справа, но могут располагаться и латерально или в легочных фиссурах и имитировать легочную кисту. Различают сферические (кистозные), тубулярные и дивертикулярные удвоения, имеющие изолированный или сообщенный с пищеводом просвет. Стенки такого удвоения состоят из одного или нескольких мышечных слоев и имеют единый ход с основным пищеводом, что отличает их от солитарных врожденных кист пищевода. Изнутри оно выстлано плоским серозно-продукцирующим пищеводным эпителием или цилиндрическим эпителием желудка. Дивертикулярные удвоения отличаются от дивертикул в основном большими размерами полостей и соустьем, также своеобразной формой в виде «опущенной ветки», или «расширенного кармана». Изредка удвоения могут иметь сообщение

с трахеей, становясь, по сути, разобщенным врожденным пищеводно-трахеальным свищем, со спинным мозгом. Соединение со спинным мозгом может быть настолько незаметным, что его легко «просмотреть» во время операции. Это лишнее подтверждает детальность дооперационного обследования.

Шейные удвоения пищевода могут быть удалены через надключичный доступ, торакальные – посредством торакотомии справа. Полное иссечение удвоения может потребовать и лапаротомии при его абдоминальной части.

За десятки лет работы в клинике мы наблюдали один случай шейного удвоения пищевода, удаленного надключичным доступом. При гистологическом исследовании обнаружены все слои стенки пищевода.

Киста – это порок развития (дисэмбриогенез) «дремлющих» или «заблудших» клеток, остатков продольной перегородки, отшнуровывающей дыхательную трубку от кишечной. Кисты могут иметь выстилку из дыхательного (бронхогенные) или желудочно-кишечного (энтерогенные) эпителия.

Эпителий, выстилающий дубликационные кисты пищевода, может происходить из любого участка кишечника. Полость кисты не сообщается с просветом пищевода. Заподозрить наличие такой кисты можно по признакам сдавления пищевода извне.

Под нашим наблюдением находилось 3 пациента в возрасте от 10 до 15 лет с кистами пищевода. Все они были расположены в с/3 пищевода и интимно прилежали к его стенке. Удалены кисты торакотомным доступом справа. С просветом пищевода они не сообщались. Содержимое – желеобразное, прозрачное. Выздоровление.

Выводы

1. Из 32 врожденных пороков развития пищевода новорожденных наиболее часто встречается в практике педиатра атрезия пищевода. При диагностике необходимо помнить, что в 40,0% случаев этот порок сочетается с врожденными пороками сердца, кишечника, мочевыделительной системы, костно-суставной системы и др.

2. Существенную роль в диагностике пороков пищевода имеют рентгенологическое и эндоскопическое исследования. В лечении, кроме главного хирургического метода, в настоящее время определенное место занимают малоинвазивные операции и лазерные методы лечения.

Литература

1. Ашкрафт, К.У., Холдер, Т.М. Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. СПб.: ИЧП «Хардфорд», 1996. Т. 1. 384 с.
2. Пури, П., Гольвард, М. Атлас детской оперативной хирургии / П. Пури, М. Гольвард; пер. с англ. под ред. проф. Т.К. Немиловой. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 648 с.

Дата поступления: 09.12.2014 г.

Случай из практики

Матуш Л.И., Логотко В.А., Сергей Ж.С.

Белорусский государственный медицинский университет;
Детская инфекционная клиническая больница г. Минска

Трудности диагностики персистирующей инфекции у детей

Кишечные инфекции, вызываемые иерсиниями, встречаются повсеместно. Среди верифицированных кишечных инфекций в Республике Беларусь эта патология занимает третье место после ротавирусной и сальмонеллезной инфекций. Иерси-

ниозная инфекция относится к группе заболеваний, передающихся в основном алиментарным путем, через контаминированные продукты питания.

Низкий уровень официально регистрируемой заболеваемости иерсиниозной инфекцией не отражает истинного состояния проблемы.

Так, в 2013 г. по всей республике было зарегистрировано лишь 80 случаев иерсиниоза, вызванного *Y. enterocolitica* (у детей – 53 случая), и 6 случаев, вызванных *Y. pseudotuberculosis* (у детей – 3 случая). Это можно объяснить отсутствием патогномичного симптомокомплекса иерсиниозной инфекции. Эта кишечная инфекция может протекать под маской самых разнообразных заболеваний. Симптомы ее могут напоминать не только скарлатину, ОРВИ, но и разнообразные кишечные инфекции, аппендицит, артрит, гепатит, мононуклеоз и др. Считается, что не менее 40 нозологических форм других инфекционных, соматических и аллергических заболеваний имеют сходную с ним клиническую картину [1]. Кроме того, следует отметить низкую информативность лабораторных исследований вследствие недостаточной оснащенности лабораторной службы современными методиками исследования.

Между тем имеются указания на перенесенную иерсиниозную инфекцию как причинно-значимого триггерного фактора в развитии соматической патологии, в частности болезни Крона [2].

В кишечное отделение детской инфекционной больницы нередко поступают дети с гастроинтестинальным синдромом, у которых выявляется иерсиниозная инфекция. Приводим описание двух случаев.

Мария Х., 5 лет, заболела 22 января 2014 г. Заболевание началось с повышения температуры до 38 °С, недомогания, снижения аппетита, жаловалась на боли в горле. На следующий день температура повышалась до 39 °С, отмечалась рвота. 24 января появилась сыпь по всему телу, и девочка была направлена в стационар с диагнозом «скарлатина, гипертермический синдром».

При поступлении в ДИКБ г. Минска состояние средней степени тяжести. Т – 38,5 °С. Аппетит снижен, мало пьет. При осмотре в приемном покое определялся положительный симптом Филатова: ярко-красные щеки, бледный носогубный треугольник. На коже туловища, на конечностях мелкая пятнисто-папулезная сыпь, больше на спине, передней поверхности грудной клетки. Зев ярко гиперемирован. Язык обложен густым белым налетом, в последующем, на 2–3-и сутки, стал малиновым. Пальпировались подчелюстные лимфоузлы размером 0,5 × 1,0 см, мягкие, безболезненные. Со стороны внутренних органов без особенностей. Стул оформленный, 1 раз в сутки. При исследовании периферической крови воспалительных изменений не выявлялось. В биохимическом анализе АСЛ-О (на 7–8-й день болезни) – 22,9 IU/ml. Мазок из зева – выделена нормальная флора, патогенного стрептококка не выделено. Клинически поставлен диагноз «скарлатина». Проведена антибактериальная терапия в течение 10 дней (цефтриаксон 80 мг/кг/сут в/в – 8 дней, затем зиннат – 20 мг/кг/сут), симптоматическая терапия. Выписана домой с рекомендациями диспансерного наблюдения у участкового педиатра.

2 февраля девочка вновь поступает в кишечное отделение ДИКБ с жалобами на повышение температуры до 39 °С, боли в животе, рвоту, вялость, отсутствие аппетита.

Состояние при поступлении средней степени тяжести. Аппетит снижен. Язык сухой, «малиновый». Слизистые губ сухие. Кожные покровы чистые, бледные. На подошвенной поверхности стоп имеется необильное крупнопластинчатое шелушение. Тоны сердца аритмичные, выслушиваются единичные экстрасистолы. ЧСС – 108 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. ЧД – 24 в 1 мин. Живот мягкий, доступен пальпации. Стул 1 раз жидкой кашицей, желтого цвета без патологических примесей. Мочится достаточно.

При поступлении диагноз: «острый гастроэнтерит, средней степени тяжести, дегидратация 1-й ст.».

При обследовании в анализе периферической крови определялось незначительное увеличение лейкоцитов ($11 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез (83%) с палочкоядерным сдвигом (26%). В биохимическом анализе крови отмечалось повышение печеночных ферментов (АсАТ – 175 Ед/л, АлАТ – 460 Ед/л), другие показатели (мочевина, антистрептолизин-О, тимоловая проба, МВ-фракция креатинкиназы, КК-МВ, ЛДГ, Na, К, хлориды) в пределах нормы.

Кал на ротавирусы – выделен антиген ротавируса (ИФА+). Мазок и кал на ПКФ – патогенная кишечная флора не выделена. Анализ мочи в норме. УЗИ органов брюшной полости: незначительная гепатомегалия, УЗИ-признаки сладжа в просвете желчного пузыря. Каликопиелозктазия справа. На ЭКГ – желудочковая экстрасистолия.

Проведено обследование методом ИФА – выделены антитела IgM к *Yersinia enterocolitica*.

Клинический диагноз: «ротавирусная инфекция, острый гастроэнтерит, средней степени тяжести. Иерсиниозная инфекция (*Y. enterocolitica*), период реконвалесценции».

Представленный случай интересен тем, что клиническая картина в начале заболевания была сходна со скарлатиной. Однако подтверждения лабораторными исследованиями не было: отрицательный результат бактериологического исследования мазка из зева, отрицательные титры антистрептолизина-О, не типичная для скарлатины экзантема (пятнисто-папулезная сыпь). Это позволило провести дополнительную диагностику иерсиниозной инфекции серологическим методом.

Дарья К., 2 г. 10 мес. При поступлении в стационар ДИКБ г. Минска отмечались жалобы на повышение температуры, рвоту, жидкий стул.

Девочка от 1-й беременности, 1-х родов. Родилась в срок с весом 3300,0. Выписана из роддома на 5-е сутки. Грудное вскармливание до 2 лет.

Из анамнеза заболевания у ребенка в течение трех недель отмечался кашель на фоне нормальной температуры. Лечились тепловыми компрессами, обильным питьем, отхаркивающими средствами. Затем появилось крупнопластинчатое шелушение на стопах и ладонях, отмечался подъем температуры до 38–39 °С, неоднократная рвота, жидкий стул. В течение 5 дней получала стопдиар, смекту, жаропонижающие препараты. Состояние несколько улучшилось, нормализовалась температура, прекратилась рвота, но через 5 дней вновь отмечалось ухудшение состояния: повышение температуры, жидкий стул без патологических примесей. Накануне ели бананы, яйца в виде глазуньи. В это же время отмечались повышение температуры и жидкий стул у матери и у отца ребенка.

Объективно: состояние девочки средней степени тяжести. Аппетит отсутствует, вяловата, в контакт вступает неохотно. Кожные покровы чистые, без сыпи. На кистях и стопах обильное крупнопластинчатое шелушение. Слизистые полости рта увлажнены. Пьет неохотно. Со стороны внутренних органов без особенностей. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется на 1 см ниже реберной дуги. Селезенка не увеличена. Стул до 3 раз в день густой кашицей без патологических примесей.

При обследовании в гемограмме определялся лейкоцитоз ($17,4 \times 10^9/\text{л}$), ускорение СОЭ до 35 мм/час. СРБ – 14 мг/л. УЗИ органов брюшной полости – гепатомегалия, реактивные изменения сосудов печени, увеличенные мезентериальные лимфатические узлы. Бактериологическое исследование кала – выделена *Salmonella enteritidis*. РПГА с псевдотуберкулезным антигеном – реакция положительная в титре 1:3200.

Клинический диагноз: «сочетанная бактериальная инфекция: сальмонеллез (*S. enteritidis*), иерсиниозная инфекция (псевдотуберкулез)».

Заболевание протекало волнообразно, с двукратным подъемом температуры.

Проведено антибактериальное лечение в течение 2 недель (цефтриаксон 80 мг/кг/сут в/в, амикацин 15 мг/кг/сут в/в), патогенетическая и симптоматическая терапия.

Таким образом, отсутствие патогномичных симптомов иерсиниозной инфекции и сложность дифференциальной диагностики, особенно при сочетанной патологии, приводит к поздней постановке диагноза. Иерсиниозная инфекция устанавливалась только на основании серологических методов обнаружения специфических антител (ИФА) и РПГА.

Литература

1. Шестаков, И. Иерсиниоз: диагностические ошибки / И. Шестаков, Н. Ющук, Т. Попова // *Врач*. 2007. С. 71–74.
2. Мазанкова, Л.Н. Инфекционные заболевания у детей: роль в возникновении соматической патологии / Л.Н. Мазанкова, К.И. Григорьева // *Детские инфекции*. 2013. № 3. С. 3–8.
3. Манкевич, Р.Н. Иерсиниозы у детей / Р.Н. Манкевич, Л.И. Матуш, Г.М. Лагир // *Минск: БГМУ*, 1012. 30 с.
4. Сидельникова, С.М. Иерсиниозы как терапевтическая проблема / С.М. Сидельникова, Г.В. Ющенко, Э.М. Асеева // *Терапевтический архив*. 2000. № 11. С. 27–30.

Дата поступления: 02.04.2015 г.

dynamics during the 15-year period in different territories in one age group and in different age groups in one territory. In general in the territory of area the steady tendency to increase in a mean annual indicator of the general incidence of atopic dermatitis at the age of 1–4 years, to reduction – in 10–14 years is noted. Average values of a tendency of dynamics of an indicator of the general incidence of atopic dermatitis of children are characterized by the high speed of increase of change of an indicator at the age of 0–1 years and moderated – in 1–4 years, 5–9 years, 10–14 years.

Key words: atopic dermatitis, incidence, children.

Одной из актуальных проблем педиатрии является проблема atopического дерматита (АД) у детей. Это связано с широкой распространенностью, социальным бременем болезни [1–4]. Естественное течение АД характеризуется максимальной распространенностью в раннем возрасте и возможностью прогрессирования от кожных симптомов до респираторных [5–7]. К настоящему времени проведено много исследований по распространенности АД среди детей и взрослых. Наиболее масштабным у взрослых является ECRHS (European Community Respiratory Health Survey), у детей – ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood). В то же время проблеме темпов роста заболеваемости среди детей разного возраста уделяется мало внимания. В свою очередь, изучение динамики эпидемиологических характеристик эволюции АД в