

нии (УЗИ) пилоруса (с достоверными признаками — толщиной стенки привратника более 4 мм, общей толщиной пилорического отдела более 10 мм, отсутствием эвакуации содержимого из желудка). Внедрение в ГОКБ в практику современных аппаратов УЗИ и их модернизация в динамике, как и совершенствование качества подготовки врачей-диагностов позволили значительно сократить время исследования, а также исключить или минимизировать ранее применяемые рентгенологические методы при обследовании детей на ВГП.

Основным методом лечения врожденного гипертрофического пилоростеноза и сегодня остается оперативный. Хотя за этот период почти в 63 % случаев в ДХО была выполнена пилоромиотомия традиционным лапаротомным доступом Робертсона, однако с августа 2011 г. в отделении была внедрена лапароскопическая пилоромиотомия по Fredet-Ramstedt с использованием лапароскопического пилоромиотома и специальных зажимов. За период 2011–2015 гг. было проведено 27 лапароскопических операций (в 2 ситуациях потребовалась конверсия в минилапаротомный доступ по техническим причинам), практически полностью заменив открытые доступы. Это позволило минимизировать как тяжесть самой операции, так и сократить срок послеоперационной реабилитации маленьких пациентов, по сравнению с ранее применявшимися традиционными лапаротомными операциями, качественно улучшить послеоперационные результаты.

Выводы

Своевременный скрининг ВГП основывается как на «рутинной» общеклинической диагностике, так и на применении инструментальных методов исследования (преимущественно УЗИ пилорического отдела желудка, а в спорных ситуациях — и рентгенологические методики с контрастом).

«Золотым стандартом» оперативного лечения в отделении детской хирургии при ВГП в настоящее время является лапароскопическая пилоромиотомия.

Применение современной лапароскопической техники позволяет создать «комфорт» как для хирурга во время операции (более лучшая визуализация области пилоруса и брюшной полости), так и для пациента (минимизация травматичности вмешательства, более лучшие отдаленные результаты в послеоперационном периоде).

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров, Г. А. Срочная хирургия у детей. Руководство для врачей / Г. А. Баиров. — СПб., 1997. — 462 с.
2. Исаков, Ю. Ф. Хирургические болезни у детей / Ю. Ф. Исаков. — М.: Медицина, 1988. — 701 с.
3. Кишковский, А. Н. Дифференциальная рентгенодиагностика в гастроэнтерологии / А. Н. Кишковский. — М.: Медицина, 1984. — 279 с.
4. Разиньков, А. Г. Результаты клиничко-лучевой диагностики и оперативного лечения врожденного пилоростеноза у детей / А. Г. Разиньков, О. В. Ришт: материалы конф. «Настоящее и будущее детской хирургии». — М., 2001.
5. Шабалов, Н. П. Основы перинатологии / Н. П. Шабалов, Ю. В. Цвелев. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 576 с.

УДК 616.853+616.831-002

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ЛЕННОКСА — ГАСТО ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Дедкова О. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Н. Усова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Синдром Леннокса — Гасто (миоклонически-астатическая эпилепсия, СЛГ) представляет собой комбинацию, включающую атипичные абсансы, тонические судороги, атонические или астатические судороги (drop attacks), задержку умственного развития и медленные спайк-волны на ЭЭГ с началом заболевания в возрасте 1–5 лет. У маленьких детей за-

болевание обычно начинается с эпизодов внезапного падения. В школьном возрасте поведенческие нарушения могут также являться признаком заболевания наряду с приступами падения. Вскоре присоединяются более частые судороги, эпизоды эпилептического статуса, прогрессивное нарушение интеллекта и нарушения личности. В возрасте 6 лет у большинства детей развивается задержка умственного развития в той или иной степени выраженности. С возрастом тип судорог часто меняется. В большинстве случаев приступы падения сменяются на парциальные, сложные парциальные или вторично-генерализованные припадки. Среди подростков наиболее часто встречаются сложные парциальные припадки [1].

Распространенность синдрома 0,1–0,28 на 1 тыс. в Европе. Частота встречаемости у детей примерно 2 на 100 тыс. Мальчики болевают чаще девочек. Смертность составляет от 3 до 7 %. Смерть чаще всего ассоциирована с несчастными случаями во время припадков [2].

Цель

Анализ клинического случая синдрома Леннокса — Гасто вследствие перенесенного вирусного энцефалита.

Материал и методы исследования

Проведен анализ выписок из историй болезни, данных лабораторных исследований, нейровизуализации, результатов консультаций смежных специалистов.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка И., 6 лет, поступила в детское неврологическое отделение У «ГОКБ» 15.01.2016. Со слов матери ее беспокоили приступы различного характера: в виде замираний, длительностью до 10 с, до 50 раз за день; единичные и серийные резкие наклоны головы вперед с разведением рук в стороны и последующей кратковременной фиксации взгляда в одну точку; в виде напряжения и вытягивания рук с наклоном туловища, иногда ребенок падал на спину до 10 за день, чаще утром; приступы тонического напряжения в конечностях без потери сознания длительностью до 1 мин., 2–3 за ночь. Также мать указывала на отсутствие речи, задержку психического развития, нарушение функции правых конечностей.

Из анамнеза: болеет с 1 года 1 месяца, когда на фоне ОРВИ (температура тела до 38 °С, насморк) развились судорожные подергивания мышц лица и конечностей. Ребенок был госпитализирован в детскую больницу с диагнозом: вирусный энцефалит, судорожный синдром, правосторонний гемипарез. Длительное время принимала Депакин, который комбинировался с различными препаратами: Клоназепам, Финлепсин, Ламиктал, Бензонал, Кеппра. Последняя госпитализация в детское неврологическое отделение ГОКБ в августе 2015 г., лечение: Депакин-хроно, Фенобарбитал, Ламиктал. Настоящая госпитализация связана с ухудшением состояния.

История жизни. Ребенок от 1 беременности протекавшей нормально, роды срочные, проходили естественным путем. На первом году девочка росла и развивалась нормально. Привита по индивидуальному календарю.

На момент поступления: Рост 106 см. Вес 16 кг. Общее состояние удовлетворительное. Телосложение астеническое, пониженного питания. В соматическом статусе без патологии.

Неврологический статус: Сознание ясное, настроение тревожное. Выполняет простые инструкции. Активной речи нет. Произносит отдельные звуки. Глазные щели, зрачки D = S, реакция зрачков на свет живая, движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Сглажена правая носогубная складка, гиперсаливация, язык в полости рта, ест протертую пищу, поперхивается жидкой, не говорит. Мышечный тонус повышен в правой верхней конечности по спастическому типу, в правой нижней — повышен в дистальных отделах. Мышечная сила в правых конечностях снижена до 3 баллов. Тугоподвижность в правом локтевом и голеностопном суставах. Игрушки берет только левой рукой, активные движения в правой руке минимальны. Глубокие рефлексy D > S, оживлены. Рефлекс Бабинского положительный с двух сторон. Походка гемипаретическая с переразгибанием в правом коленном суставе, варусной установкой правой стопы. Укорочение правой верхней конечности на 3 см. Правая ягодица, бедро голень тоньше левых. Менингеальных знаков нет.

Результаты лабораторных методов обследования — без особенностей. Консультирована офтальмологом (фоновая ангиопатия сетчатки) и логопедом (задержка психического развития, моторная алалия). На компьютерной томограмме головного мозга от 04.12.2015: картина кистозно-рубцовых изменений в обеих гемисферах головного мозга. Гидроцефально-атрофические изменения вещества головного мозга. При электроэнцефалографии от (20.12.2015) выявлена на фоне выраженных изменений в виде возрастной дизритмии эпилептиформная активность с преобладанием в левой лобно-височной области.

На основании клинических данных пациентке выставлен диагноз: Симптоматическая эпилепсия (синдром Леннокса — Гасто) с наличием частых ежедневных резистентных единичных и серийных тонических, миоклонических, атонических приступов, псевдоабсансов, правостороннего гемипареза на фоне атрофических изменений вещества головного мозга вследствие перенесенного вирусного энцефалита (октябрь 2009 г.).

Проведено лечение: Депакин-хроно 30 мг/кг/сут, Фенобарбитал 2,5 мг/кг/сут, Ламиктал 5 мг/кг/сут; Дексаметазон 4,5 мг/кг/сут; Омепразол; Диакарб; Аспаркам.

На фоне лечения отмечается улучшение состояния с уменьшением количества и выраженности приступов.

Выводы

Таким образом, клиническая картина синдрома Леннокса — Гасто в данном случае протекала по классическому варианту с наличием тяжелого этиологического фактора, полиморфных приступов, задержки психического развития. Клинический диагноз подтвержден результатами инструментальных исследований.

В данном случае применялись разнообразные антиэпилептические препараты с недостаточным периодом адаптации пациента к ним, что повлекло за собой неустойчивый клинический эффект от проводимой терапии и потребность в частой ее коррекции. Это указывает на необходимость соблюдения основных принципов лечения эпилепсии: постоянство и длительность антиэпилептической терапии; раннее начало лечения современными антиэпилептическими препаратами (АЭП); выбор АЭП в соответствии с типом эпилептических приступов у конкретного пациента; использование рациональных комбинаций АЭП, когда контроль над припадками не достигается приемом одного препарата; назначение АЭП в дозах, обеспечивающих терапевтический эффект, вплоть до максимально переносимых; в случае неэффективности используемого препарата — ее оценка; контроль уровня препарата в крови; переход на другой препарат при неэффективности используемого препарата; недопустимо внезапное прекращение приема одного АЭП или замена его на другой (кроме случаев индивидуальной непереносимости); длительность и непрерывность терапии с постепенной отменой препарата при достижении полной ремиссии эпилепсии; проведение повторных курсов лечения препаратами, оказывающими положительное действие на механизмы развития эпилепсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Киссин, М. Я.* Клиническая эпилептология / М. Я. Киссин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 256 с.
2. *Петрухи, А. С.* Детская неврология / А. С. Петрухи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — Т. 2. — 560 с.

УДК 575:616-053.2-007-053.1

БОЛЬНЫЕ СИНДРОМОМ ШЕРЕШЕВСКОГО — ТЕРНЕРА И ИХ СОЦИАЛИЗАЦИЯ

Дей В. А., Лазаренко Т. А.

**Научные руководители: старший преподаватель И. В. Фадеева;
к.б.н., доцент Н. Е. Фомченко**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Синдром Шерешевского — Тернера (45, X0) единственная форма моносомии у живорожденных. Первое клиническое описание синдрома моносомии по X-хромосоме как от-