

могут вызывать стимуляторы центральной нервной системы, кокаин, антидепрессанты, бензодиазепины, блокаторы кальциевых каналов, некоторые противосудорожные средства (дифенин, карбамазепин) [4].

Болезнь Фара (семейный стриато-паллидо-дентатный кальциноз) — случаи первичной кальцификации базальных ганглиев, могут протекать асимптомно либо проявляться экстрапирамидными нарушениями в виде паркинсонизма в сочетании с дизартрией, полиморфными судорожными припадками, пирамидной недостаточностью, недержанием мочи и деменцией [3].

Заключение

Диагноз БП устанавливается неврологом на амбулаторном приеме на основании жалоб, анализа динамики появления симптомов, изучения наследственности и данных неврологического осмотра. Наличие гипокинезии и хотя бы одного из следующих симптомов: ригидность, тремор покоя, постуральная неустойчивость плюс стойкий положительный эффект препаратов леводопы позволяет установить диагноз БП с максимальной точностью (93 % по данным литературы) [2]. В случае обнаружения атипичных, не характерных для БП данных анамнеза или клинических симптомов назначаются лабораторные и инструментальные методы исследования: биохимический анализ крови с определением свободной фракции меди в сыворотке крови, уровня церулоплазмينا; анализ мочи для определения суточной экскреции меди; ультразвуковое исследование органов брюшной полости; КТ, МРТ головного мозга. Однако данные методы не могут подтвердить диагноз и проводятся лишь для исключения другого заболевания (опухоль головного мозга, дисциркуляторной энцефалопатии, нормотензивной гидроцефалии, паразитарного заболевания и др.) имеющего схожие проявления с БП. Лишь позитронно-эмиссионная томография позволяет подтвердить диагноз, даже на доклинической стадии, путем выявления снижения накопления радиоизотопного препарата флуородопы в полости тела, однако доступность данного метода диагностики крайне низка [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтищев, Ю. Е. Наследственные болезни нервной системы / Ю. Е. Вельтищев, П. А. Темин. — М.: Медицина, 1998. — С. 496.
2. Голубев, В. Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / В. Л. Голубев, Я. И. Левин, А. М. Вейс. — М.: Медпресс, 1999. — С. 416.
3. Пономарев, В. В. Редкие неврологические синдромы и болезни / В. В. Пономарев. — СПб.: Фолиант, 2005. — С. 109.
4. Шток, В. Н. Экстрапирамидные расстройства: руководство для врачей / В. Н. Шток, О. С. Левин, Н. В. Федорова. — 2-е изд. — М.: Мед. информационное агенство, 2002. — С. 235.
5. Шток, В. Н. Экстрапирамидные расстройства: рук-во по диагностике и лечению / В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин. — М.: Медпресс, 2002. — 608 с.

УДК: 616.24 – 002.1 – 053.37

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Зарянкина А. И., Кривицкая Л. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Пневмония — острое инфекционное воспаление нижних дыхательных путей с обязательным поражением альвеол, проявляющееся клинически респираторной симптоматикой и воспалительной инфильтрацией ранее не пораженных участков легочной ткани, выявляемой при лучевых методах исследования [3].

Заболеваемость пневмонией в мире составляет 20–40 случаев на 1000 детей 1–3 лет, в России заболеваемость пневмонией у детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет составляет 4–15 случаев на 1000 детей с максимумом в возрасте 1–3 лет [2].

Актуальность проблемы пневмонии в педиатрии обусловлена не только широким распространением ее среди детей всех возрастных групп, но и высокими показателями

летальности, особенно у детей раннего возраста, несмотря на широкое применение современных антибактериальных препаратов. По мнению отечественных и зарубежных авторов, развитию пневмонии у детей способствуют многочисленные факторы, такие как иммунологические особенности детей данной возрастной группы, в том числе различные наследственные иммунодефициты, анатомо-физиологические особенности, широкий спектр возбудителей как внебольничной, так и внутрибольничной пневмонии. Кроме того, немаловажное значение при развитии пневмонии у детей раннего возраста имеют нерациональное питание и нарушения нутритивного статуса, аномалии конституции, повторные ОРИ, врожденные пороки сердца и легких, полигиповитаминозы [1, 2, 3].

Цель

Изучить факторы риска развития пневмонии и особенности ее течения.

Материалы и методы

Нами был проведен ретроспективный анализ 85 историй болезни детей с пневмониями в возрасте от 1 до 3 лет, которые находились на стационарном лечении в инфекционном отделении № 2 Гомельской областной детской клинической больницы.

Результаты и обсуждения

Изучение возрастной структуры формирования пневмоний показало, что наиболее часто пневмония развивалась у детей в возрасте 2,5–3 лет (44 ребенка, 52 %), что, скорее всего, обусловлено адаптацией детей к детскому коллективу на фоне снижения иммунологической резистентности в данный возрастной период. В возрасте от 1 до 2 лет частота встречаемости пневмонии составляла 9 % (10 детей), что можно объяснить ограниченными контактами со сверстниками в данной возрастной группе, в возрасте от 2 до 2,5 лет — 39 % (31 ребенок).

Наибольшее число случаев пневмонии отмечено в зимнее время года — 27 (32 %) детей, а также в весенние месяцы — 23 (27 %) ребенка, что обусловлено эпидемиологическим подъемом заболеваемости острыми респираторными заболеваниями, поскольку они являются важными факторами риска присоединения бактериальной инфекции, особенно у детей раннего возраста. Реже пневмония отмечалась осенью — 20 (23 %) детей и наименьшее число случаев пневмонии было отмечено летом — 15 (18 %) детей.

В большинстве случаев больные поступали в стационар на 2–5 сутки от начала заболевания — 67 % (31 случай), реже всего — в первые сутки заболевания — 4 % (2 случая), остальные дети поступили в стационар в более поздние сроки, т. к. были переведены в стационар из районных больниц в связи с неэффективностью проводимой терапии.

Литературные данные свидетельствуют о немаловажном значении перинатальной патологии и неблагоприятном акушерско-гинекологическом анамнезе матери как факторах риска формирования пневмоний [1].

В исследуемой группе детей в 36 % случаев выявлено неблагоприятное течение беременности и родов, которое проявлялось угрозой прерывания беременности в различные сроки, гестозами, преждевременными родами, у 2 детей в неонатальном периоде отмечалась врожденная пневмония.

Отягощенный аллергоанамнез отмечался у 19 % больных и проявлялся чаще всего в виде пищевой, реже — лекарственной аллергии. У 8 % больных из этой группы в анамнезе был выявлен рецидивирующий обструктивный бронхит и в клинической картине у них длительное время сохранялся синдром бронхиальной обструкции, который не характерен для типичной клиники пневмонии.

Частые острые респираторные заболевания приводят к нарушению мукоцилиарного клиренса, снижению иммунологической резистентности, способствуют сенсibilизации организма в связи с часто неоправданным назначением антибактериальной терапии на фоне ОРЗ [2].

В исследуемой группе в 4 % случаев отмечены частые ОРЗ (5 и более эпизодов ОРЗ в год).

Клиническая картина острой пневмонии складывается из совокупности следующих синдромов: общей интоксикации, катаральных явлений, локального поражения легких, гематологических сдвигов, рентгенологических изменений [3].

Интоксикационный синдром был выявлен у 26 % детей и проявлялся фебрильной лихорадкой, снижением аппетита, нарушением поведения детей, бледностью кожных покровов, тахикардией. Выраженность интоксикационного синдрома наряду с обширностью воспалительных изменений в легких определяли тяжесть состояния больных. Так, в 22 (26 %) детей пневмония протекала в тяжелой форме с явлениями дыхательной недостаточности, токсикоза, симптомами недостаточности кровообращения, у 63 (73 %) детей — в состоянии средней степени тяжести без развития осложнений.

Синдром катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей развивается на фоне острой респираторной инфекции, предшествующей пневмонии. У 56 % детей в исследуемой группе чаще всего отмечался кашель, реже — другие катаральные явления со стороны носоглотки.

Синдром поражения легких характеризуется наличием одышки и очаговой симптоматики в легких. По данным многих авторов, одышка не является специфическим признаком пневмонии. В наблюдаемой группе детей одышка наблюдалась у 43 (51 %) детей. Одышка, чаще всего, отмечалась у детей с тяжелым течением заболевания в возрасте 1–2 лет.

Очаговая симптоматика характерна для типичных пневмоний и проявляется укорочением перкуторного звука, изменением дыхания над очагом поражения (ослабленное, бронхиальное, появление бронхофонии), а также наличием влажных, чаще мелкопузырчатых хрипов над очагом поражения. Характер очаговой симптоматики, последовательность ее появления во многом зависит от обширности патологического процесса в легких и фазы развития пневмонического процесса. Следует отметить, что при пневмониях у детей раннего возраста зачастую сложно выявить аускультативную асимметрию в легких, характерную для более старших пациентов. Это связано с тем, что у детей первых лет жизни инфекционное поражение легочной паренхимы редко бывает изолированным и, как правило, развивается на фоне бронхита, при этом на всем протяжении обоих легких выслушиваются сухие и(или) разнокалиберные влажные хрипы, что затрудняет выявление физикальных изменений, характерных для пневмонии. Так, в начальной стадии заболевания у 48 (56 %) детей отмечалось жесткое дыхание иногда с наличием сухих хрипов, у 6 (7 %) детей — ослабленное дыхание, в последующем у 63 (75 %) детей на фоне жесткого дыхания выслушивались мелкопузырчатые влажные, а также сухие хрипы.

Рентгенологическое подтверждение пневмоний является обязательным критерием «золотого стандарта» диагностики данного заболевания. Рентгенологическое исследование подтверждает клинический диагноз и позволяет уточнить форму пневмонии.

Анализ топической диагностики пневмоний в исследуемой группе больных показал, что в 42 (49 %) детей была выявлена правосторонняя пневмония, у 30 (36 %) детей — двусторонняя пневмония и лишь в 13 (15 %) детей инфильтративные изменения были выявлены в левом легком.

Структура форм пневмонии была представлена следующими вариантами: у 42 (49 %) детей была выявлена очаговая пневмония, у 23 (28 %) — сегментарная пневмония, в 20 (23 %) детей — очагово-сливная пневмония.

Синдром гематологических сдвигов является дополнительным критерием диагностики пневмоний. Характер гематологических изменений определяется лейкоцитозом,

нейтрофильным сдвигом, ускорением СОЭ и зависит от этиологии и обширности инфильтративных изменений в легких. Однако необходимо отметить, что лейкоцитоз и ускорение СОЭ в последние годы перестали рассматриваться в качестве обязательных критериев диагностики пневмонии [3].

Анализ гематологических сдвигов, выявленных у детей исследуемой группы в начальной стадии заболевания показал, что лейкоцитоз отмечался менее чем у половины больных — у 37 (42 %) больных, у 47 (55 %) детей был выявлен сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ более 15 мм/час отмечалось у 55 (67 %) больных, более 30 мм/час — у 21 (28 %) ребенка при обширных двусторонних очагово-сливных пневмониях.

Своевременное начало антибактериальной терапии пневмонии является одним из факторов, влияющих на конечные результаты лечения. Особенно важным является как можно более раннее назначение антибактериальной терапии детям раннего возраста, а также детям, имеющим серьезные фоновые состояния (врожденная или приобретенная патология органов дыхания, кровообращения, нервной, иммунной и других систем). Это связано с тем, что у данной категории пациентов имеется высокий риск развития осложнений и неблагоприятного исхода заболевания [2, 3].

Выбор стартовой антибактериальной терапии в исследуемой группе детей проводился эмпирически и определялся особенностями этиологии заболевания в данной возрастной группе, конкретной клинической ситуацией, индивидуальными особенностями ребенка, а также свойствами самого антибактериального препарата.

Учитывая ранний возраст детей, была начата антибактериальная терапия препаратами, которые вводились парентерально (в основном — внутривенно, редко — внутримышечно). Наиболее часто в качестве стартовой эмпирической антибактериальной терапии использовались цефалоспорины: цефазолин — у 26 (30 %) детей, цефотаксим — у 22 (26 %) детей, цефуроксим — у 9 (11 %) детей, цефтриаксон — у 8 (9 %) детей.

Значительно реже в качестве стартовой терапии был использован амписульбин: у 16 (19 %) детей. В связи с тяжестью состояния стартовая терапия проводилась сочетанием цефотаксима с амикацином 4 (5 %) пациентам.

Следует отметить, что в связи с неэффективностью цефазолина в 36 % случаев возникла необходимость перехода на цефалоспорины 2–3 поколений.

По мере стабилизации состояния, нормализации температуры тела, уменьшения одышки и интоксикации, а также положительной динамики в анализах крови использовалось проведение ступенчатой терапии. Для обеспечения высокой комплаентности использовались антибиотики с высокой биодоступностью и удобным режимом дозирования (1–2 раза в сутки): аугментин — у 22 (26 %) детей и кларитромицин — у 32 (38 %) детей.

В целом, длительность антибактериальной терапии колебалась от 12 до 21 дня в зависимости от обширности патологических изменений в легких и состояния преморбидного фона детей.

Таким образом, комплексный анализ эпидемиологических условий, индивидуальных данных ребенка (возраст, анамнез, преморбидное состояние), а также клинических особенностей заболевания позволяет обеспечить своевременную диагностику пневмоний и адекватный выбор стартовой антибиотикотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ключников, С. О. Острые респираторные заболевания у детей / С. О. Ключников, О. В. Зайцева, И. М. Османов // Российский вестник перинатологии и педиатрии (приложение). — 2008. — № 3. — 34 с.
2. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика / Научно-практическая программа Союза педиатров России. — М.: Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2002.
3. Таточенко, В. К. Практическая пульмонология детского возраста / В. К. Таточенко. — М., 2006. — 250 с.