

Таким образом, клинические проявления и результаты лабораторных исследований пациентки полностью соответствуют диагностическим критериям ММ (по МКБ 10 шифр G03.02 – доброкачественный рецидивирующий ММ). Радикального лечения или эффективной профилактики в настоящее время не

существует. Однако ранняя диагностика заболевания и регулярное наблюдение за пациентами сокращают количество повторных инвазивных и дорогостоящих диагностических обследований, назначение ненужных лекарственных препаратов, продолжительность госпитализаций.

### Литература

1. Poulidakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, et al. A case of recurrent benign lymphocytic (Mollaret's) meningitis and review of the literature. *J. Infect. Public Health.* 2010; 3: 192–195.
2. Capron J, Grateau G, Steichen O. Is recurrent aseptic meningitis a manifestation of familial Mediterranean fever? *Clin. Exp. Rheumatol.* 2013; 31: 127–132.
3. Vindenes T, Crowl G, Perera BM, et al. The elusive diagnosis: recurrent benign lymphocytic meningitis. *Conn. Med.* 2013; 77: 477–479.
4. Haerynck F, Stordeur P, Vandewalle J, et al. Complete factor I deficiency due to dysfunctional factor I with recurrent aseptic meningo-encephalitis. *J. Clin. Immunol.* 2013; 33: 1293–1301.
5. Karmacharya P, Mainali NR, Aryal MR, et al. Recurrent case of ibuprofen-induced aseptic meningitis in mixed connective tissue disease. *BMJ Case Rep.* 2013; doi: 10.1136/bcr-2013-009571.
6. Mikdashi J, Kennedy S, Krumholz A. Recurrent benign lymphocytic (mollaret) meningitis in systemic lupus erythematosus. *Neurologist.* 2008; 14: 43–45.
7. Shalabi M, Whitley RJ. Recurrent benign lymphocytic meningitis. *Clin. Infect. Dis.* 2006; 43: 1194–1197.
8. Mollaret P. La meningite endothelio-leucocytaire multi-recurrente benigne. *Rev. Neurol. (Paris).* 1944; 76: 57–67.
9. Pearce JM. Mollaret's meningitis. *Eur. Neurol.* 2008; 60: 316–317.
10. Stoppe G, Stark E, Patzold U. Mollaret's meningitis: CSF-immunocytological examinations. *J. Neurol.* 1987; 234: 103–106.
11. Bruyn G, Straathof J, Raymakers G. Mollaret's meningitis: differential diagnosis and diagnostic pitfalls. *Neurology.* 1962; 12: 745–753.
12. Kinohshita T, Matsushima A, Satoh S, et al. A case of colchicine-responsive Mollaret's meningitis with MEFV gene mutation. *Rinsho Shinkeigaku.* 2014; 54 (2): 124–129.
13. Wynants H, Taelman H, Martin JJ, et al. Recurring aseptic meningitis after travel to the tropics: a case of Mollaret's meningitis? Case report with review of the literature. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2000; 102 (2): 113–115.
14. Abou-Foul AK, Buhary TM, Gayed SL. Herpes simplex virus type 2-associated recurrent aseptic (Mollaret's) meningitis in genitourinary medicine clinic: a case report. *Int. Med. Case Rep. J.* 2014; 7: 31–33.

© Коллектив авторов, 2015

*Н.М. Судакова, А.А. Юшинова, Н.В. Еремеева*

## ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

МБУЗ Городская детская больница, г. Белгород, РФ

*Sudakova N.M., Iushinova A.A., Ereemeeva N.V.*

## PLEURAL EMPYEMA IN YOUNG CHILD

City Children's Hospital, Belgorod, Russia

Авторы приводят наблюдение клинического случая эмпиемы плевры у ребенка в возрасте 2,5 лет. В настоящее время оценить заболеваемость детей плевритом, а особенно такой его тяжелой формой, как эмпиема, довольно сложно. Тем не менее развитие в течение 2–3 суток симптомов характерных для тяжелой гнойной инфекции позволяет врачу пересмотреть тактику лечения и план обследования больного и в конечном итоге своевременно диагностировать развившееся тяжелое осложнение.

**Ключевые слова:** эмпиема плевры, экссудативный плеврит, пневмония, дети раннего возраста.

### Контактная информация:

**Судакова Наталья Михайловна** – д.м.н., врач  
МБУЗ «Городская детская больница» г. Белгород  
Адрес: Россия 308014, г. Белгород, ул. Садовая, 1 «А»  
Тел.: (4722) 26-03-20, E-mail: amur2013@yandex.ru  
Статья поступила 7.04.15,  
принята к печати 24.06.15.

### Contact Information:

**Sudakova Nataliya Mikhailovna** – Ph.D, City  
Children's Hospital, Belgorod  
Address: Russia 308014, Belgorod,  
Sadovaya str., 1 «A»  
Tel.: (4722) 26-03-20, E-mail: amur2013@yandex.ru  
Received on Apr. 7, 2015,  
submitted for publication on Jun. 24, 2015.

Authors present a clinical case of empyema in child aged 2,5 years. Currently it is quite difficult to estimate the incidence of children with pleurisy, and especially its severe forms, such as empyema. However, development of severe symptoms typical of purulent infection within 2–3 days allows the doctor to review treatment strategy and patient examination plan, and eventually to diagnose a severe complication.

**Keywords:** *empyema, pleural effusion, pneumonia, infants.*

Эмпиема плевры (ЭП) характеризуется скоплением гноя в плевральной полости, являясь в большинстве случаев результатом инфицирования выпота, связанного с тяжелым течением воспалительного процесса различного генеза. В XX столетии вопросам клиники, диагностики, лечения этого заболевания у детей было посвящено немало отечественных и зарубежных работ [1–8]. Однако в настоящее время оценить заболеваемость детей плевритом, а особенно такой его тяжелой формой, как эмпиема, довольно сложно, так как в большинстве случаев он вторичен относительно таких заболеваний, как пневмония, системные заболевания соединительной ткани, посттравматические воспаления плевры. Различают синпневмонические (возникшие в процессе развития пневмонии) и метапневмонические (появляются после стихания воспалительных изменений в легких) плевриты. На фоне применения в лечении пневмоний антибактериальных препаратов разграничить эти варианты плеврита сложно [9]. Учитывая то, что в современных условиях с развитием антимикробной терапии ЭП как самостоятельный вариант экссудативного плеврита встречается не так часто, считаем целесообразным привести наше клиническое наблюдение.

Больной И., 18.07.2012 года рождения, находился в отделении раннего возраста МБУЗ «Городская детская больница» г. Белгорода с 20.10.2014 по 20.11.2014. Поступил с жалобами на вялость, снижение аппетита, малопродуктивный кашель, повышение температуры тела 38,6 °С в течение 2 дней. Из анамнеза жизни известно, что мальчик родился от IV беременности на фоне хронической внутриутробной гипоксии плода. Роды IV в срок, без осложнений. Масса тела при рождении 3900 г, рост 54 см, закричал сразу. Приложен к груди в первые сутки, на грудном вскармливании находился до 7 мес. Нервно-психическое развитие по возрасту. Прививки проведены по календарю. Перенесенные заболевания: перинатальная энцефалопатия на 1-м году жизни, до настоящего времени дважды перенес острый бронхит, ОРВИ. Наследственный и аллергологический анамнез не отягощен. За 10 дней до поступления в стационар у ребенка отмечались кашель, слизистое отделяемое из носа, субфебрильная температура тела. Мальчик получал амбулаторное лечение: нурофен, бромгексин, ингаляции с физиологическим раствором. Однако лечение было без эффекта, сохранялся малопродуктивный кашель, температура тела увеличилась до фебрильных цифр. Ребенок доставлен в стационар детской городской больницы машиной «скорой помощи». При поступлении в отделение состояние расценено как тяжелое, лихорадка до 38,8 °С, малопродуктивный кашель. Кожные покровы бледные, выражен периоральный и периорбитальный цианоз, «мраморный» рисунок кожи. Видимые слизистые оболочки

чистые, бледно-розовые, нормальной влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены. Область сердца визуально не изменена. Границы сердца возрастными. Частота сердечных сокращений 112 в мин. Тоны сердца громкие, ритмичные. Дыхание через нос свободное. Одышка инспираторного типа. Перкуторно над правым легким ниже угла лопатки укорочение перкуторного звука, над остальными полями – легочный звук. Аускультативно с обеих сторон жесткое дыхание, справа в нижних отделах дыхание резко ослаблено, хрипы не выслушивались. Частота дыхательных движений 36 в мин. Живот округлой формы, участвует в акте дыхания. Печень пальпируется у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стула на момент осмотра нет. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Масса тела 13,3 кг, рост 92 см. Ребенок в сознании, вялый, менингеальные симптомы отрицательные.

Общий анализ крови 21.10.14: эр.  $3,8 \cdot 10^{12}/л$ , Нб 99 г/л, Нт 30,2%, тр.  $405 \cdot 10^9/л$ , л.  $18,6 \cdot 10^9/л$ , палочкоядерные нейтрофилы 3,5%, сегментоядерные – 69%, мон. 8%, лимф. 18%, э. 0%, СОЭ 30 мм/ч.

Общий анализ мочи 21.10.2014: цвет соломенно-желтый, прозрачность полная, реакция кислая, удельный вес 1020.

Биохимический анализ крови 21.10.2014: глюкоза 3 ммоль/л, общий белок 62 г/л, С-реактивный белок 54 мг/л (норма менее 6 мг/л), АЛТ 10 ЕД/л, АСТ 15 ЕД/л, мочевины 3,2 ммоль/л, кальций общий 2,18 ммоль/л, натрий 134,7 ммоль/л, хлор 4,2 ммоль/л, калий 6 ммоль/л.

Прокальцитонин-тест слабоположительный – 0,098 нг/мл. Бактериологическое исследование кала отрицательное.

Иммунологическое исследование: IgA 1,8 г/л (норма 0,35–1,15 г/л), IgM 0,9 г/л (норма), IgG 4,6 г/л (норма).

Рентгенограмма органов грудной клетки от 21.10.2014: правосторонняя нижнедолевая пневмония, правосторонний экссудативный осумкованный плеврит (рис. 1).

УЗИ органов брюшной полости и почек 21.10.2014:



Рис. 1. Рентгенограмма органов дыхания больного И., 2 года: нижнедолевая пневмония, экссудативный осумкованный плеврит справа.



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки больного И., 2 года: плеврит осумкованный справа (а – прямая проекция, б – боковая проекция).

патологии не выявлено. УЗИ плевры 21.10.2014: нижняя доля легкого уплотнена, в правой плевральной полости – свободная жидкость 60 мм.

ЭКГ 21.10.2014: ЧСС 167 в мин, синусовая тахикардия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. На основании жалоб, данных анамнеза, результатов осмотра, лабораторного и инструментального обследования был поставлен диагноз: острая внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение; дыхательная недостаточность I–II степени; экссудативный правосторонний синпневмонический плеврит [10]. Проводилось лечение: инфузионная терапия – 5% раствор глюкозы, рибоксин, кальция глюконат, дексаметазон, пентоксифиллин, антибактериальные препараты (цефоперазон+сульбактам, амикацин), ибупрофен, эубиотики, ингаляции с раствором амброксола, внутриорганый электрофорез, массаж постуральный. Учитывая продолжительную (8 суток) фебрильную лихорадку, с максимумом до  $39,1^{\circ}\text{C}$  на фоне антибактериальной терапии, тяжесть состояния, с иммуномодулирующей целью применен препарат октагам (400 мг/кг, № 3). На фоне лечения октагамом отмечено улучшение клинических симптомов, температура тела снизилась до нормальных цифр, сохранялся малопродуктивный кашель, физикальные данные в легких не менялись. В общем анализе крови лейкоцитоз уменьшился до  $9,9 \cdot 10^9/\text{л}$ , выросла анемия (Hb 78 г/л, эр.  $3,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ), Ht 25,3%, СОЭ 69 мм/ч. На рентгенограмме органов грудной клетки от 28.10.2014 (8-й день госпитализации) отмечена положительная динамика – воспалительная инфильтрация в небольшом объеме, сохранялись плевральные изменения в виде уплотнения костальной плевры, небольшое количество осумкованного экссудата в переднем синусе. Однако на 14-й день госпитализации отмечено ухудшение состояния в виде нарастания симптомов интоксикации – вялость, бледность кожных покровов, отказ от еды, температура тела до  $38,6^{\circ}\text{C}$  с повторными подъемами в течение суток. Визуально отмечалась асимметрия дыхательных экскурсий. При пальпации грудной клетки незначительная пастозность мягких тканей справа. Дыхание поверхностное с втяжением уступчивых мест грудной клетки, частота дыхания 48–52 в мин, аускультативно жесткое дыхание, ослабление справа, влажные хрипы, выраженная тахикардия. На рентгенограмме органов грудной клетки от 5.11.2014 выявлено ограничение воспалительной инфильтрации в нижней доле справа, сохранялось значительное утолщение паракостальной плевры на протяжении от VII ребра

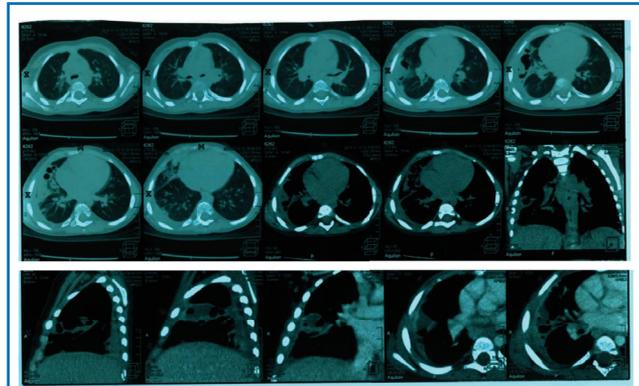


Рис. 3. Компьютерная томограмма легких больного И., 2 года: ЭП справа.



Рис. 4. Рентгенограмма органов грудной клетки больного И., 2 года при выписке из стационара: уплотнения плевры после перенесенной ЭП.

каудальнее справа, левый синус свободен. При контрольном рентгенологическом исследовании органов дыхания через 6 дней в нижнем легочном поле справа отмечался горизонтальный уровень, переходящий в утолщенную плевру, передний синус (костодиафрагмальный) затенен, в среднем легочном поле справа выявлялось неоднородное затенение, слева изменений не обнаружено. Предварительное заключение: правосторонний осумкованный плеврит (рис. 2).

Учитывая рентгенологические изменения (сохраняющееся значительное утолщение паракостальной плевры, горизонтальный уровень жидкости), отсутствие клинического эффекта от проводимой терапии, в план обследования была включена компьютерная томография органов грудной клетки, при проведении которой было использовано контрастное вещество Ультравист – 150 мл. На серии аксиальных срезов и мультипланарных реконструкций были получены изображения, где в правой плевральной полости обнаруживалось небольшое количество свободной жидкости толщиной до 4 мм на уровне базальных отделов, там же определялось отграниченное скопление жидкости по заднебоковой поверхности между V и IX ребром толщиной до 5 мм, в переднем кардиодиафрагмальном углу до  $15 \times 13 \times 10$  мм. По малой междолевой борозде скопление неоднородной жидкости до  $20 \times 70 \times 18$  мм с наличием газа. Паренхима прилегающих субплевральных отделов правого легкого уплотнена. Очаговых изменений в легких не выявлено. Патологических изменений, аномалий развития в других органах грудной полости не выявлено. Листки воспаленной плевры интенсивно накапливают контрастное вещество, что особенно отчетливо характерно для ЭП. Таким образом, в результате проведенного исследования сделано заключение об ЭП справа

(рис. 3). Ребенок консультирован хирургом, который не выявил показаний для хирургического лечения. На основании жалоб, анамнеза заболевания, клинических симптомов, результатов комплексного лабораторно-инструментального обследования ребенку был выставлен диагноз: острая инфекционная правосторонняя эмпиема плевры; дыхательная недостаточность I–II степени. Продолжена консервативная терапия: зивокс 10 мг/кг внутривенно капельно, циклоферон, амброксол внутрь, лазеролечение на грудную клетку. Состояние улучшилось к 25-му дню госпитализации. Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Контрольное обследование через 3 месяца показало положительную клинико-рентгенологическую динамику процесса. Общий анализ крови: эр.  $4,2 \cdot 10^{12}/л$ , Нб  $10^9$  г/л, Нт 33,2%, тр.  $400 \cdot 10^9/л$ , л.  $11 \cdot 10^9/л$ , палочкоядерные нейтрофилы 2%, сегментоядерные – 41%, мон. 11%, лимф. 46%, э. 0%, СОЭ 11 мм/ч. На рентгенограмме органов грудной клетки при выписке из стационара (20.11.2014) определялись

остаточные изменения в виде плевральных уплотнений после перенесенной ЭП (рис. 4).

Таким образом, данное клиническое наблюдение показывает, что ЭП как крайне тяжелая степень гнойного (гнилостного) процесса может иметь волнообразное течение и ее начало маскирует симптомы первичного заболевания (нижнедолевая пневмония и синпневмонический плеврит). Развитие в течение 2–3 суток симптомов, характерных для тяжелой гнойной инфекции (повторная фебрильная лихорадка после «светлого промежутка» в течение 4 суток, нарастание признаков общей интоксикации, одышки, тахикардии, поверхностного хрипящего дыхания, асимметрии дыхательных экскурсий с отставанием половины грудной клетки на стороне поражения), позволило пересмотреть тактику лечения и план обследования больного, что в конечном итоге способствовало своевременной диагностике развившегося тяжелого осложнения нижнедолевой пневмонии и синпневмонического плеврита – ЭП.

### Литература

1. Борисов С.П. Плевриты у детей. Сталино: Сталинский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства, 1940: 240.
2. Долецкий С.Я., Овчинников А.А., Гельдт В.Г. Торакоскопия при пиопневмотораксе у детей. Грудная хирургия. 1973; 3: 5–7.
3. Кашин А.С., Мамлеев И.А., Сатаев В.У и др. Диагностика и лечение эмпиемы плевры с применением торакоскопии у детей. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009; 11: 38–41.
4. Сергеев В.М., Бондарчук Л.Г. Хирургическое лечение эмпием плевры у детей. Грудная хирургия. 1983; 3: 42–47.
5. Терновский С.Д. Диагностика некоторых хирургических заболеваний детского возраста. 2-е изд. М.: Медгиз, 1948: 435.
6. <http://medbe.ru/materials/detskaya-torakalnaya-khirurgiya/empyema-plevry/> (дата обращения 22.01.2015)
7. Le Mense GP, Strange C, Sahn SA. Empyema thoracis. Therapeutic management and outcome. Chest. 1995; 5: 1532–1537.
8. Welse WG, Schindler ER, Smith IM, Rabinovich S. Empyema of the thorax: then and now. A study of 122 cases over four decades. Arch. Intern. Med. 1993; 131: 516–520.
9. Тюттин Н.С. Эмпиема плевры. В кн.: Болезни органов дыхания. Н.Р. Палева, ред. М.: Медицина, 1989; 2: 386–399.
10. Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. Педиатрия. 2010; 89 (4): 8–15.

## РЕФЕРАТЫ

### ИЗМЕНЕНИЯ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У ПОДРОСТКОВ В ПЕРВЫЙ ГОД ПОСЛЕ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-го ТИПА

Задача исследования – описание изменений веса и индекса массы тела (ИМТ) в первый год после диагностики сахарного диабета 1-го типа (СД1) и их соотношение с демографическими и клиническими характеристиками. Консорциум детского диабета включает в себя 7 центров в США, где наблюдаются подростки с момента постановки диагноза СД1. В исследовании рассматривались 530 пациентов с диабетом, диагностированным не более 1 года назад. Оценивали ИМТ пациентов через 3 и 12 месяцев после постановки диагноза. Рассматриваются траектория изменения ИМТ пациентов и соотношение между изменением Z-score ИМТ (за период с 3 по 12 месяц) с демографическими характеристиками, уровнем гликированного гемоглобина  $A_{1c}$  на момент начала исследования и на фоне инсулинотерапии. В течение 1–3 месяцев после постановки диагноза Z-score ИМТ пациентов резко увеличился, но затем оставался стабильным от +0,51 через 3 месяца до +0,48 через 12 месяцев. У детей в возрасте 2–5 лет

наблюдались значительные положительные изменения в Z-score ИМТ между 3-м и 12-м месяцем. Среди пациентов женского пола наблюдалась похожая тенденция, однако она не достигла статистической значимости. Такие факторы, как расовая принадлежность, социально-экономическое положение и режим введения инсулина, оказались несущественными. Данные исследования позволяют предположить, что увеличение ИМТ в первый год лечения у большинства подростков с СД1 является следствием восстановления веса, потерянного до постановки диагноза. Однако выявлена склонность к набору веса у детей младшего возраста и девочек.

Brigid Gregg, Crystal G. Connor, Katrina J. Ruedy, Roy W. Beck, Craig Kollman, Desmond Schatz, Eda Cengiz, Breanne Harris, William V. Tamborlane, Georgeanna J. Klingensmith, Joyce M. Lee. Body Mass Index Changes in Youth in the First Year after Type 1 Diabetes Diagnosis. The Journal of Pediatrics. 2015; 166 (5): 1265–1269.