

курсуф 200 мг/кг. На 3-и сут переведен на самостоятельное дыхание. При проведении нейросонографии выявлены признаки умеренно выраженных гипоксически-ишемических изменений вещества головного мозга, морфофункциональной незрелости, небольшой дилатации левого бокового желудочка. На ЭхоКГ — открытый артериальный проток, открытое овальное окно. На 3-и сут жизни у ребенка отмечались признаки некротизирующего энтероколита: вздутие живота, выраженная венозная сеть на передней брюшной стенке, живот болезненный, недоступен глубокой пальпации, рентгенологически — пневматоз кишечника. В течение 3 дней проводилась энтеральная пауза. На 5-е сут жизни проведена рентгенография органов грудной клетки, по результатам которой легочный рисунок умеренно обогащен в медиальных отделах за счет сосудистого компонента. За время пребывания в отделении ОПИТН состояние ребенка с положительной динамикой. После 3 дней энтеральной паузы питание возобновлено. Стул самостоятельный, регулярный. Гемодинамически и респираторно устойчив, поддержки не требовал. Антибактериальная терапия завершена на 15-е сут. Переведен в отделение неонатологии в возрасте 15 сут.

Состояние при поступлении: общее состояние тяжелое. Масса тела — 958 г, длина — 34 см, окружность головы — 27 см, окружность груди — 20 см. Цвет кожных покровов бледно-розовый. Мраморность в покое, нарастает при нагрузке. Тургор снижен. При нагрузке периоральный цианоз, акроцианоз. ЧДД — 44/мин. Дыхание регулярное, ослабленное, хрипов нет. При переводе отмечалась нестабильная сатурация в пределах 85–90%, начата оксигенация через кислородные канюли со скоростью потока 1 л/мин. Одышка с западением уступчивых мест грудной клетки в покое, нарастает при беспокойстве. ЧСС — 158 уд./мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Неврологический статус: крик слабой силы, поза вялой полуфлексии, двигательная активность снижена, мышечный тонус снижен, физиологические рефлексы ослаблены, быстро истощаются.

Заключение: церебральная ишемия 2-й степени. Церебральная депрессия.

При офтальмологическом осмотре слева выявлено слезостостояние, скудное слизисто-гнойное отделяемое в конъюнктивальной полости из слезной точки. Поставлен диагноз: «Врожденная непроходимость слезных путей, дакриоцистит». Риск развития ретинопатии недоношенных. В динамике в возрасте 1 мес 23 дней развитие ретинопатии недоношенных, II стадия, активная фаза.

Через месяц на рентгенографии отрицательная динамика (неоднородное слабоинтенсивное снижение пневматизации с обеих сторон, легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента, корни легких четко не прослеживаются). За 2 мес изменений в размере фетальных коммуникаций нет.

В возрасте 1 мес 24 дней состояние ребенка с отрицательной динамикой за счет реализации инфекции мочевых путей, проведена антибактериальная терапия по чувствительности бактериологического посева (амикацин) с положительным эффектом, терапия завершена в возрасте 2 мес 2 дней. В коагулограмме в динамике отмечалось удлинение АЧТВ, проведено расширенное коагулологическое обследование, выявлен дефицит XII фактора и витамин-K-дефицитная коагулопатия. Получил терапию викасолом в течение 5 дней с улучшением показателей. За время наблюдения в стационаре повышенной кровоточивости и кожно-геморрагического синдрома не отмечалось.

Проведено лечение: витамин D, инфузионная терапия, кофеина бензоат, противоанемическая терапия (эпоэтин бета, железа III гидроксид полимальтозат), закапывание в левый глаз глазных капель пиклоксидин.

На фоне проведенной терапии состояние улучшилось, с 21-х сут жизни переведена на оксигенацию через маску со скоростью потока 2 л/мин. С 2 мес не зависит от кислорода. В динамике проводилось расширение объема энтерального питания грудным молоком, постепенное введение фортификатора. Начала сосать самостоятельно с 1 мес 8 дней. К моменту выписки состояние ребенка удовлетворительное. Физическое развитие < 3 центиля по массе и росту по шкале постнатального роста INTERGROWTH-21st. Поза гипотоничная, двигательная активность усиливается, рефлексы новорожденных снижены. Кожа бледно-розовая с мраморностью при нагрузке. Отмечается умеренный цианоз носогубного треугольника при нагрузке. Дыхание ослаблено. По остальным органам и системам без особенностей.

Заключение. Таким образом, описание пациента свидетельствует о необходимости более тщательного наблюдения за беременными женщинами, перенесшими COVID-19, особенно имеющимиотягощенный соматический анамнез, а также об актуальности дальнейшего изучения возникающих из-за данной инфекции перинатальных осложнений у новорожденных, их предупреждения и терапии. Данный клинический случай также демонстрирует, что мультидисциплинарный подход — основной критерий проведения успешной терапии при лечении недоношенных детей.

СЛУЧАЙНОЕ ОБНАРУЖЕНИЕ ГЕМОФИЛИИ В ХОДЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ

Власова А.А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Ларина Л.Е.

Кафедра пропедевтики детских болезней ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России
ГБУЗ Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ

Актуальность. Гемофилия — это врожденное заболевание, сцепленное с X-хромосомой. При данной патологии нарушена свертываемость крови вследствие недостатка в плазме IX фактора свертывания, также известного как фактор Кристмаса. Гемофилия В в сравнении с гемофилией А получает меньшее распространение и составляет лишь 15–20%. Основной проблемой гемофилии являются неконтролируемые кровотечения, с которыми организм зачастую не способен справиться самостоятельно. Этот вопрос касается как пациента и его повседневной жизни,

так и врача при проведении различных манипуляций, при которых есть возможность возникновения кровотечения, в особенности при стоматологических и хирургических вмешательствах.

Клинический случай. Пациент Я., 4 мес. Поступил в стационар с жалобой на гноетечение из глаз. Со слов мамы: у ребенка глаза гноятся с рождения. За неделю до госпитализации количество гнояного отделяемого увеличилось, особенно при пальпации слезного мешка. При поступлении правый глаз: слезный аппарат — резко выражено слезо-

стояние, скопление желтого секрета во внутреннем углу глаза. При пальпации области слезного мешка умеренное количество гнойного секрета желтого цвета, конъюнктива слабоинфицирована. Левый глаз: слезный аппарат — резко выражено слезостояние, скопление желтого секрета во внутреннем углу глаза, при пальпации области слезного мешка обильное отделяемое густого гнойного секрета желтого цвета, конъюнктива умеренно инфицирована.

Лабораторно в ходе предоперационной подготовки выявлены нарушения в коагулограмме пациента в виде удлинения АЧТВ. При развернутом исследовании факторного гемостаза повторно удлинение АЧТВ до 50,9 с и снижение активности фактора IX до 29,1%. Таким образом, у ребенка

выявлена легкая гемофилия В. Было проведено первичное зондирование носослезного канала и удаление дакриоцистоцеле справа и слева. Назначено медикаментозное лечение: ксилемтазолин, бензилдиметил-миристоиламино-пропиламмоний, тобрамицин. На фоне лечения наблюдалась положительная динамика, при выписке в офтальмологическом статусе справа и слева — слезный аппарат в норме, конъюнктива спокойна.

Заключение. Рассмотренный клинический случай подчеркивает важность предоперационной подготовки, в ходе которой в данной ситуации был выявлен наследственный дефицит фактора IX, что является значимым для исключения осложнений в ходе операции.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ КАВАСАКИ С ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Гаргалоян М.А., Лавровская А.Э.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Ларина Л.Е.

Кафедра пропедевтики детских болезней ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

ГБУЗ Морозовская детская городская клиническая больница ДЗМ

Актуальность. Болезнь Kawasaki (БК) — острое системное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением мелких и средних артерий, развитием деструктивно-пролиферативного васкулита. В России БК диагностируется все чаще, однако нередко в поздние сроки, вследствие чего лечение назначается несвоевременно. Поздняя диагностика может быть обусловлена как несвоевременным обращением за медицинской помощью, так и развитием неполной формы БК. Именно несвоевременное лечение является основным фактором риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, а именно поражения коронарных артерий с образованием аневризм и высоким риском последующего тромбоза и/или стеноза коронарных артерий, которые могут привести к ишемии/инфаркту миокарда и внезапной смерти лиц молодого возраста. Таким образом, в настоящее время БК является одной из основных причин приобретенных органических поражений сердца у детей.

Клинический случай. Девочка П., 5 мес. Анамнез жизни: ребенок от 2-й беременности, вторых срочных физиологических родов, APGAR — 8/9 баллов. Масса тела при рождении — 3300 г, длина тела — 53 см. Вакцинация: БЦЖ-М, гепатит В — в родильном доме. Анамнез заболевания: с 20.11.2021 у ребенка отмечалась лихорадка с максимальными цифрами до 39 °С.

28.11.2021. Общий анализ крови (ОАК): моноцитоз. Назначено симптоматическое лечение (жаропонижающий препарат при повышении температуры).

30.11.2021. Отмечались гнойный конъюнктивит, мелкоточечная сыпь, что мать ребенка связала с приемом жаропонижающих препаратов.

05.12.2021. ОАК: лейкоцитоз — 16,8 тыс/мкл, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитоз — 400 тыс/мкл. СРБ: 31 мг/л. Получала курс цефтриаксона 5 дней, кларитромицин — с незначительным эффектом.

11.12.2021. УЗИ органов брюшной полости: без патологии. УЗИ почек: без патологии.

14.12.2021. Посев мочи: роста нет.

16.12.2021. Госпитализация в Морозовскую ДГКБ в связи с сохранением лихорадки с диагнозом «инфекция мочевыводящих путей без установленной локализации».

При поступлении состояние пациентки средней тяжести за счет синдрома интоксикации. Уровень сознания: ясное,

на осмотр реагирует плачем. Длина тела — 66 см, масса тела — 7 кг, ИМТ — 16 кг/м², температура тела — 38,5 °С. Кожный покров бледно-розового цвета, влажный, сыпи нет, тургор сохранен. Инъецированность склер. Диффузная гиперемия слизистой ротоглотки. Лимфоузлы не увеличены. Дыхание самостоятельное, ЧДД — 36/мин, аускультативно: пузрыльное дыхание над всеми полями легких, хрипов нет. SpO₂ — 98%. ЧСС — 134 уд./мин, тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. Живот мягкий, безболезненный, не увеличен.

Проведены исследования:

16.12.2021 — ОАК: моноцитоз ($1,10 \times 10^9/\text{л}$), лимфоцитоз ($8,6 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз ($707 \times 10^9/\text{л}$), микроцитоз (72 фл), анемия 1-й степени (Hb 99 г/л).

Общий анализ мочи (ОАМ): лейкоцитурия (70/мкл).

17.12.2021: D-димеры — 0,48 мг/л, фибриноген — 4,87 г/л, СРБ — 39,1 мг/л.

ОАМ: без патологических изменений.

УЗИ почек, надпочечников, забрюшинного пространства: без эхографических признаков структурных изменений.

ЭхоКГ: большие и средние аневризмы правой коронарной, левой коронарной, передней нисходящей, огибающей артерий. Тромб в большой аневризме ПМЖВ.

На основании данных анамнеза, осмотра, лабораторных и инструментальных методов обследования был выставлен диагноз: «Болезнь Kawasaki, полная форма с поражением коронарных артерий. Тромб в просвете передней межжелудочковой ветви». Пациентка была переведена в ревматологическое отделение.

Было начато лечение нормальным внутривенным иммуноглобулином человека из расчета 2 г/кг/курс, ацетилсалициловой кислотой из расчета 80 мг/кг/сут, далтепарином натрия из расчета 150 Ед 2 раза в день под контролем анти-Ха-активности. На фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде купирования лихорадки, склерита, гиперемии слизистой оболочки ротоглотки.

Далее с 17.12 до 30.12.2021 выполнялись следующие исследования.

Лабораторные: ОАК — к моменту выписки сохранялись моноцитоз, лимфоцитоз, нейтропения, тромбоцитоз и анемия; СОЭ за время лечения снизилась и к 27.12.2021 составляла 33 мм/ч; D-димеры, фибриноген, СРБ норма-