

После проведенного обследования поставлен диагноз: «ВИЧ-инфекция 4Б стадия, фаза ремиссии на фоне АРВТ. Фиброз печени, синдром портальной гипертензии. Гепатопульмональный синдром, хроническая дыхательная недостаточность 2-й степени. Тромбоз верхней и нижней брыжеечных вен, правой внутренней подвздошной вены, вен геморроидального сплетения».

Лечение: пациенту проводились коррекция водно-электролитного баланса, комбинированная противомикробная терапия для купирования воспалительного процесса без видимого очага инфекции, антикоагулянтная терапия

низкомолекулярными гепаринами по поводу массивного тромбоза венозного русла, симптоматическая терапия по поводу гепатопульмонального синдрома в виде дотаций кислорода, продолжалось лечение по поводу основного заболевания.

**Заключение.** Данный клинический случай демонстрирует важность своевременного обследования пациентов с хроническими заболеваниями печени на наличие симптомов ГПС. Врач должен помнить о неспецифических клинических проявлениях, которые, особенно у коморбидных пациентов, могут остаться незамеченными.

## МАНИФЕСТ АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ В ВИДЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ЦИСТИТА

Лаврова Д.А., Малюгина М.С., Матвеева Е.А.  
Научный руководитель: к.м.н., доцент Ларина Л.Е.

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

**Актуальность.** Аутоиммунные гемолитические анемии — группа заболеваний, которая характеризуется срывом иммунологической толерантности с развитием иммунного гемолиза эритроцитов. Гемолиз определяется как преждевременное разрушение и уменьшение длительности жизни эритроцитов. Когда эритропоэз в костном мозге не может компенсировать укорочение продолжительности жизни эритроцитов, развивается анемия.

**Клинический случай.** Мальчик, 3 года 7 мес, поступил в Морозовскую ДГКБ 10.01.2022 с жалобами на кровь в моче, лихорадку до 39,0 °С, миалгию. Заболел остро 3 дня назад, когда после переохлаждения был подъем температуры до 39,0 °С. Купирован самостоятельно. Через сутки отмечались повторная лихорадка до 38,6 °С, вялость, снижение аппетита, в связи с чем обратились к педиатру по месту жительства. Проведены экспресс-тесты на новую коронавирусную инфекцию и грипп — результаты отрицательные. Было рекомендовано обильное питье. Однако на фоне проводимого лечения отмечалась задержка мочи. Через 12 ч — отделение мочи красного цвета. Вызвана бригада скорой медицинской помощи, ребенок доставлен в приемное отделение Морозовской ДГКБ.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Обращали на себя внимание сухой кашель, пальпируемые до 0,5 см болезненные подчелюстные лимфатические узлы. При проведении УЗИ брюшной полости в мочевого пузыре обнаружено значительное количество смещаемого эхоплотного осадка. В ходе проведенных исследований была выявлена нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени тяжести (Hb — 101,0 г/л, RBC — 3,45 × 10<sup>12</sup>/л, Ht — 27,6%). По данным общего анализа мочи (ОАМ): бактериурия (4,8 количество/мкл), гематурия (115 в п. зр.), лейкоцитурия (лейкоциты полуколичественно — 25). Состояние расценено как геморрагический цистит. Ребенок направлен на лечение в отделение нефрологии.

На следующий день при осмотре выявлена желтушность кожных покровов и склер, по результатам лабораторного исследования — явления гемолиза (гипербилирубинемия до 56,69 мкмоль/л, преимущественно за счет непрямой фракции, Hb — 80 г/л, прямая проба Кумбса — слабоположительная, в ОАМ — гематурия, протеинурия, уробилиногенурия).

12.01.2022 наблюдалось ухудшение состояния ребенка за счет нарастания тяжести течения анемии (Hb — 68 г/л,

Ht — 19,6%, RBC — 2,37 × 10<sup>12</sup>/л), лактатдегидрогеназа — 2441 Ед/л. На данном этапе проводилась дифференциальная диагностика с гемолитико-уремическим синдромом и тромботической тромбоцитопенической пурпурой, однако отсутствие тромбоцитопении и азотемии, а также нормальный уровень металлопротеиназы ADAMTS-13 исключили эти заболевания. Диагностирована аутоиммунная гемолитическая анемия. В связи с этим начато лечение внутривенным иммуноглобулином человеческого (ВВИГ) из расчета 1 г/кг внутривенно в течение 10 ч однократно.

На третий день заболевания в связи с отрицательной динамикой (Hb — 61 г/л, Ht — 18%, RBC — 2,19 × 10<sup>12</sup>/л) было принято решение о проведении заместительной терапии эритроцитарной взвесью с индивидуальным подбором донора. Через сутки состояние стабилизировалось, уменьшились явления анемии, нормализовались показатели крови. Посттрансфузионных осложнений не наблюдалось. С патогенетической целью инициирована терапия глюкокортикостероидами (преднизолон) — 3 мг/кг/сут.

На фоне проводимой терапии состояние ребенка стабилизировалось. По результатам лабораторного контроля — положительная динамика (Hb — 129 г/л, анализы мочи нормализовались). Ребенок был выписан домой через 11 дней в удовлетворительном состоянии. Для предотвращения рецидива аутоиммунной гемолитической анемии назначена длительная терапия преднизолоном с последующим снижением и полной отменой.

**Заключение.** На основании анамнеза и клинической картины можно предположить следующую причину развития заболевания. После переохлаждения в организме ребенка произошло нарушение иммунологической толерантности. Снижение факторов иммунной защиты слизистой оболочки мочевого пузыря привело к активации патогенной микрофлоры, которая стала причиной развития клинической картины острого геморрагического цистита. Параллельно с этим процессом происходила фиксация компонента на поверхности эритроцитов, которые агрегировали после воздействия холодных агглютининов. В дальнейшем это привело к повреждению мембран эритроцитов, в результате возник острый внутрисосудистый гемолиз, картина которого появилась несколько позже в виде аутоиммунной гемолитической анемии. В связи с разным временем проявления клинической картины данных процессов установление точного диагноза было затруднено.