

госпитализации упал при попытке встать на руки с последующей болью в спине, отмечалось постепенное снижение силы в правой ноге. На следующее утро отметили слабость в левой ноге, нарастание слабости в правой ноге. На МРТ от 24.11.2021: ишемия и протяженный отек спинного мозга от уровня Th6 до конуса, формирующаяся миеломалиция. Поставлен диагноз: «Острое нарушение спинномозгового кровообращения по ишемическому типу». В крови IgG к SARS-CoV-2 — 102 ЕД/мл. В клиническом анализе мочи от 02.12.2021 дрожжевые клетки, бактериурия, микрогематурия, лейкоцитурия, клетки переходного эпителия, нитриты. При посеве мочи обнаружены *Citrobacter koseri* 1 млн в 1 мл. На фоне нейрогенной дисфункции мочевого пузыря развилась инфекция мочевыводящих путей. В коагулограмме наблюдалось снижение активности антитромбина III. В связи с ишемией была проведена гепаринотерапия, на фоне которой наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения выраженности неврологического дефицита: увеличилась мышечная сила в нижних конечностях, регрессировали тазовые расстройства.

16.02.2022 пациент был повторно госпитализирован в Морозовскую ДГКБ с жалобами на сохраняющуюся слабость в ногах. При объективном осмотре: парез нижних конечностей до 3,5–4 баллов с обеих сторон, мышечный гипертонус, высокие коленные рефлексы. Походка паретическая с поддержкой, исходная варусная установка стоп, клонусы стоп, в позе Ромберга пошатывается. При проведении МРТ с контрастированием 22.02.2022 — признаки невыраженной миелопатии Th9-Th10 сегментов спинного мозга. Пациент продолжал получать антикоагулянтную терапию далтепарином натрия. Было принято решение о смене антикоагулянтной терапии на дезагрегантную терапию ацетилсалициловой кислотой в течение двух лет от момента инсульта.

Заключение. В данном клиническом случае ведущим фактором ишемии спинного мозга является травма, однако стоит также отметить важность сосудистого фактора и возможную взаимосвязь гиперкоагуляции с перенесенным COVID-19.

ТРУДНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ИММУНОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

Машкина А.С., Бойченко Я.В.

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. Первичные иммунодефициты (ПИД) — актуальная проблема современной медицины. ПИД — это гетерогенная группа врожденных дефектов системы иммунитета с различными рецидивирующими инфекционными и аутоиммунными заболеваниями, а также злокачественными новообразованиями. Дети с данной проблемой нуждаются в правильной и своевременной пренатальной диагностике, так как существует высокий риск смерти в раннем возрасте. Методы лабораторной диагностики иммунодефицитных состояний у детей являются сложными, дорогостоящими, трудоемкими и требующими подготовленного персонала лабораторий.

Клинический случай. Пациент А., госпитализирован на первом году жизни в реанимационное отделение в связи с жалобами на одышку, после стабилизации состояния переведен в инфекционное отделение. Диагноз при поступлении: «Первичный комбинированный иммунодефицит».

Из анамнеза известно: длина тела — 74 см, масса — 8,3 кг, не лихорадит. Масса при рождении — 2900 г. Ребенок от 3-й беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, преждевременных родов с частичной отслойкой плаценты со II триместра. Оценка по шкале APGAR — 8/9 баллов. С 2 мес отказывался от груди матери. С 3 мес переведен на искусственное вскармливание, с этого возраста ринорея с развитием дерматита в области носогубного треугольника. В 5 мес был экстренно госпитализирован в пульмонологическое отделение с диагнозом: «Острая внебольничная двухсторонняя полисегментарная пневмония. Дыхательная недостаточность 0 степени. Анемия средней степени тяжести». В январе 2021 г. госпитализирован с подтвержденной новой коронавирусной инфекцией средней степени тяжести. Анемия средней степени тяжести, компенсированная, неутонченная. Гипертензионно-гидроцефальный синдром. Задержка внутриутробного развития. Тимомегалия. Клебсиеллез. По данным нейросонографии от 17.03.2021: диффузные изменения в паренхиме мозга. По УЗИ органов брюшной полости от 17.03.2021: диффузные изменения паренхимы печени; гепатоспленомегалия. В мае появились дистанционные хрипы, симптомы купировали, но позже

состояние ухудшилось — появилось выраженное беспокойство с выгибанием тела ребенка, было отмечено выбухание родничка.

При осмотре в Морозовской ДГКБ в возрасте 1 года отмечалась мраморность кожных покровов, лимфаденопатия основных групп лимфатических узлов. Сниженная мышечная сила левой руки. Отмечались уплощенная грудная клетка, жесткое дыхание. Живот был увеличен в размере, отмечались слабость мышц передней брюшной стенки и выбухание правой половины. Гепатоспленомегалия, положительные пузырьные симптомы.

По результатам инструментальных исследований при спиральной компьютерной томографии легких были выявлены участки инфильтрации в верхней доле правого легкого в стадии разрешения. По результатам магнитно-резонансной томографии головного мозга с контрастированием виднелись зоны кистозно-глиозной трансформации корковых и субкортикальных отделов теменной и затылочных долей слева. Асимметрия больших полушарий, снижение сигналов сагиттального синуса в передних отделах. По данным бронхоскопии был выявлен диффузный двусторонний трахеобронхит 1-й степени интенсивности воспаления. По результатам рентгеноскопии и рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием выявили гастроэзофагеальный рефлюкс 2-й степени. Недостаточность кардии. Дуоденит. По данным лабораторного исследования наблюдались тромбоцитоз, гипофибриногенемия. Была обнаружена ДНК цитомегаловируса. По результатам проведенного обследования были выставлены диагнозы: «Пневмококковый менингит. Генерализованная цитомегаловирусная инфекция: энцефалит, пневмонит. Синус-тромбоз. Ситуационно обусловленные судороги на фоне течения нейроинфекции. Правосторонний гемипарез».

Проводилась необходимая комбинированная терапия такими препаратами, как противовирусные (валганцикловир), антикоагулянты (далтепарин натрия), антибиотики (азитромицин).

В соматическом педиатрическом отделении провели иммунологическое исследование, определив выраженное

снижение TREC — 38 (норма 450), снижение Т-клеточного звена иммунитета в виде нарушения соотношения CD4⁺/CD8⁺, индекс 0,2 и выраженное снижение ранних тимических эмигрантов RTE CD4⁺ и CD8⁺. По результатам исследования у ребенка выявили наличие первичного комбинированного иммунодефицита. По жизненным показаниям с иммунозаместительной целью внутривенно вводили иммуноглобулин.

Диагноз поставлен на основании осмотра и иммунологического исследования.

По результатам лечения достигнута положительная динамика в виде купирования интоксикационного синдрома, улучшения общемозговой и менингеальной симптоматики,

снижения вирусной нагрузки. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Направлен для повторной госпитализации для циклического лечения.

Заключение. Данный клинический случай подтверждает важность в практике врача-педиатра своевременной диагностики иммунодефицитных состояний и внедрения в систему неонатального скрининга тест-системы для количественного определения в сухих пятнах крови и в цельной маркерах наивных Т- (TREC) и В- (KREC) лимфоцитов. Ранняя постановка правильного диагноза позволит повысить эффективность трансплантации гемопоэтических стволовых клеток, тем самым уменьшив смертность и инвалидизацию пациентов.

ОККЛЮЗИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ НА ФОНЕ ТРОМБОФИЛИИ У ДЕТЕЙ

Мельник Е.Е., Зяблова И.Ю.

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

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

Актуальность. Тромбофилия представляет собой наследственную или приобретенную предрасположенность к патологическому образованию тромбов в кровеносных сосудах. Чаще всего подобные тромбозы встречаются у людей старшего возраста, однако нельзя забывать о том, что проявления тромбофилии наблюдаются и у детей, даже в периоде новорожденности. Причиной тромбозов у детей является совокупность как врожденных, так и приобретенных факторов.

Одно из редких осложнений тромбофилии — окклюзия центральной артерии сетчатки (ОЦАС). ОЦАС является тяжелой формой глазной патологии, так как имеет стремительное начало и характеризуется стойкой потерей зрения, преимущественно одного глаза. Средний возраст пациентов с ОЦАС составляет 55–60 лет, а в детской практике заболевание практически не встречается. Из-за редкого проявления данного заболевания отсутствуют достоверные данные о частоте встречаемости ОЦАС у детей.

Клинический случай. Пациентка Е., 11 лет. Анамнез жизни: ребенок от 3-й беременности, от 2-х срочных оперативных родов (поперечное положение внутриутробного ребенка, обвитие пуповины). Масса тела при рождении — 3350 г, длина тела — 51 см, APGAR — 9/10 баллов. Вакцинирована по календарю. Перенесенные заболевания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ремиссия), в начале 2020 г. закрытая черепно-мозговая травма. Наследственность: мать — варикозная болезнь, бабушка и прабабушка по материнской линии — смерть вследствие перенесенного инфаркта миокарда.

Анамнез заболевания: 06.07.2021 на фоне полного здоровья у девочки появился кожный зуд в области правого века, затем — резкое снижение зрения правого глаза. Накануне ныряла в бассейне. Бригадой скорой медицинской помощи введен дробтаверин — без эффекта, после чего пациентка была доставлена в отделение офтальмологии областной больницы г. Саратова. Поставлен диагноз «непроходимость центральной артерии сетчатки справа». Проведено лечение: однократно вводился гепарин, получала местную терапию — без значимого эффекта. Далее была переведена в неврологическое отделение. Было проведено обследование: магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, эхокардиография (ЭхоКГ) сердца, ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей — патологии не выявлено. При проведении транскраниальной доплеро-

графии — затруднение венозного оттока в вертебробазиллярном бассейне. По результатам ЭКГ — миграция внутрипредсердного водителя ритма, брадиаритмия 58–75/мин, вертикальное положение электрической оси сердца. 09.07.2021 выписана из стационара. 12.07.2021 обратилась в НИИ им. Гельмгольца, выставлен диагноз «окклюзия центральной артерии сетчатки справа». Рекомендована госпитализация в многопрофильный стационар. В этот же день самостоимом обратилась в приемное отделение Морозовской ДГКБ, госпитализирована в отделение офтальмологии.

При поступлении: состояние средней тяжести, сознание ясное, температура тела — 36,6 °С, артериальное давление — 105/70 мм рт. ст., пульс — 78/мин. В офтальмологическом статусе: Dev по Гиршбергу — 0; Visus OD — движение руки у лица, при офтальмоскопии правого глаза — диск зрительного нерва бледно-розовый, границы ступены, проминирует, зона ишемии по ходу нижневисочной ветви, в макулярной зоне симптом «вишневой косточки», точечные кровоизлияния; Visus OS — 1,0, офтальмоскопия без изменений. Врачом-офтальмологом назначено лечение: винпоцетин 2,5 мг 2 р/день, ацетазоламид 125 мг 1 р/день по схеме 3–1, калия и магния аспарагинат по 175 мг + 175 мг 3 р/день, бензилдиметил аммоний хлорид моногидрат 1 кап. 4 р/день в конъюнктивальную полость правого глаза, дексаметазона натрия фосфат 0,1% по 1 кап. 2 р/день в конъюнктивальную полость правого глаза, тимолола малеат 1 кап. 2 р/день в конъюнктивальную полость правого глаза.

Осмотрена неврологом и ревматологом — патологии не выявлено. При проведении инструментальных обследований (ультразвуковое исследование (УЗИ) полых органов, ЭхоКГ, МРТ глазниц с контрастированием, УЗИ органов брюшной полости) патологии не выявлено. По результатам ЭКГ — ритм ускоренный предсердный, вертикальная электрическая ось сердца.

13.07.2021 консультирована гематологом, в коагулограмме от 13.07.2021 нормокоагуляция. Пациентка переведена в гематологическое отделение для проведения антикоагулянтной терапии: с 13.07.2021 непрерывная в/в инфузия гепарина в дозе 22 Ед/кг/ч. В коагулограмме от 14.07.2021 — гиперкоагуляция, данных за наличие дефицита естественных антикоагулянтов, гиперомоцистемии не получено, лабораторные маркеры антифосфолипидного синдрома и систем-