

трети голени. Общее состояние средней тяжести, сознание ясное, стул без позывов на дефекацию, мочеиспускание через мочевого катетер.

Магнитно-резонансная томография спинного мозга с контрастированием 21.12.2021: в спинном мозге на уровне Th9–Th12 позвонков определяется участок миелопатии, что, вероятно, соответствует проявлениям поперечного миелита.

Кроме того, при обследовании выявлены сопутствующие заболевания: острый вульвит; язвенный проктит; инфекция мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь; тромбоз глубоких вен средней трети левой голени средней степени тяжести. Совокупность анамнестических, клинических и лабораторных признаков позволила остановиться на диагнозе «распространенный миелит грудного отдела».

Известно, что девочка страдает аутоиммунной гемолитической анемией. Кроме того, в крови выявлен волчаночный антикоагулянт, что также может быть симптомом аутоиммунных патологий. Вероятно, перенесенная ОРВИ стала провоцирующим фактором для развития постинфекционного поперечного миелита.

Проведенное лечение: преднизолон, церебролизин, далтепарин натрия, омепразол, алгедрат + магния гидроксид, фуразидин, азитромицин.

За время лечения в стационаре состояние с положительной динамикой в виде регресса признаков тромбоза вен нижних конечностей, улучшения общего самочувствия, некоторого регресса неврологического дефицита. Ребенок в удовлетворительном состоянии выписан из стационара под наблюдение специалистов по месту жительства.

Заключение. Синдром острого вялого паралича требует проведения дифференциальной диагностики и поиска вызвавших его причин, так как от этого зависит тактика лечения. А от своевременности постановки диагноза и начала терапии зависят исход заболевания и качество дальнейшей жизни пациента. В данном случае диагноз был поставлен верно, у девочки наблюдается положительная динамика. Тем не менее, ей потребуются реабилитационные мероприятия для возвращения к прежнему образу жизни.

ТЕЧЕНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ВИТАМИН-В₁₂-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Тихонова А.С.

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. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является многофакторным заболеванием, а его основная причина — гастроэзофагеальный рефлюкс, сопровождающийся поступлением в пищевод содержимого желудка, которое, в свою очередь, способно вызывать повреждение слизистой оболочки пищевода. Ранняя манифестация у детей может быть связана с аномалиями развития желудочно-кишечного тракта, а возможное сочетание с приобретенным заболеванием усугубляет проявления врожденного. Фуникулярный миелоз, развивающийся как осложнение витамин-В₁₂-дефицитной анемии, клинически проявляется в виде учащения срыгиваний, снижения аппетита, а также потери двигательных навыков.

Клинический случай. Девочка, 9 мес, 19.06.2021 экстренно госпитализирована в Морозовскую ДГКБ с жалобами на однократную рвоту с прожилками крови, вялость, снижение аппетита.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 2-й беременности, протекавшей на фоне железодефицитной анемии у матери, 2-х самопроизвольных срочных родов, при рождении масса тела — 3880 г, длина тела — 53 см, APGAR — 9/9 баллов. Выписана из роддома на 3-и сут. До 5 мес жизни девочка росла и развивалась физиологично, находилась на грудном вскармливании, с 4 мес жизни введен прикорм. С 5 мес мать заметила у ребенка появление вялости, сонливости, отказ от прикорма. В мае 2021 г. в гемограмме макроцитарная анемия (гемоглобин — 96 г/л, эритроциты — 2,8 млн/мкл, гематокрит — 28%, средний объем эритроцита — 114). Педиатром назначена ферротерапия — без эффекта, в динамике гемоглобин снизился до 86 г/л, астенический синдром нарастал. В начале июня 2021 г. мать заметила появление алой крови на пеленке около рта ребенка, с тех пор всего таких эпизодов было три. В связи с жалобами на вялость ребенка участковый педиатр реко-

мендовал госпитализацию в стационар в неврологическое отделение. С 14.06 по 18.06.2021 ребенок находился в отделении неврологии ДГКБ им. Г.Н. Сперанского с диагнозом: «Последствия перинатального поражения ЦНС. Синдром двигательных нарушений. Задержка моторного развития». После выписки 19.06.2021 дома у ребенка впервые отмечалась рвота с алой кровью, в связи с чем бригадой скорой медицинской помощи пациентка доставлена в приемное отделение Морозовской ДГКБ.

При поступлении длина тела — 71 см, масса тела — 8,16 кг, ИМТ — 16,1 кг/м². Состояние средней тяжести. При осмотре: ЧДД — 25/мин, ЧСС — 112 уд./мин, кожа бледная, чистая от высыпаний. Имеется склонность к запорам, последний раз 17.06.2021, дисурии нет. Со слов матери, ребенок переворачивается со спины на живот, голову удерживает. Лежа на животе, упирается на вытянутые руки, на четвереньки не встает, не ползает, посаженная не сидит. В гемограмме гиперхромная макроцитарная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин — 94 г/л, эритроциты — $2,48 \times 10^{12}/л$), анизоцитоз.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости от 19.06.2021: увеличение линейных размеров печени и селезенки, диффузные изменения стенки желчного пузыря, выраженные динамические нарушения кишечника. По результатам нейросонографии: умеренные расширения боковых желудочков и подболоочечных пространств.

20.06.2021 была проведена эзофагогастродуоденоскопия, по результатам которой выявлены дуоденит и дистальный рефлюкс-эзофагит, источников и признаков состоявшегося кровотечения не обнаружено. В гемограмме снижение гемоглобина до 81 г/л, эритроцитов — до $2,11 \times 10^{12}/л$; витамин В₁₂ — 36 пг/мл. Также проведен анализ кала на скрытую кровь, результат отрицательный.

21.06.2021 начата терапия препаратами витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, а также назначены эзомепразол в/в, натрия хлорид в/в, алгелдрат + магнезия гидроксид, домперидон.

22.06.2021 по данным рентгеноскопии и рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием: гастроэзофагеальный пролапс, каскад желудка. По результатам электроэнцефалографии патологий не выявлено.

В гемограмме от 23.06.2021 отмечалось снижение гемоглобина — 78 г/л, числа эритроцитов до $1,99 \times 10^{12}/л$. Сохранялся макроцитоз эритроцитов, анизоцитоз. Клинические и инструментальные данные за активное кровотечение отсутствовали, показатели гемодинамики были стабильные (ЧСС — 118–120 уд./мин). Таким образом, генез анемии у ребенка, вероятнее всего, смешанного характера — постгеморрагическая, а также за счет дефицита витамина В₁₂. В связи с отсутствием признаков сердечно-легочной декомпенсации и продолжающегося кровотечения от экстренной гемотрансфузии было решено воздержаться.

24.06.2021, учитывая состояние ребенка и отказ от приема пищи через рот, был поставлен назогастральный зонд согласно рекомендации врача-диетолога. Также к проводимой терапии решено добавить препараты железа парентерально на основании анализа сывороточного железа крови — 5,0 мкмоль/л.

На фоне проведенной терапии состояние ребенка улучшилось, девочка стала активна, боли в животе и диспепсические явления отсутствовали, аппетит улучшился, а стул

нормализовался. В гемограмме: гемоглобин — 99,0 г/л, эритроциты — $2,97 \times 10^{12}/л$, средний объем эритроцита — 113,1 фл. 01.07.2021 пациентка выписана из стационара под амбулаторное наблюдение, назогастральный зонд снят. Девочке требуется наблюдение врачей — педиатра, гастроэнтеролога, гематолога, диетолога и невролога — для дальнейшего лечения и профилактики возможных осложнений.

На основании данных анамнеза, осмотра, лабораторно-инструментальных исследований был поставлен диагноз: «Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом. Каскад желудка. Анемия витамин-В₁₂-дефицитная, железодефицитная анемия 1-й степени. Дисфункция гепатобилиарного тракта. Последствия перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС, задержка темпов психомоторного развития».

Заключение. У детей грудного возраста часто встречаются сочетания врожденных и приобретенных заболеваний, данным клиническим случаем продемонстрировано, как дефицит витамина В₁₂ ухудшает течение поражения желудочно-кишечного тракта, обусловленного редкой аномалией его строения. Ребенку показано продолжение терапии цианокобаламином, а также рекомендовано обследование родителей девочки, так как витамин-В₁₂-дефицитная анемия может иметь наследственный характер. Помимо этого, хочется отметить, что ранняя диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни позволяют избежать таких грозных осложнений, как стриктуры пищевода, перизофагит и пищевод Барретта, являющийся фоновым заболеванием для развития аденокарциномы пищевода.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ФОРМЫ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННОГО

Хударова К.М.

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

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

Актуальность. Геморрагическая болезнь новорожденных (витамин-К-зависимый геморрагический синдром) — это врожденное или приобретенное заболевание, которое проявляется повышенной кровоточивостью вследствие недостаточности факторов свертывания (II, VII, IX, X), активность которых зависит от витамина К. Биологическая роль витамина К заключается в том, что, являясь кофактором гамма-глутамилкарбоксилазы, он участвует в реакции гамма-карбоксилирования в составе факторов свертывания крови: фактор II (протромбин), фактор VII (проконвертин), фактор IX (антигемофильный глобулин В), фактор X (фактор Стюарта — Прауэр), а также в антипротеазах С и S плазмы, которые играют важную роль в антисвертывающей системе. Симптомы поздней формы заболевания появляются в период с 8-го дня до 6 мес жизни, чаще у тех детей, которые находятся на грудном вскармливании и не получили профилактики витамином К после рождения. Без профилактики частота поздней геморрагической болезни новорожденных (ГрБН) составляет 4,4–7,2 на 100 000 новорожденных.

Клинический случай. Девочка М., 1 мес, 08.01.2022 г.р., находится на лечении в Морозовской ДГКБ с 11.02.2022 по настоящее время.

Anamnesis vitae: ребенок от 7-й беременности, роды 3-и своевременные самостоятельные на 39-й нед гестации. Оценка по шкале APGAR — 8/9 баллов. Масса тела — 3500 г, длина тела — 52 см, окружность головы — 35 см, груди — 34 см. Неонатальный скрининг взят, вакцинация проведена.

Anamnesis morbi: 10.02.2022 ребенок был на приеме у педиатра, при транскутанном измерении билирубина (270 мкмоль/л; N 8,5–20,5 мкмоль/л) было рекомендовано допаивание ребенка глюкозой. Дома после выпаивания ребенок начал срыгивать. После 22 ч вечера того же дня девочка стала вялой, всю ночь была беспокойна. После кормления грудью срыгивала. Однократно отмечалась гипотермия — 34,5 °С.

11.02.2022 в 18:00 была вызвана бригада скорой медицинской помощи, ребенок был госпитализирован в Морозовскую ДГКБ, в отделение реанимации и интенсивной терапии для новорожденных.

Объективный статус: общее состояние тяжелое, цвет кожных покровов субиктеричный, тургор снижен. Большой родничок 2 × 2 см, мягкий, не выбухает.

В общем анализе крови постгеморрагическая анемия I степени тяжести (HGB — 91 г/л, RBC — $2,69 \times 10^{12}/л$, тромбоциты — $415 \times 10^9/л$, общий объем тромбоцитов в крови (тромбоцитрит, РСТ) — 0,36%. В коагулограмме отмечается отсутствие коагуляции (АЧТВ — 0,0 с, протромбиновый индекс — 0%, МНО — 0). В биохимическом анализе крови гипербилирубинемия за счет непрямого фракции (общий билирубин — 280,1 мкмоль/л, непрямого — 243,24 мкмоль/л), СРБ — 13,8 мг/л. Прямая и непрямая проба Кумбса — отрицательные. Диагностирована витамин-К-зависимая коагулопатия.

Экстренно был введен концентрат протромбинового комплекса (октаплекс) 100 Ед/кг, менадиона натрия бисульфит 4 мг.