

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 ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ 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 коферментом 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, PCT) — 0,36%. В коагулограмме отмечается отсутствие коагуляции (АЧТВ — 0,0 с, протромбиновый индекс — 0%, МНО — 0). В биохимическом анализе крови гипербилирубинемия за счет непрямой фракции (общий билирубин — 280,1 мкмоль/л, непрямой — 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.

После введения концентрата протромбинового комплекса коагулограмма нормализовалась.

12.02.2022 была осмотрена врачом-нейрохирургом: состояние тяжелое, кожные покровы иктеричные (лимонного оттенка) на бледном фоне, прохладные конечности, тургор снижен, уровень сознания — медикаментозная седация на фоне инфузии мидазолама 0,18 мг/кг/ч, на осмотр реагировала единичными движениями в конечностях, глаза не открывала. Гипотония, гипорефлексия. Большой родничок 3 × 3 см, выбухал, пульсировал. Окружность головы — 37 см.

Состояние органов дыхания: ребенок стонал, отмечалось втяжение подреберий на вдохе. Учитывая явления дыхательной недостаточности и выраженную работу дыхания, ребенок был интубирован.

Состояние ССС: АД — 114/72 мм рт. ст., ЧСС — 144 уд./мин. При проведении люмбальной пункции получена кровь в ликворе. Экстренно было проведено МРТ всех отделов ЦНС с контрастированием, МР-ангиография.

МРТ головного мозга (ГМ) с контрастированием от 13.02.2022: МР-картина массивного субарахноидального кровоизлияния пространства обоих полушарий ГМ на всем протяжении (больше слева) с формированием крупных субдуральных гематом слева в базальных отделах височной и затылочной долей, диффузного цитотоксического отека коры левого полушария ГМ, коры правой лобной доли и фрагмента коры правой теменной доли, косвенные признаки генерализованного вазоспазма. Учитывая отсутствие

смещения срединных структур, показаний к хирургическому лечению на момент осмотра не было. Была назначена противоотечная терапия в возрастной дозировке.

МРТ спинного мозга от 13.02.2022: МР-картина скопления геморрагического содержимого в эпидуральном пространстве сзади на уровне от Th3 до крестцового отдела. Спереди от L2 до L5 — эпидуральная гематома до 3 мм толщиной.

Транскраниальная доплерография от 14.02.2022: отмечалось повышение пиковых систолических скоростей в средней мозговой артерии и передней мозговой артерии с обеих сторон. Отмечалась гемодинамическая межполушарная асимметрия кровотока по каротидным бассейнам средней мозговой артерии до 19% (N 15%), задней мозговой артерии — до 40% (N 20%).

У ребенка установлен окончательный диагноз: «Геморрагическая болезнь новорожденных поздней формы. Субарахноидальное кровоизлияние. Церебральный вазоспазм».

Заключение. Таким образом, приведенное выше описание пациента демонстрирует, к каким тяжелым последствиям может привести поздняя форма геморрагической болезни новорожденного. Трудность заключается в том, что не всегда имеется картина кровоизлияния, и даже при первоначальном отсутствии признаков нарушения ЦНС они могут проявиться в дальнейшем. Поэтому необходима настороженность педиатров при ведении пациента с геморрагической болезнью новорожденных.