

Исследования дикорастущих ягод и грибов показали, что содержание в них Cs^{137} во много раз превышает соответствующие нормативы РДУ и приводит к получению населением дополнительных сезонных доз внутреннего облучения.

Сравнительная характеристика сформированных доз внутреннего облучения населения Ветковского, Добрушского и Чечерского районов в период с 2009 по 2012 гг.

Проведен расчет доз внутреннего облучения в зависимости от потребляемых продуктов питания по формуле [2]:

$$ДВО = K \times A \times M, \quad (1)$$

где K — коэффициент — $1,38 \times 10^{-8}$;

A — удельная активность (Бк/кг);

M — годовое потребление продуктов питания (кг).

Таблица 11 — Формирование дозы внутреннего облучения за счет потребления продуктов питания у населения северо-востока Гомельской области

Наименование районов	Молоко годовая доза, мЗв/г	Мясо годовая доза, мЗв/г	Хлеб годовая доза, мЗв/г	Картофель годовая доза, мЗв/г	Ягоды годовая доза, мЗв/г	Грибы годовая доза, мЗв/г
2009 год						
Добрушский	0,1946	0,0050	0,0003	0,0052	0,0025	0,0035
Чечерский	0,0979	0,0102	0,0003	0,0027	0,0019	0,0152
Ветковский	0,0846	0,0031	0,0006	0,0031	0,0018	0,0089
2010 год						
Добрушский	0,0253	0,0014	0,0006	0,0041	0,0033	0,0006
Чечерский	0,0913	0,0034	0,0007	0,0019	0,0032	0,0397
Ветковский	0,1223	0,0066	0,0007	0,0029	0,0042	0,0108
2011 год						
Добрушский	0,0413	0,0051	0,0003	0,0056	0,0012	0,0290
Чечерский	0,2111	0,0064	0,0003	0,0028	0,0003	0,0156
Ветковский	0,1129	0,0062	0,0003	0,0033	0,0009	0,0077

Результаты, представленные в таблице 11, свидетельствуют, что с 2009 по 2011 гг. доза внутреннего облучения у населения северо-востока Гомельской области формировалась в основном за счет молока.

Выводы

1. Доза внутреннего облучения сельского населения северо-востока Гомельской области в период с 2009 по 2012 гг. формировалась в основном за счет употребления молока.

2. Наибольшее количество проб молока, произведенного в личных подсобных хозяйствах, с превышением РДУ по Cs^{137} и Sr^{90} в исследуемый период было зарегистрировано в Ветковском и Чечерском районах.

3. Превышение РДУ по Cs^{137} и Sr^{90} в продуктах питания, производимых в государственном секторе, не зарегистрировано.

4. Наиболее высокие уровни содержания Cs^{137} были зарегистрированы в пробах дикорастущих ягод и грибов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Республиканские допустимые уровни содержания радионуклидов Cs^{137} и Sr^{90} в пищевых продуктах и питьевой воде (РДУ). ГН 10–117–99. — Минск: Республиканский центр гигиены и эпидемиологии, 1999. — С. 2.
2. Филонов, В. В. Рекомендательные нормы потребления продуктов питания / В. В. Филонов. — Минск: Республиканский центр гигиены и эпидемиологии, 1991. — С. 35.

Поступила 24.06.2014

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.125.3-005.6-053.3-089

НАШ ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АКТИВИРОВАННОГО РЕКОМБИНАНТНОГО ТКАНЕВОГО АКТИВАТОРА ПЛАЗМИНОГЕНА (АЛЬТЕПЛАЗА) ПРИ ЛЕЧЕНИИ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА С КАТЕТЕР-АССОЦИИРОВАННЫМ ТРОМБОМ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ

А. М. Карамышев. С. Н. Мурашко

Гомельская областная клиническая больница

Данный случай произошел на базе Учреждения здравоохранения «Гомельская областная клиническая больница». Ребенок, родившийся в Гомельском областном роддоме, в первые сутки жизни перенес: операцию по жизненным показаниям, массивную кровопотерю, геморрагический шок, синдром внутрисосудисто-

го диссеминированного свертывания крови, синдром полиорганной недостаточности. В дальнейшем у пациента образовался катетер-ассоциированный тромб правого предсердия с клиникой тромбоза легочной артерии [1, 2, 3, 5]. Мы не имели клинического опыта по вопросу тромболитической терапии у новорожденных, перенесших геморрагический шок. Каких-либо стандартных рекомендаций, описаний подобных случаев в информационных ресурсах не найдено. Новорожденный получил тканевой, рекомбинантный активатор плазминогена, и позже мы удалили центральный венозный катетер с остатками организованного тромба. Тромболитическая терапия рекомбинантным активатором плазминогена была успешной, при отсутствии каких-либо осложнений. Ребенок в удовлетворительном состоянии выписан из стационара.

Ключевые слова: альтеплаза, тромболитическая терапия, ребенок, катетер-ассоциированный тромб, внутрисердечный тромбоз, послеоперационный тромболитическая терапия.

OUR FIRST APPLICATION OF RECOMBINANT TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR IN TREATMENT FOR A NEWBORN CHILD WITH CATHETER-ASSOCIATED TROMB OF THE RIGHT ATRIUM

A. M. Karamyshev, S. N. Murashko

Gomel Regional Clinical Hospital

The article presents a case of a baby born at the Gomel Regional Clinical Hospital in 2013. The baby, born at the Gomel Regional Maternity Hospital had surgery according to life indications, severe blood loss, hemorrhagic shock, disseminated intravascular clotting and syndrome of multiorgan dysfunction. The patient later developed a large catheter-associated thrombus of the right atrium with pulmonary embolism. [1, 2, 3, 5]. We did not have any clinical experience on thrombolytic therapy in newborns after hemorrhagic shock. We could not find any standard recommendations, descriptions of similar cases in information resources. The newborn received a recombinant tissue plasminogen activator and later we removed the central venous catheter with the remains of the thrombus. The thrombolysis with the recombinant tissue plasminogen activator was successful and without any complications. The baby survived and was discharged from the hospital.

Key words: thrombolysis, newborn child, catheter-associated thrombus, intracardiotrombosis, recombinant tissue plasminogen activator, postoperative thrombolysis.

Мальчик С., родился в Гомельском областном клиническом родильном доме 19.01.13 г., в 13.05 час., от второй беременности, протекавшей с конфликтом по резус-фактору. Титр антител составлял 1:128 и внутриутробный асцит плода. Оценка по шкале АПГАР при рождении 7/8 с весом 2980 г. Госпитализирован в ОАРИТ в тяжелом состоянии, обусловленном выраженной анемией на фоне ГБН. В дальнейшем на фоне интенсивной терапии динамика отрицательная за счет нарастания дыхательной недостаточности (перевод на ИВЛ), нарастания анемии, нарушений центральной и периферической гемодинамики, дисметаболических сдвигов, нарастания вздутия живота. Произведена катетеризация пупочной вены, катетер функционировал. Пациенту выполнен лапароцентез, получена асцитическая жидкость желтого цвета, а затем лизированная кровь в объеме около 350 мл.

Выставлен диагноз: «Гемолитическая болезнь новорожденного, отечно-гемолитическая форма. Тяжелое течение. Внутриутробный асцит. Внутрибрюшное кровотечение. Геморрагический шок 3 ст. Недоношенность — 35 недель. МПС. ОАП. Пиелэктазия обеих почек». Принято решение о проведении оперативного вмешательства по жизненным показаниям в условиях операционной детского хирургического отделения УЗ «ГОКБ».

При поступлении в операционную состояние ребенка тяжелое, гемодинамика нестабильная: АД = 40/20 мм рт. ст. ЧСС = 170 уд./мин. Налажен инвазивный мониторинг АД; катетеризована лучевая артерия слева. На фоне массивной трансфузионной терапии и инотропной поддержки адреналином в дозе 0,5 мкг/кг/мин, анестезия кетамин 2 мг/кг, ИВЛ DRAEGER PRIMUS с FiO₂ = 0,6, выполнена трансректальная лапаротомия справа. В брюшной полости выявлен разрыв селезенки по диафрагмальной поверхности и большое количество лизированной крови. Выполнена операция: спленэктомия, санация и дренирование брюшной полости, при контроле гемостаза — признаков продолжающегося кровотечения не было. С момента рождения ребенку перелито: свежемороженой плазмы O(1) отр. — 200 мл, трижды отмытых эритроцитов O(1) отр. — 240 мл, альбумина 10 % — 50 мл. Инотропная поддержка осуществлялась добутамином в дозе 10 мкг/кг/мин, адреналином — в дозе 0,5 мкг/кг/мин.

Послеоперационный диагноз: «Гемолитическая болезнь новорожденного, отечно-гемолитическая форма. Гепатоспленомегалия. Спонтанный разрыв селезенки. Внутрибрюшное кровотечение. Геморрагический шок 3ст. Недоношенность — 35 недель. МПС. ОАП. Пиелэктазия обеих почек».

20.01.2013 г. в 0.45 час. ребенок С. поступил в ОИТР УЗ «ГОКБ» в крайне тяжелом со-

стоянии, обусловленном синдромом системной гипоперфузии на фоне массивной острой кровопотери. Медикаментозно — седирован кетаминем 1 мг/кг/час и фентанилом 1 мкг/кг/час. Адинамичен и распластан в кювезе. Кожные покровы бледно-серые, мраморно-пятнистый цианоз конечностей, акроцианоз, периоральный цианоз, симптом «бледного пятна» 5 с. Периферических отеков не было. Слизистые влажные. Инкубация в кювезе Draeger «Caleo», продолжена принудительная ИВЛ аппаратом Babylog 8000 с параметрами P_{insp} = 25 mbar P_{exp} = 5 mbar, f = 50 в минуту, FiO₂ = 80 % Ti = 0,4 с. Аускультативно выслушивалось жесткое дыхание, проводилось во все отделы, проводные хрипы с двух сторон, SpO₂ = 90 %. Тоны сердца ритмичные, глухие; АД = 70/30 мм рт. ст., ЧСС = 110 уд. в мин. на фоне инотропной поддержки адреналином в дозе 0,5 мкг/кг/мин. Живот мягкий, перистальтических шумов не было. Налажен мониторинг инвазивного АД, пульсоксиметрия, мониторинг ЭКГ, диуреза и отделяемого по дренажам. В качестве периферического венозного доступа использована левая подмышечная вена, а центрального — катетер в пупочной вене. Налажены адекватное обезболивание (фентанил 1 мкг/кг/час), антибактериальная терапия (цефтриаксон 50 мг/кг/сут), коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, продолжена инфузионно-трансфузионная терапия и инотропная поддержка. Ниже приведены данные клинко-лабораторного мониторинга при поступлении в ОИТР из операционной от 20.01.2013 г.

ОАК: эритроциты = $4,45 \times 10^{12}$ л; лейкоциты = $25,7 \times 10^9$; тромбоциты = 25×10^9 л; гемоглобин 143 г/л; гематокрит = 0,41.

БАК: билирубин общий = 114 мкмоль/л; мочевины = 4,6 ммоль/л; креатинин = 70 мкмоль/л; общий белок = 46,4 г/л.

КОС венозная: pH = 7,224; pO₂ = 26,3 мм рт. ст.; pCO₂ = 41,2 мм рт. ст.; sO₂ = 44,8 %; mOsm = 300,5; K = 2,1 mmol/l; Na = 147 mmol/l; Ca²⁺ = 0,5 mmol/l; Cl = 107 mmol/l; Glu = 8,4 mmol/l; Lac = 8,2 mmol/l; BE = -10 mmol/l; HCO₃ = 15 mmol/l.

Коагулограмма: АЧТВ = 48,2 с; ПТИ = 0,72; ПТВ = 20,8 с; фибриноген = 2,66 г/л.

ОАМ: соломенно-желтая, прозрачная, щелочная, глюкоза и кетоновые тела отрицательны, эритроциты 8–10, лейкоциты 1–2 в поле зрения.



Рисунок 1 — Тромб в полости правого предсердия

20.01.2013 г. 10.00 час. пациент осмотрен консилиумом врачей. Состояние крайне тяжелое, обусловлено синдромом полиорганной недостаточности, синдромом гипоперфузии. АД 65/40 мм рт. ст., ЧСС = 195 уд. в мин. на фоне инотропной поддержки адреналином в дозе 0,5 мкг/кг/мин. Респираторная поддержка: респиратор EVITA XL в режиме BiPAP с параметрами P_{max} = 22 mbar, P_{min} = 6 mbar, Ti = 0,4 с, FiO₂ = 0,5; f = 60 в минуту. Выполнена катетеризация центральной вены из правого подключичного доступа по Сельдингеру. Проводилась трансфузия трижды отмытых эритроцитов — 50 мл, свежезамороженной плазмы — 80 мл, альбумина 10 % — 50 мл.

21.02.2013 г. при выполнении рентгенографии органов грудной клетки выявлена миграция пупочного катетера с уровня Th5 на уровень Th3. По данным эхокардиографии в правом предсердии лоцировался катетер, на котором фиксировались флотирующие тромботические массы размером до 10 мм (рисунки 1 и 2). Дилатация правых отделов. Межпредсердное сообщение. Регургитация на ТК = 2–3 ст., на МК = 3 ст. Легочная гипертензия (47 мм рт. ст.). При УЗИ ОБП в динамике умеренное количество свободной жидкости в брюшной полости, гепатомегалия, выраженные диффузные изменения в паренхиме почек, расширение ЧЛС с обеих сторон. Собран консилиум врачей УЗ «ГОКБ» с привлечением сотрудников УО «ГомГМУ», кардиохирурга, сосудистого хирурга УЗ «ГОККД», проведена консультация по телефону с заместителем директора по детской хирургии РНПЦ «Кардиология» к.м.н. К. В. Дроздовским и с заведующим кафедрой неонатологии ГУО «БелМАПО», д.м.н., профессором Г. А. Шишко Было решено провести тромболитическую терапию, но ввиду нестабильности системы гемостаза, явлений СПОН принято решение отложить тромболитическую терапию до стабилизации пациента. Решено пупочный катетер не удалять, обеспечить лечебно-охранительный режим, корректировать уровень тромбоцитов (не менее 100×10^9), проводить антикоагулянтную терапию НФГ (10 ед/кг/час под контролем АЧТВ), осуществлять эхокардиографию [2, 4] и клинко-лабораторный мониторинг в динамике.



Рисунок 2 — Тромб в полости правого предсердия до 1 см, фиксированный к стенке катетера

Эхокардиография от 22.01.2013 г.: наблюдалась отрицательная динамика: регургитация на МК = 3–4 ст., ТК = 3 ст., АоК = 1–2 ст. легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии = 63 мм рт. ст.), дилатация правых отделов. В правом предсердии тромботические массы до 10 мм с флотирующей верхушкой. Клинически наблюдалась нестабильная гемодинамика, лабораторно-повышенная экстракция кислорода из смешанной венозной крови и десатурация венозной крови.

Нейросонография от 24.01.2013 г.: Желудочковая система не расширена. Перивентрикулярная инфильтрация. Мозговой кровоток не нарушен.

25.01.2013 г. клинически состояние пациента было тяжелым. Продолжалась респираторная поддержка аппаратом EVITA XL в режиме ВІРАР с параметрами P max = 22 mbar, P min = 5 mbar, Ti = 0,4 с, FiO₂ = 0,4, f = 60 в минуту. SpO₂ = 99 %. АД = 70/40 мм рт. ст., ЧСС = 150 уд. в мин. На фоне инотропной поддержки адреналином в дозе 0,3 мкг/кг/мин. Живот мягкий, перистальтика выслушивалась. Темп диуреза — 4 мл/кг/час. Вес ребенка 3070 г. Ниже приведены данные клинико-лабораторного мониторинга от 25.02.2013 г.

ОАК: эритроциты = $4,79 \times 10^{12}$ л; лейкоциты = $10,7 \times 10^9$; тромбоциты = 124×10^9 л; гемоглобин — 147 г/л; гематокрит = 0,43.

БАК: билирубин связанный = 73,7 мкмоль/л; билирубин свободный = 190,3 мкмоль/л; мочевины = 12,2 ммоль/л; креатинин = 118 мкмоль/л; общий белок = 56,4 г/л.

КОС венозная: pH = 7,397; pO₂ = 32,7 мм рт. ст.; pCO₂ = 50,9 мм рт. ст.; sO₂ = 59,2 %; mOsm = 283,5; K⁺ = 4,5 mmol/l; Na = 139 mmol/l; Ca²⁺ = 0,95 mmol/l; Cl = 98 mmol/l; Glu = 6,4 mmol/l; Lac = 1,3 mmol/l; BE = 4 mmol/l; HCO₃ = 27 mmol/l.

Коагулограмма: АЧТВ = 28,2 с; ПТИ = 0,75; ПТВ = 19,8 с; фибриноген = 1,77 г/л.

Эхокардиография от 25.01.2013 г.: в правом предсердии лоцировались тромботические массы до 7,5 мм с флотирующей верхушкой. В остальном без динамики.

С учетом стабилизации состояния нами было принято решение о проведении тромболитической терапии альтеплазой (актилизе) по схеме лечения тромбоза легочной артерии: 10 % дозы болюсом в течение 1 минуты, а затем 90 % в течение 60 минут, в общей дозе 1 мг/кг. [2, 5] При подготовке к тромболитическому лечению, учитывая лапаротомию 6 дней назад, был заготовлен весь необходимый набор препаратов крови. Введен преднизолон в дозе 10 мг/кг. Во избежание движений пациента, реакций на интубационную трубку с подъемом внутричерепного, внутригрудного и внутрибрюшного давления пациент медикаментозно релаксирован (тракриум 0,5 мг/кг). Проводился мониторинг неинвазивного АД, ЭКГ в

двух отведениях, оксигенации и вентиляции. Инотропная поддержка адреналином в дозе 0,2 мкг/кг/мин. 25.01.2013 г. в 13.30 час. проведена тромболитическая терапия по указанной выше схеме через центральный венозный катетер. За время введения тромболитика геморрагических осложнений не получено, гемодинамика была стабильная: АД — 80/50 мм рт. ст., ЧСС = 135 уд. в мин. без инотропной поддержки.

В 15.00 час. клинически состояние пациента оставалось тяжелым. Продолжалась респираторная поддержка аппаратом EVITA XL в режиме ВІРАР с параметрами P max = 18 mbar; P min = 5 mbar; Ti = 0,4 с; FiO₂ = 0,3; f = 50 в минуту. Кожные покровы обычной окраски, теплые, сухие, чистые. Аускультативно выслушивалось жесткое дыхание, проводилось во все отделы, хрипов не было. SpO₂ = 100 %. Тоны сердца ритмичные, глухие; АД=90/60 мм рт. ст., ЧСС = 130 уд. в мин. Живот был мягкий, перистальтика выслушивалась. Моча по катетеру светлая.

КОС венозная: pH = 7,424; pO₂ = 40,7 мм рт. ст.; pCO₂ = 40,9 мм рт. ст.; sO₂ = 77,3 %; mOsm = 283,5; K = 3,3 mmol/l; Na = 139 mmol/l; Ca₂ = 0,55 mmol/l; Cl = 98 mmol/l; Glu = 5,5 mmol/l; Lac = 1,3 mmol/l; BE = 2 mmol/l; HCO₃ = 25 mmol/l.

Коагулограмма: АЧТВ = 26,9 с; ПТИ = 0,96; ПТВ = 15,1 с; фибриноген = 1,77 г/л.

Продолжена терапия нефракционированным гепарином под контролем АЧТВ, целевые цифры в 1,5–2 раза выше верхней границы нормы в течение двух суток с дальнейшим переходом на клексан в дозе 1 мг/кг для подкожного введения.

Эхокардиография в динамике от 25.01.2013 г. в 15.00 час.: В правом предсердии сохранялись тромботические массы размером до 7 мм, экзогенность, которых снизилась, а флотирующая часть тромба увеличилась. Легочной гипертензии — на момент осмотра не было. ФВ = 60 % [2, 4]. При УЗИ брюшной полости данных о внутрибрюшном кровотоке и наличии свободной жидкости не было.

Рентгенография ОГК от 28.01.2013 г.: Бронхо-сосудистый рисунок обогащен справа преимущественно в центральных отделах и в верхней доле. Слева без патологических изменений. Корни дифференцируются. Латеральные косто-диафрагмальные синусы свободны. Сердце в пределах возрастной нормы. Стояние подключичного и пупочного катетеров без динамики.

Эхокардиография в динамике от 28.01.2013 г.: В правом предсердии лоцируется тромб 4/5 мм с нечеткими контурами и флотирующей верхушкой. Регургитация на МК = 2–3 ст. ТК-2 ст. Систолическое давление в ЛА = 25 мм рт. ст. ФВ = 60 %. Межпредсердное сообщение — 3,8 мм по ЦДК с лево-правым сбросом. По УЗИ брюшной полости положительная динамика.

28.01.2013 г. клинически состояние пациента оставалось тяжелым с положительной динамикой. Продолжалась респираторная поддержка аппаратом EVITA XL в режиме ВІРАР с параметрами $P_{max} = 18$ mbar, $P_{min} = 5$ mbar, $Ti = 0,4$ с, $FiO_2 = 0,3$, $f = 46$ в минуту. В сознании, реагировал на осмотр и интубационную трубку. Кожные покровы обычной окраски, теплые, сухие, чистые. Периферических отеков не было. Аускультативно дыхание жесткое, проводилось во все отделы, $SpO_2 = 100$ %. Тоны сердца ритмичные, приглушены, АД = 90/60 мм рт. ст., ЧСС = 130 уд. в мин. на фоне инотропной поддержки добутамином в дозе 5 мкг/кг/мин. Живот мягкий, перистальтика выслушивалась. Моча по катетеру светлая, в достаточном количестве. Учитывая длительное и неправильное стояние пупочного катетера, стабилизацию общего состояния, положительный эффект тромболитической терапии и уменьшение размеров тромба с увеличением

флюктуирующей части, мы приняли решение удалить пупочный катетер.

Подготовка к его удалению включала весь необходимый перечень препаратов для проведения повторного тромболизиса по жизненным показаниям и сердечно-легочной реанимации. После этого пациент медикаментозно седирован (пропофол 2 мг/кг) и релаксирован (тракриум 0,5 мг/кг). Совместно с детским хирургом сняты швы и на аспирации шприцем произведено удаление пупочного катетера вместе с остатками организованного тромба на боковой поверхности (рисунок 3). Осложнений не было. Ребенку продолжена интенсивная терапия с инотропной поддержкой (добутамин 5 мкг/кг/мин), коррекция анемии и гемостаза компонентами крови, антибактериальная терапия, был осуществлен перевод на ВІВЛ с подготовкой к экстубации. Данные клинко-лабораторного мониторинга от 28.01.2013 г.

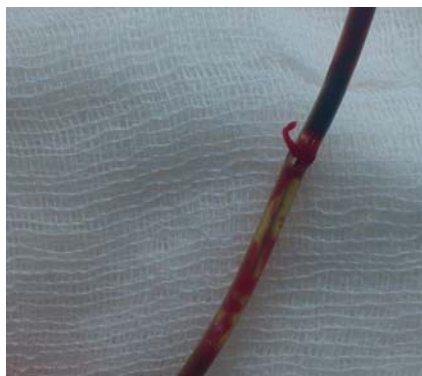


Рисунок 3 — Организованная часть тромба, фиксированная к стенке катетера, после его удаления

ОАК: эритроциты = $4,00 \times 10^{12}$ л; лейкоциты = $24,7 \times 10^9$; тромбоциты = 249×10^9 л; гемоглобин = 123 г/л; гематокрит = 0,35, нормоциты — 6/100, палочкоядерные — 5 %, сегментоядерные — 52 %, эозинофилы — 11 %, моноциты — 16 %, лимфоциты — 16 %.

БАК: билирубин общий = 149 мкмоль/л; мочевины = 11,2 ммоль/л; креатинин = 80 мкмоль/л; общий белок = 61,4 г/л.

КОС венозная: $pH = 7,327$; $pO_2 = 57,3$ мм рт. ст.; $pCO_2 = 42,9$ мм рт. ст.; $sO_2 = 89,8$ %; $mOsm = 280,5$; $K^+ = 4,3$ ммоль/л; $Na^+ = 137$ ммоль/л; $Ca^{2+} = 1,15$ ммоль/л; $Cl^- = 109$ ммоль/л; $Glu = 6,4$ ммоль/л; $Lac = 1,0$ ммоль/л; $BE = -3$ ммоль/л; $HCO_3^- = 22$ ммоль/л.

Коагулограмма: АЧТВ = 38,2 с; ПТИ = 0,75; ПТВ = 19,8 с; фибриноген = 1,77 г/л.

Эхокардиография в динамике от 29.01.2013 г. Жидкости в перикарде не было. Камеры сердца не расширены. Регургитация на МК = 3 ст. ТК — 2 ст. Аок подклапанная. Систолическое давление в ЛА = 30 мм рт. ст. ФВ = 65 %. ФУ = 34 %. Межпредсердное сообщение — 3,8 мм по ЦДК

с лево-правым сбросом. Дополнительных патологических образований в полостях сердца на момент осмотра не выявлено.

01.02.2013 г. ребенок находился в сознании, была проведена экстубация на фоне активных глоточных рефлексов, спонтанное дыхание адекватное, плач и крик вялый. Увеличен объем энтерального питания, продолжена инфузионная терапия, антибактериальная терапия.

УЗИ органов брюшной полости от 5.02.2013 г.: Печень увеличена в размерах, обычной эхоструктуры. Внутривеночные желчные протоки не расширены. Холедох — 1,7 мм, воротная вена — 3 мм, проходима, скоростные характеристики в норме. Чашечно-лоханочная система с обеих сторон незначительно расширена. Свободной жидкости в брюшной полости на момент осмотра нет. Данных о портальной гипертензии на момент осмотра не выявлено.

07.02.2013 г. пациент С. переведен в отделение детской хирургии с весом 2905 г в ста-

бильном состоянии с заключительным диагнозом: «Гемолитическая болезнь новорожденного. Отечно-гемолитическая форма, тяжелое течение. Внутриутробная гепатоспленомегалия с синдромом гиперспленизма. Внутриутробный асцит. Спонтанный разрыв селезенки. Внутрибрюшное кровотечение (спленэктомия, дренирование брюшной полости от 19.01.2013 г.) Геморрагический шок 3 степени. Синдром массивных гемотрансфузий. СПОН: ОРДС, ДН 3 степени. ОПН в стадии восстановления диуреза. Флотирующий тромб в полости правого предсердия (тромболизис 25.01.2013 г., удален катетер с тромбом 28.01.2013 г.), двусторонняя очаговая пневмония. Недоношенность — 35–36 недель. Анемия смешанного генеза. МПС ОАП. Энцефалопатия новорожденного токсико-ишемического генеза, тяжелой степени. Синдром угнетения. Синдром двигательных расстройств».

Заключение

В ходе анализа данной работы нами отмечен положительный клинический эффект (уменьшение размеров тромба, снижение до

нормы систолического давления в легочной артерии, стабилизация гемодинамики); полное отсутствие нарушений гемодинамики и дыхания; отсутствие системных геморрагических осложнений при проведении тромболитической терапии препаратом «Актилизе» у пациента в тяжелом состоянии в раннем послеоперационном периоде.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Kronik, G.* The European cooperative study group on the clinical significance of right heart thrombi / G. Kronik // *Eur Heart J.* — 1989. — Vol. 10. — P. 1046–1059.
2. Importance of transthoracic two-dimensional echocardiography for the diagnosis and management of pulmonary embolism / V. M. Conraads [et al.] // *Eur Heart J.* — 1994. — Vol. 15. — P. 404–406.
3. Life-threatening pulmonary embolism with right-sided heart thrombus / C. d'Ivernois [et al.] // *Chest.* — 1994. — Vol. 105(4). — P. 1291–1292.
4. Transthoracic echocardiography documents prompt resolution of right atrial thrombus after thrombolytic therapy / K. S. Lee [et al.] // *J. American society echocardiography.* — 1992. — Vol. 5. — P. 541–543.
5. *Janssens, U.* Successful thrombolysis of right atrial and ventricle thrombi in a patient with peripartum cardiomyopathy and extensive thromboembolism / U. Janssens, G. Klues, P. Hanrath // *Heart.* — 1997. — Vol. 78. — P. 515–516.

Поступила 21.01.2014

УДК: 616-097-053.2:616.12-002.77

СИНДРОМ ШЕГРЕНА У ДЕТЕЙ

С. С. Ивкина, Т. Е. Бубневич, Н. Л. Бильская

**Гомельский государственный медицинский университет
Гомельская областная детская клиническая больница**

Синдром Шегрена является хроническим воспалительным аутоиммунным заболеванием с преимущественным поражением экзокринных и, в частности, слюнных и слезных желез. Иммуноопосредованное поражение слюнных и слезных желез приводит к развитию сухости во рту (ксеростомия) и сухости глаз (сухой кератоконъюнктивит), которое происходит в связи с лимфоцитарной инфильтрацией желез. Этот воспалительный процесс в конечном итоге приводит к выраженному повреждению или разрушению желез.

Синдром Шегрена может возникать среди людей разного пола и возраста, но в большинстве случаев заболевание регистрируется у женщин. Средний возраст дебюта заболевания 40 лет, но в редких случаях синдром Шегрена диагностируется у детей.

Ключевые слова: синдром Шегрена, аутоиммунное заболевание, дети, слюнные железы, слезные железы, ксеростомия, кератоконъюнктивит, иммунная система.

SJÖGREN'S SYNDROME IN CHILDREN

S. S. Ivkina, T. E. Bubnevich, N. L. Bils kaya

**Gomel State Medical University
Gomel Regional Children's Clinical Hospital**

Sjögren's syndrome is a chronic inflammatory systemic autoimmune disease mainly affecting the exocrine and, particularly, the salivary and lacrimal glands. The immune-mediated attack on the salivary and lacrimal glands leads to the development of dry mouth (xerostomia) and dry eyes (keratoconjunctivitis sicca), which takes place in association with lymphocytic infiltration of the glands. That inflammatory process eventually severely damages or destroys the glands.

Sjögren's syndrome can affect people of either sex and of any age, but most cases occur in women. The average age for the onset is late forties, but in rare cases, Sjögren's syndrome is diagnosed in children.

Key words: Sjögren's syndrome, autoimmune disease, children, salivary glands, lacrimal glands, xerostomia, keratoconjunctivitis, immune system.