

• наблюдается чуть более заметный рост доли оперируемых детей с IV степенью недоношенности.

Однако, анализируя эти таблицы во взаимосвязи, мы обратим внимание на данные аспекты:

• уменьшение доли оперируемых детей со II степенью недоношенных сопровождается уменьшением доли детей с данной степенью в перевес доли детей с более тяжелой степенью недоношенности. Упрощая формулировку, можно предположить, что эти операции просто «перетекли» в более тяжелые группы, что подтверждается данными таблицы и нашими тезисами;

• изменение доли операций детей с III степенью недоношенности немного превышает 1%, что не является показательным, и от каких-либо отдельных предположений о данной группе мы воздержимся;

• увеличение на 6% доли оперативных вмешательств в группе детей с IV степенью недоношенности на первый взгляд является, безусловно, отрицательной тенденцией, однако паники не вызывает. Рассмотрим это чуть подробнее. Эти самые 6% означают, что доля оперируемых детей в данной группе выросла более чем почти в полтора раза! (17,6/11,1=1,58). А учитывая, что в структуре детей с различными степенями недоношенности данная группа увеличила свою численность в 3 раза, картина получается и вовсе устрашающая.

Еще большие опасения вызывает тот факт, что в данной группе доля детей с задней агрессивной формой ретинопатии выросла в 2 раза!

Таким образом, подводя итоги нашему краткому анализу, можно заключить:

• анализ структуры недоношенных является обязательной составной частью любого другого анализа их проблематики;

• требует тщательного изучения и сбора более подробной статистики, а в идеале — разработки форм для сбора дополнительных данных в историях болезни детей, во избежание изолированного анализа, и как следствие — неверного представления о данной проблематике в целом;

• в данный момент полученные данные настолько неприглядны, что вся цепочки диагностики и лечения недоношенных детей требует тщательного анализа и, возможно, ее пересмотра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Терещенко, А.В. Ранняя диагностика и мониторинг ретинопатии недоношенных / А.В. Терещенко, Ю.А. Белый, И.Г. Трифаненкова; под ред. Х.П. Тахчиди. — Калуга, 2008. — 84 с.: ил.
2. Сайдашева, Э.И. Избранные лекции по неонатальной офтальмологии / Э.И. Сайдашева, Е.Е. Сомов, И.В. Фомина. — СПб.: Издательство «Нестор-История», 2006. — 272 с.: ил.

© Х.С. Хаертынов, О.В. Шарипова, А.А. Подшивалин, 2013

УДК 616.36-002.3-053.31

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ АБСЦЕССА ПЕЧЕНИ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА

ХАЛИТ САУБАНОВИЧ ХАЕРТЫНОВ, канд. мед. наук, доцент кафедры детских инфекций ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университета», Казань, тел. 9-903-342-96-27, e-mail: khalit65@rambler.ru

ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА ШАРИПОВА, зам. главного врача по лечебной работе Детской городской клинической больницы № 1, Казань, e-mail: olga.sharipova.11@mail.ru

АНДРЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ПОДШИВАЛИН, зав. отделением хирургии детей раннего возраста Детской республиканской клинической больницы, Казань, e-mail: Podshivalin65@gmail.com

Реферат. В статье представлен случай развития абсцесса печени у новорожденного ребенка. Рассмотрены основные клинические и лабораторные признаки абсцесса печени и факторы риска его развития.

Ключевые слова: новорожденные, абсцесс печени.

A CASE OF LIVER ABSCESS OF A NEWBORN BABY

Kh. S. Khaertynov, O. V. Sharipova, A. A. Podshivalin

Abstract. The article presents a case of liver abscess of a newborn baby. Considered the basic clinical and laboratory signs of liver abscess and risk factors for its development.

Key words: newborn, liver abscess.

Среди гнойно-воспалительных заболеваний периода новорожденности, диагностика которых может вызвать затруднения, важное место занимает абсцесс печени (АП). АП у новорожденных представляют собой достаточно редкую патологию: как в отечественной, так и в зарубежной литературе приводятся описания лишь единичных случаев этого заболевания [1, 7, 9]. Несмотря на это, данная патология характеризуется высокой летальностью — при единичных абсцессах она составляет 25—50%, а в случаях формирования множественных абсцессов достигает 95% [1]. Причинами развития АП у новорожденных могут быть: сепсис, обуславливающий возникновение множественных и небольших по размерам абсцессов,

либо — воспалительные заболевания умбиликальной области, (в том числе, вследствие катетеризации пупочной вены), способные вызвать формирование единичных, но крупных по размерам абсцессов, локализующихся, как правило, в правой доле возле ворот печени [1, 5]. Основными этиологическими причинами развития АП у новорожденных являются *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *E.coli*, *Enterobacter* и грибы рода *Candida* [1, 9]. У детей старшего возраста АП может развиваться при инфекциях, обусловленных *Entamoeba histolytica*, *M.tuberculosis*, *Leishmania donovani et infantum*, распространенных, преимущественно, в странах с жарким климатом. Факторами риска развития АП в периоде новорожденности явля-

ются: недоношенность, катетеризация пупочной вены, развитие язвенно-некротического энтероколита [4], а также — рождение от матерей с иммунодефицитным состоянием (в одном исследовании из шести случаев АП двое детей родились от матерей с ВИЧ-инфекцией) [6]. Диагностика АП на основании только клинической картины практически невозможна, поскольку нет типичных для этого заболевания симптомов, поэтому решающее значение придается инструментальным методам исследования — ультразвуковому исследованию печени (УЗИ) и компьютерной томографии [1, 2].

Ниже приводим случай развития АП у новорожденного ребенка после проведения катетеризации пупочной вены.

Ребенок Ш., от 2-й беременности, протекавшей на фоне раннего токсикоза, 2 родов на сроке 36 нед, проведенных путем кесарева сечения. Родился на 8 баллов по шкале Апгар, с массой тела 3280 г, околоплодные воды были светлыми. У матери в анамнезе — хронический пиелонефрит. У ребенка с рождения проявления синдрома дыхательных расстройств — частота дыхания до 72 в мин, дыхание проводилось по всем полям, без участия вспомогательной мускулатуры, хрипов нет. Большой родничок на уровне костей черепа. Кожные покровы бледно-розовые. Тоны сердца — ритмичные, ясные. Размеры печени и селезенки не увеличены. В общем анализе крови: эритроцитов — $4,1 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 173 г/л, лейкоцитов — $7,3 \times 10^9/л$, из них палочкоядерных нейтрофилов — 5%, сегментоядерных — 64%, лимфоцитов — 10%, моноцитов — 21%. Сразу же после рождения был установлен пупочный катетер, который использовался в течение 4-х дней для проведения антибиотикотерапии (цефтриаксон), иммунотерапии (пентаглобин) и инфузионной терапии. На 6-й день жизни ребенок переведен в отделение патологии новорожденных детской больницы № 1 с диагнозом «Внутриутробная пневмония? ателектазы легких. ДН!». При госпитализации в детскую больницу температура тела $36,8^\circ\text{C}$, кожные покровы бледно-розовые, выделений из пупка и гиперемии кожи вокруг него не отмечалось, дыхание проводилось по всем полям, выслушивались хрипы проводного характера, перкуторный звук коробочный. Частота дыхания 48—52, пульс — 140 в мин. Печень выступала на 3 см из-под края реберной дуги, подвижная, мягко-эластической консистенции, безболезненная. На рентгенограмме органов грудной клетки — легкие без инфильтративных изменений, отмечались единичные ателектазы. В ОАК — воспалительные изменения в виде лейкоцитоза до $45,8 \times 10^9/л$ и нейтрофильного сдвига влево: метамиелоцитов — 4%, палочкоядерных нейтрофилов — 11%, сегментоядерных — 59%, эозинофилов — 1%, лимфоцитов — 12%; другие показатели: эритроцитов — $3,7 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 133 г/л, тромбоцитов — $59 \times 10^9/л$, СОЭ — 8 мм/час. При этом существенного повышения уровней прокальцитонина (0,28 нг/мл) и С-реактивного белка (12 мкг/мл) отмечено не было. В биохимическом анализе крови: общий билирубин — 1,1 мг/дл, прямой — 0,33 мг/дл, активность аланинаминотрансферазы — 10,4 ЕД, общий белок — 4,4 г/дл. ОАМ — без патологии. В общем анализе мочи — белок не обнаружен, лейкоцитов — 1—2 в поле зрения.

При проведении УЗИ печени, селезенки, почек и головного мозга (выполнено на 2-й день госпитализации) патологических изменений не выявлено. Со 2-го дня перевода в детскую больницу (7 день жизни) у

ребенка отмечалось повышение температуры тела до $38—38,3^\circ\text{C}$, которая сохранялась на протяжении всех 7 дней госпитализации. Наблюдалось также умеренно выраженное вздутие живота, стул был непереваренным. При бактериологическом исследовании из кала высеяны *Staphylococcus epidermidis* и *E. coli*. С учетом выраженных воспалительных изменений в крови, а также сохраняющейся лихорадки проведена замена антибактериальной терапии — вместо цефтриаксона был назначен тиенам. Однако, положительной динамики в течение заболевания не наблюдалось.

Повторные анализы крови, проведенные в динамике на 2, 4, 6 и 7 дни госпитализации выявили сохраняющиеся воспалительные изменения в крови в виде лейкоцитоза, нейтрофильного сдвига влево и повышения СОЭ. Так на 6-й день лечения отмечались следующие показатели ОАК: эритроцитов — $3,8 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 125 г/л, тромбоцитов — $501 \times 10^9/л$, лейкоцитов — $37,2 \times 10^9/л$, из которых, гранулоцитов — 79,2%, лимфоцитов — 12,6%, моноцитов — 8,2%, СОЭ — 28 мм/час. При повторном проведении УЗИ печени (6-й день госпитализации и 11-й день жизни) — в области IV-го сегмента правой доли печени выявлено округлой формы образование, размерами 1,9 см×2,3 см, с нечеткими контурами, анэхогенное по периферии и с гиперэхогенными включениями в центре. С диагнозом «абсцесс правой доли печени» ребенок был переведен в хирургическое отделение детской республиканской клинической больницы, где было проведено оперативное лечение — проекционная лапаротомия, вскрытие и дренирование абсцесса. Объем выделенного сливкообразного гноя составил 10 мл. Очаг воспаления располагался в IV сегменте правой доли печени ближе к переднему краю. Дренирование полости абсцесса проводилось в течение 5 сут. В послеоперационном периоде отмечалась положительная клинико-лабораторная динамика, сопровождавшаяся снижением и нормализацией маркеров воспаления. Пациент находился в отделении хирургии в течение 17 дней и выписан с полным клиническим выздоровлением. При проведении УЗИ печени через месяц после выписки патологических изменений не выявлено.

Анализируя данный случай необходимо отметить, что АП развился у доношенного ребенка, что является крайне редким явлением — заболевание, в основном, встречается среди недоношенных новорожденных. Очевидно, что развитию абсцесса печени могло способствовать продолжительное использование катетера, установленного в пупочную вену (в течение 4-х дней). Следует заметить, что АП сформировался на фоне проводимой антибактериальной терапии и иммунотерапии. Очевидно, что проведение антибиотикотерапии в режиме монотерапии не всегда является эффективным. В настоящее время, оптимальным вариантом эмпирической терапии АП считается внутривенное использование трех антибиотиков — цефтриаксона, аминогликозида и метронидазола [3]. Альтернативным вариантом является назначение ванкомицина в комбинации с карбапенемом [6]. Основным проявлением АП у ребенка был выраженный воспалительный синдром (лихорадка, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево в периферической крови), гепатомегалия. По литературным данным именно эти 3 признака (лихорадка, гепатомегалия и лейкоцитоз в крови) в сочетании с абдоминальной болью являются наиболее часто регистрируемыми проявлениями АП [8].

Диагноз был установлен только после проведения УЗИ печени, причем потребовалось повторное ее проведение в динамике заболевания, так как при первом исследовании патологии выявлено не было.

С учетом отсутствия характерных клинических признаков АП, всем новорожденным с воспалительными изменениями в крови, а также при наличии факторов риска развития АП, необходимо проведение (иногда повторное) УЗИ печени, так как этот метод исследования имеет решающее значение в диагностике этого заболевания. Как и при любой другой серьезной патологии, актуальным представляется ранняя диагностика АП, поскольку положительные исходы отмечаются только при своевременно осуществленной диагностике и лечении этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев, Ю.К. Абсцессы печени у новорожденных / Ю.К. Абаев, В.И. Аверин // Педиатрия, 2004. — № 1. — С.214—259.
2. Ахаладзе, Г.Г. Абсцессы печени / Г.Г. Ахаладзе, И.Ю. Церетели // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Т. 11, № 1. — С.97—105.
3. Fievet, L. Management of pediatric liver abscess / L. Fievet, J.L. Michel, L. Harper [et al.] // Arch. Pediatr. — 2012. — Vol. 19 (5). — P.497—500.
4. Mannan, Kh. Liver abscess within the first week of life in a very low birthweight infant / Kh. Mannan, Sh. Tadros, K. Patel, N. Aladangady // BMJ Case Rep. — 2009. — Vol. 1874.
5. Moens, E. Hepatic abscesses associated with umbilical catheterisation in two neonates / E. Moens, J. De Dooy, H. Jansens [et al.] // European Journal of Pediatrics. — 2003. — Vol. 162, № 6. — P.406—409.
6. Salahi, R. Liver Abscess in Children: A 10-year Single Centre Experience / R. Salahi, S.M. Dehghani, H. Salahi [et al.] // Saudi J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17 (3). — P.199—202.
7. Simeunovic, E. Liver abscess in neonates / E. Simeunovic, M. Arnold, D. Sidler, S.W. Moore // Pediatr. Surg. Int. — 2009. — Vol. 25 (2). — P.153—156.
8. Srivastava, A. Identification of high-risk group and therapeutic options in children with liver abscess / A. Srivastava, S.K. Yachha, V. Arora [et al.] // Eur. J. Pediatr. — 2012. — Vol. 171 (1). — P.33—41.
9. Tan, N.W. Neonatal Hepatic Abscess in Preterm Infants: A Rare Entity? / N.W. Tan, B. Sriram, A.P. Tan-Kendrick, B.C. Rajadurai // Annals Academy of Medicine. — 2005. — Vol. 34 (9). — P.558—564.

© В.Ю. Шапиро, Г.А. Хамзина, А.И. Сафина, А.В. Галеева, И.Я. Лутфуллин, 2013

УДК 616.71-007.234-085

ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНОГО С ВРОЖДЕННЫМ КОМБИНИРОВАННЫМ ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИН-К-ЗАВИСИМЫХ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ (II, VII, IX, X, ПРОТЕИНА С И ПРОТЕИНА S)

ВАЛЕРИЙ ЮРЬЕВИЧ ШАПИРО, врач-гематолог высшей категории педиатрического отделения ГАУЗ «Городская детская больница № 1» г.Казани, тел. (843)562-52-59, e-mail: sh.valery@mail.ru

ГУЛИЯ АНАСОВНА ХАМЗИНА, аспирант кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, врач-нефролог педиатрического отделения ГАУЗ «Городская детская больница № 1» г.Казани, тел. (843)562-52-66, e-mail: xamzina.guli@yandex.ru

АСИЯ ИЛЬДУСОВНА САФИНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. (843)562-52-66, e-mail: safina_asia@mail.ru

АСИЯ ВАКИВОВНА ГАЛЕЕВА, кандидат медицинских наук, врач-гематолог высшей категории педиатрического отделения ГАУЗ «Городская детская больница № 1» г.Казани, тел. (843)562-52-59

ИЛЬДУС ЯДАТОВИЧ ЛУТФУЛЛИН, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, зав. педиатрическим отделением ГБУЗ «Городская детская больница № 1» г.Казани, тел. (843)562-24-33, e-mail: lutfullin@list.ru

Реферат. Статья посвящена вопросу лечения остеопороза у больного с врожденным дефицитом витамин К-зависимых факторов свертывания крови. Заболевание связано с врожденным дефицитом фермента гамма-карбоксилазы или витамин К-эпоксидредуктазы. В результате нарушается гамма-карбоксилирование остеокальцина, одного из цементирующих факторов при связывании коллагена с минеральным компонентом кости. Проведено собственное клиническое наблюдение больного с врожденным комбинированным дефицитом витамин К-зависимых факторов свертывания крови.

Ключевые слова: витамин К-зависимый фактор свертывания крови, остеопороз, гамма-карбоксилирование остеокальцина.

TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN PATIENTS WITH CONGENITAL DEFICIENCY OF VITAMIN K COMBINED-DEPENDENT COAGULATION FACTORS (II, VII, IX, X, PROTEIN C AND PROTEIN S)

VALERI J. SHAPIRO, GULIA A. KHAMZINA, ASIA I. SAFINA, ASYA V. GALEEVA, ILDUS I. LUTFULLI.

Abstract. Article is devoted to treatment osteoporosis of in congenital deficiency of vitamin of K-dependent factors of a coagulation. The disease is connected to congenital deficiency of gamma carboxylase or enzyme vitamin K epoxide reductase. The lack of gamma carboxylation of osteocalcin — one of cementing factors — results in damage of linking of collagen with a mineral component of a bone. A case of congenital deficiency of vitamin K combined — depended coagulation factors is given.

Key words: vitamin K-dependent clotting factor deficiency, osteoporosis, gamma-carboxylation of osteocalcin.