

17. Трофимова Е.Ю. Ультразвуковая диагностика рака пищевода // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – №3. – С.35-39.

18. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2007 году (заболеваемость и смертность). – М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А.Герцена Росмедтехнологий», 2009. – 244 с.

19. Янкин А.В. Рак пищевода: от статистики к диагностике // Практическая онкология. – 2003. – Т. 4. №2. – С.61-64.

20. Estmat G. Three-dimensional ultrasonography in hepatogastroenterology // Clinical application of 3D sonography. / A. Kurjiak, S. Kupesic, eds. – New-York-London: Parthenon Publ. Group, 2000. – P.235-241.

21. Glenn T.F. Esophageal cancer. Facts, figures and screening // Gastroenterol. Nurs. – 2001. – Vol. 24. №6. – P.271-273.

22. Kossof G., Kadi A.P. Griffiths K.A. Transducer rotation: a useful scanning maneuver in three-dimensional ultrasonic volumetric imaging. // Radiology. – 1995. – Vol. 195. №3. – P.870-872.

23. Meyenberg C., Fantin A.C. Esophageal carcinoma: current staging strategies // Resent. Results Cancer Res. – 2000. – Vol.155. – P.63-72.

24. Nelson T., Downey D., Pretorius D., Fenster A. Abdomen. Three-dimensional ultrasonography. – Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 1999. – P.151-167.

25. Webber J.D., Shiller N.B., Ring E.J., et al. Three-dimensional ultrasound identification of aortic plaque // Am. J. Card. Imaging. – 1995. – Vol. 9. 4. – P.245-249.

26. Zhu S.Y., Liu R.C., Chen L.H., et al. Sonographic anatomy of cervical esophagus // J Clin. Ultrasound. – 2004. – Vol. 32. №4. – P.163-171.

Информация об авторах: Кошель Андрей Петрович – директор, д.м.н., профессор, 636013, Томская область, г. Северск, п. Чекист-2, Медицинский центр №2, офис 126, e-mail: gastrocentr@mail.ru; Дибина Татьяна Викторовна – старший научный сотрудник, к.м.н.; Клоков Сергей Сергеевич – заместитель директора по клинической работе, к.м.н.; Артеменко Максим Владимирович – научный сотрудник, к.м.н.; Панкратов Иван Владимирович – научный сотрудник, к.м.н.

© УРСУЛЕНКО Е.В., МАРТЫНОВИЧ Н.Н., ТОЛМАЧЕВА О.П., ОВАНЕСЯН С.В. – 2012
УДК 616-005.1-053.31-06

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У РЕБЕНКА 6 НЕДЕЛЬ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ГЕМОТОРАКСОМ

Елена Владимировна Урсуленик¹, Наталья Николаевна Мартынович²,
Ольга Петровна Толмачева¹, Светлана Викторовна Ованесян¹

(¹Иркутская государственная областная клиническая больница, гл. врач – д.м.н., проф. Г.В. Гвак;

²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии №1, зав. – д.м.н., проф. Н.Н. Мартынович)

Резюме. В обзоре приведены данные литературы и 13 собственных наблюдений поздней геморрагической болезни новорожденных. Представлен современный взгляд на клиническую картину, лечение, профилактику поздней геморрагической болезни новорожденных. Приводится клинический случай данного заболевания у ребенка 6 недель.

Ключевые слова: геморрагическая болезнь, новорожденные, клиническая картина, лечение, профилактика.

THE CASE OF LATE HEMORRHAGIC DISEASE AT THE CHILD 6 WEEKS OLD, COMPLICATED WITH SUBDURAL HEMATOMA AND HEMOTHORACES

E. V. Ursulenko¹, N. N. Martynovich², O. P. Tolmachova¹, S. V. Ovanesyan²
(¹Irkutsk State Regional Childrens Hospital; ²Irkutsk State Medical University)

Summary. In review are brought the literature data and 13 own observations of late hemorrhagic diseases infants. Presented modern view of her clinical picture, treatment, prevention. Also presented the case of late hemorrhagic diseases at the child 6 weeks old.

Key words: hemorrhagic diseases, infants, a clinical picture, treatment, prevention.

Геморрагическая болезнь новорожденных (ГрБН) – определяет любые кровотечения, связанные с дефицитом витамина К и сниженной активностью свертывающих факторов II, VII, IX и X.

ГрБН развивается у 0,25-1,5% новорожденных при отсутствии профилактики ее витамином К. За рубежом после повсеместного введения в клиническую практику парентерального назначения витамина К в дозе 1 мг сразу после рождения частота ГрБН резко снизилась – до 0,01% и менее.

Патогенез. Биологическая роль витамина К заключается в активировании процесса γ-карбоксилирования остатков глютаминовой кислоты в протромбине (II фактор), проконвертине (VII фактор), антигемофильном глобулине В (IX фактор) и факторе Стюарт-Проуэра (X фактор), а также в антипротеазах С и S плазмы, участвующих в антисвертывающих механизмах и остеокальцине, и некоторых других белках.

При недостатке витамина К в печени образуются неактивные акарбоксии-PI, VII, IX и X-факторы (Protein induced by vitamin K-absence — PIVKA), которые не способны связывать Са⁺⁺ и полноценно участвовать в свертывании крови. Используя различные методики определения PIVKA в пуповинной крови, были получены противоречивые результаты, которые показали, что чем более совершенен анализатор для определения упомянутых факторов, тем выше частота обна-

ружения PIVKA даже у внешне здоровых доношенных новорожденных.

Установлено, что витамин К очень плохо проникает через плаценту, и уровни его в пуповинной крови всегда ниже, чем у матери. При этом нередко выявляются дети с практически нулевым уровнем витамина К. К сожалению, не всегда можно предсказать, у какого ребенка имеется такая ситуация. Известно, что факторами, способствующими К-гиповитаминозу у новорожденного, являются назначение матери антикоагулянтов непрямого действия (из группы неодикумарина), противосудорожных препаратов (фенобарбитал, дифенин и др.), больших доз антибиотиков широкого спектра действия, а также имеющийся в анамнезе место гестоз на фоне низкого синтеза эстрогенов (суточная экскреция эстрогенов с мочой <10 мг), гепато- и энтеропатий, дисбиозов и дисбактериозов кишечника у матери. Однако у ряда доношенных детей с К-витаминодефицитом выявить провоцирующие факторы не удается, в связи с чем Американской академией педиатрии с 1960 г. рекомендовано всем новорожденным детям сразу после рождения назначать витамин К.

В организм человека витамин К поступает в виде филохинона (2-метил, 1,3-фитил-14-нафтохинон) – витамина К, содержащегося в растительной пище. Минимальная суточная потребность в витамине К – 2 мкг/кг. Кроме того, микро-

флора кишечника синтезирует менахинон – витамин K₂, но у взрослых он минимально или вообще не всасывается из кишечника, тогда как у младенцев всасывается и является важным источником витамина K для организма. Поэтому у новорожденных и грудных детей диарея, прием антибиотиков широкого спектра действия, особенно цефалоспоринов III поколения, подавляющих микрофлору кишечника, может вызвать дефицит витамина K и геморрагии. В молозиве и женском молоке витамина K содержится в среднем 2 мкг/л, тогда как в коровьем – в среднем 5 мкг/л. Таким образом, женское молоко не может обеспечить потребности новорожденного в витамине K, и дополнительно необходим его синтез кишечной микрофлорой. Однако становление микрофлоры кишечника на протяжении первой недели жизни происходит постепенно, и в первые дни жизни синтез витамина K недостаточно активен. С другой стороны, еще в 50-х годах прошлого века было установлено, что ГрБН развивается чаще у детей, находящихся на естественном вскармливании, чем на искусственном.

Классификация. Различают раннюю (впервые 24 ч жизни), классическую (1-5-й дни жизни) и позднюю (2-8-я недели жизни, реже до 6 мес.) ГрБН. Все три формы обусловлены дефицитом витамина K. В настоящее время в зарубежных руководствах вместо ГрБН используют термин витамин-K-зависимый геморрагический синдром.

Ранняя форма ГрБН обычно связана с лекарственной терапией матери (противосудорожные препараты, оральные антикоагулянты, антибиотики широкого спектра действия, особенно гепатотоксичные). Еще в 50-х годах XX века было показано, что ацетилсалициловая кислота, получаемая матерью непосредственно до родов, может вызывать кровоточивость у новорожденного. Общепризнанно, что этот эффект обусловлен ингибирующим влиянием ацетилсалициловой кислоты на функциональную активность тромбоцитов плода. Таким же эффектом обладает индометацин. Отрицательное действие других тромбоцитарных ингибиторов, назначаемых матери, на тромбоциты плода не столь очевидно. Однако, если ребенок имеет наследственную тромбоцитопатию (а таких лиц в популяции около 5%) или матери, или больному ребенку одновременно назначено более трех тромбоцитарных ингибиторов, то реальна и очень высока возможность развития геморрагического синдрома у ребенка, в том числе и в первые сутки жизни.

Клиническая картина. Ранняя форма ГрБН может начаться еще внутриутробно, когда у ребенка уже при рождении обнаруживают внутричерепные кровоизлияния при нейросонографии головного мозга, визуальное кефалогематомы, кожные геморрагии, кровотечения из пупка. Такая возможность доказана многими педиатрами [1,2]. Конечно, в переходе K-витаминодефицита в геморрагический синдром провоцирующую роль играют тяжелая асфиксия, родовой травматизм. Кожный геморрагический синдром особенно выраженным может быть в подлежащей части (ягодицы, кровоизлияния под апоневроз и др.), на месте наложения электродов при мониторинге наблюдении. Как проявления ранней ГрБН возможны и легочные кровотечения, кровоизлияния в органы брюшной полости (особенно часто печень, селезенку, надпочечники), мелена.

Классическая ГрБН. Синтез факторов свертывания у новорожденных умеренно снижен вследствие незрелости печени. Дальнейшее снижение свертывающей активности этих факторов объясняется относительным дефицитом витамина K, который может поступать с пищей и синтезироваться бактериями кишечника. Поскольку в первые дни жизни дети получают витамин K в очень малых количествах, а их кишечник еще не колонизирован бактериями, то по мере иссякания ограниченных запасов витамина, его дефицит становится выраженным, а между 1-7-м днями жизни могут развиваться кровотечения. Это состояние называется классической геморрагической болезнью новорожденных.

Клиническая картина. У ребенка, находящегося на естественном вскармливании, появляются мелена и кровавая рвота (гематемезис), могут быть кожные геморрагии (экхимозы, петехии), кровотечения при отпадении остатка пуповины или у мальчиков – после обрезания крайней плоти, носовые кровотечения, кефалогематомы, кровоизлияния под апоневроз. У детей с тяжелой гипоксией, родовыми травмами дефицит витамина K может проявляться и в виде внутри-

черепных кровоизлияний, а также внутренних гематом или легочных и других кровотечений.

Результаты лабораторных исследований позволяют предположить недостаточность витамина K, если при нормальном числе тромбоцитов отмечается удлинение парциального тромбопластинного времени (ПТВ) и протромбинового времени (ПВ).

Поздняя ГрБН была впервые идентифицирована в 70-х годах прошлого века, когда было обращено внимание, что у детей, вскармливаемых грудью (обычно первых трех месяцев жизни), различные патологические состояния чаще осложняются внутричерепными геморрагиями и другими явлениями повышенной кровоточивости, чем у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Выяснилось, что подавляющее большинство детей с поздней ГрБН не получили сразу после рождения витамин K или его назначали лишь внутрь.

Частота поздней ГрБН, согласно обзору W.E. Hathaway (1987), колеблется от 4 до 10 на 10 000 новорожденных, в Англии – 1:1200, Японии – 1:1700, Таиланде – 3:1200. В США с целью профилактики геморрагического синдрома с 1960 года всем детям при рождении парентерально вводят витамин K.

Парентерально введенный витамин K в дозе 1 мг уже через несколько часов приводит к резкому повышению уровня витамин K-зависимых факторов свертывания крови. Следует отметить, что витамин K, назначенный внутрь, создает концентрацию в крови в десятки – сотни раз меньше, чем введенный парентерально, и степень его эффективности невозможно предсказать, так как он плохо всасывается в кишечнике ребенка.

Поздняя ГрБН является чаще результатом различных заболеваний новорожденных или обусловлена тем, что сразу после рождения новорожденные не получают витамин K или его назначали лишь внутрь. Провоцирующими факторами для клинического выявления или даже развития этой формы дефицита витамина K могут быть диарея с мальабсорбцией жиров, продолжающаяся более 1 недели, атрезия желчевыводящих путей, гепатит и другие виды холестатических желтух, кистозный панкреатит, атрезия желчных путей, массивная антибиотикотерапия с использованием препаратов широкого спектра действия, дефицит альфа-антитрипсина, абеталипопротеинемия, целиакия.

Клиническими проявлениями поздней ГрБН могут быть внутричерепные кровоизлияния (более чем у 50%), обширные кожные экхимозы, мелена, гематемезис, кровотечения из мест инъекций. Полипрагмазия, особенно с использованием одновременно трех и более тромбоцитарных ингибиторов, увеличивает риск выявления геморрагии при дефиците витамина K.

Однако кровотечение может быть и следствием внешнего воздействия – например, ранки, нанесенной при взятии анализа крови при скрининге новорожденных. Изредка ГрБН обнаруживается после проведения обрезания.

Но, самое опасное проявление болезни – внутричерепное кровотечение. Статистические данные свидетельствуют о том, что более чем у 50% младенцев, которым был диагностирован поздний вариант геморрагической болезни, наблюдались именно *внутричерепные кровотечения, которые примерно в 30% случаев приводят к смерти или тяжелому необратимому повреждению мозга, ведущему к инвалидности* [4].

Это особенно трагично потому, что заболевание можно надежно предотвратить. Многие младенцы, у которых развивалась тяжелая геморрагия, до этого имели малые «предупреждающие» кровотечения. Поэтому если у ребенка имеются какие-либо признаки кровотечения, об этом нужно немедленно сообщить участковому педиатру.

Поздняя ГрБН наблюдается преимущественно при клинических состояниях, связанных с нарушением абсорбции витамина K, но кроме того, может быть и начальным признаком таких болезней, как муковисцидоз, билиарная атрезия, гепатит, целиакия, мальабсорбция и т.д. В случае, когда не удается выявить конкретную причину заболевания, то правомочен диагноз идиопатической поздней ГрБН.

Диагноз ставят на основании совокупности анамнестических (наличие факторов риска ГрБН), клинических данных и подтверждают данными лабораторных исследований (табл. 1).

Таблица 1

Дифференциальная диагностика лабораторных показателей коагулограммы при геморрагических состояниях детей периода новорожденности

Показатели и их нормальные величины у взрослых и детей старше 1 года	Нормальные величины у здоровых доношенных новорожденных	Геморрагическая болезнь новорожденных (витамино-дефицит)	Патология печени (печеночная коагулопатия)
Количество тромбоцитов ($200-400 \times 10^9/\text{л}$)	$150-400 \times 10^9/\text{л}$	Нормальное	Нормальное
Протромбиновое время (12-14 с)	13-16	Увеличено	Увеличено
Тромбиновое время (10-12 с)	10-16	Нормальное	Увеличено
Парциальное тромбопластиновое время (35-45 с)	45-65	Увеличено	Увеличено
Фибриноген (2,5-4,0 г/л)	1,5-3,0	Норма	Норма или немного снижен

При ГрБН уровень протромбина обычно составляет около 10% от уровня у взрослых или ниже, выраженность снижения других витамин-К-зависимых факторов свертывания крови может варьировать. Уровни фибриногена и других факторов свертывания крови, количество тромбоцитов обычно без отклонений от нормы.

Лечение ГрБН сводится к соблюдению основных следующих принципов. Кормление сцеженным материнским молоком 7 раз в сутки в соответствии с возрастными потребностями. Витамин К внутривенно (предпочтительнее) или внутримышечно. Обычно в течение 4 ч после внутривенного введения витамина К протромбиновое и парциальное тромбопластиновое время нормализуется. Если клинически и лабораторно улучшения не произошло, то вероятно, у ребенка не ГрБН, а либо печеночная, либо какая-то другая патология, в том числе наследственные коагулопатии.

Доза вводимого витамина К – 1 мг. В нашей стране пока преимущественно назначают викасол (витамин К₃) – водорастворимое производное менадиона, менее эффективное, чем филлохинон – витамин К. Фармакологический эффект Викасола происходит опосредованно через образующиеся из него в печени филлохинон и менадион. Учитывая то, что лишь небольшой процент Викасола превращается в филлохинон и менадион, при ГрБН его вводят дважды с интервалом 12 ч. Доношенным новорожденным назначают 5 мг Викасола (внутривенно или внутримышечно), а недоношенным – 2-3 мг. Иногда, для того чтобы уровень витамин К-зависимых факторов свертывания крови стал большим, чем 30% от уровня взрослых, Викасол вводят не только 2, но даже 3 раза.

Высокие дозы Викасола (>10 мг) или длительное его назначение опасны из-за возможности образования в эритроцитах телец Гейнца, развития гипербилирубинемии. Викасол увеличивает нестабильность глутатиона эритроцитов и уменьшает возможность его восстановления, вероятно, блокируя глутатионредуктазу. Это и приводит к образованию преципитатов гемоглобина – телец Гейнца.

При обильном или рецидивирующем кровотечении с явлениями постгеморрагической анемии внутривенно переливают свежезамороженную плазму или свежую (не более 2 дней консервирования) кровь в дозе 15 мл/кг на введение.

Профилактика. Внутримышечное введение вскоре после рождения витамина К – эффективное средство профилактики ГрБН. Недоношенным детям вводят 0,5 мг, а доношенным – 1 мг витамина К, хотя вполне достаточна и меньшая доза (0,025 мг), но все же предпочитают не рисковать и назначать витамин К в некотором избытке. Дозы Викасола – 1 мг/кг массы тела. В некоторых странах все же считают, что здоровым доношенным детям при абсолютно гладком течении беременности можно ограничиться и повторным в течение 2-3 дней введением внутрь витамина К в дозе 2 мг, но таких стран становится все меньше. Дело в том, что оральное применение витамина К недостаточно эффективно в плане профилактики поздней ГрБН. [6] считают, что еженедельный прием внутрь 1 мг витамина К у всех детей, находящихся на естественном вскармливании, является эффективной профилактикой поздней ГрБН. Аналогично надо поступать и с детьми, находящимися на полном парентеральном питании, получающими длительную антибиотикотерапию, а также имеющими признаки мальабсорбции. И все же лучше все

детям с обструктивной желтухой, больным недоношенным, получающим антибиотики широкого спектра действия, детям, находящимся на полном парентеральном питании, внутримышечно вводить витамин К один раз в 5-7 дней – доза может быть минимальной, т.е. Викасол – по 2 мг.

В периоде беременности для профилактики ранней ГрБН эффективным считается назначение матери витамина К по 20 мг/день в течение 2 недель до родов. Сразу после рождения новорожденному показано внутримышечное введение витамина К в обычной дозе.

В 1990 г. N.R. Butler и соавт. опубликовали работу [5], в которой

показали ассоциацию повышенной частоты рака у детей в течение 20 лет и профилактического введения витамина К. Однако ряд последующих исследований не подтвердил этой связи (H. Ekelund и соавт., 1993; и др.) [6].

Ряд отечественных детских гематологов утверждает, что раннее прикладывание новорожденного к груди (впервые полчаса после рождения) обладает некоторым профилактическим эффектом в плане уменьшения интенсивности снижения уровня витамин К-зависимых факторов свертывания крови к 3-5-му дню жизни. Мы считаем, что раннее прикладывание к груди не должно быть аргументом против профилактического парентерального введения витамина К.

Отношение к профилактическому введению витамина К матери до родов или в родах для профилактики ГрБН неоднозначно. Такой видный авторитет в области неонатального гемостаза, как W.T. Hathaway (1987) [1], был против такого назначения, считая его неэффективным, не отменяющим постнатальную профилактику. В то же время у матерей с эпилепсией, т.е. получающих противосудорожные препараты, все же рекомендуют назначать внутрь витамин К в дозе 20 мг/сут. в течение 2 недель до родов или 10 мг Викасола внутримышечно в родах, что не отменяет необходимость парентерального введения витамина К ребенку сразу после рождения.

За 2006-2011 годы в отделении онкогематологии ГБУЗ ИГОДКБ выявлено 13 детей с поздней геморрагической болезнью новорожденных, из них от 1 до 3 месяцев – 9 детей, от 4 до 6 месяцев – 4 ребенка. Интересно отметить, что у большинства детей наблюдались клинические проявления в виде кровотечения из мест инъекций, межмышечных постинъекционных гематом (после в/м введения профилактических прививок – 5 человек, отсроченное кровотечение из пальца после взятия анализа крови на общий анализ – 4 ребенка). У троих детей поздняя ГрБН проявилась острым нарушением мозгового кровообращения. Один ребенок поступил к нам с отсроченным послеоперационным кровотечением после операции по поводу дивертикула Меккеля.

Мы представляем случай поздней геморрагической болезни у ребенка 6 недель.

Ребенок Т., 17.09.2011. года рождения, впервые поступил в ГУЗ ИГОДКБ 01.11.2011. (в возрасте 6 недель) с жалобами на слабость, адинамию, резкую бледность, «загруженность».

Из анамнеза: ребенок от II беременности, I срочных родов в 39 недель, обвитием пуповины вокруг шеи. Оценка по Ангар 8-10 баллов. Выписан на 5-ые сутки. При выписке из роддома диагноз: Угрожаем по ППЦНС, гидроцефальный синдром. Вес при рождении 2960. Уровень билирубина при выписке 227 мг/дл. Ребенок на грудном вскармливании. За 1-ый месяц набрал в весе 1150 грамм. За две недели до поступления мать перенесла ОРВИ. Утром 31.10.2011. у ребенка появилось немотивированное беспокойство, в 23 часа того же дня мальчик осмотрен педиатром «Скорой помощи» (СП), причины беспокойства не установлено. Лечение не проводилось. В 02.30. у ребенка поднялась температура до 38,5°C, мать позвонила на «Скорую помощь», посоветовали дать ¼ таблетку парацетамола. После приема препарата температура снизилась, однако, ребенок продолжал беспокоиться. Около 6 часов утра 01.11.2011. резко побледнел, стал вялым, адинамичным, «обмяк», появилось «стонущее» дыхание, одышка. Вновь вы-



Рис. 1. МСКТ головного мозга от 02.11.2011.

званной СП ребёнок доставлен в отделение реанимации ЦРБ города Ангарска. Объективно: сознание сопорозное, резкая бледность кожных покровов, взгляд не фиксирует, одышка до 50 в минуту. БР выбухает, напряжён. Взят ОАК, в котором выявлена тяжёлая анемия ($Hb=49$ г/л). В биохимическом анализе крови все показатели, включая, АЛТ, АСТ – в норме, уровень билирубина – 103 мг/дл, прямой – 53 мг/дл, не прямой – 50 мг/дл. В коагулограмме протромбиновое время – нет свёртывания, фибриноген снижен, ретракция – нет сгустка. Проведена рентгенография грудной клетки, на которой выявлен гидроторакс справа. Проведена плевральная пункция, получено 55 мл крови. Проведена консультация по телефону с гематологом ГУЗ ИГОДКБ. Диагностирована: Коагулопатия с дефицитом витамина К на фоне незрелости печени. Рекомендовано введение Викасола, проведение трансфузии эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы. После выполнения данных рекомендаций 01.11.2011. в 21.10. ребёнок был переведен в ГУЗ ИГОДКБ.

При осмотре состояние мальчика крайне тяжёлое, Т в норме, кожные покровы бледные, «мраморные». БР 2,0*2,5 см, резко выбухает, значительно напряжён, пульсация снижена. ЧМН – зрачки симметричные, зрачковые рефлексы сохранены, лицо симметричное, нистагма нет, бульбарных расстройств нет, язык по средней линии. Положительные менингеальные синдромы: ригидность мышц затылка, Кернига, Брудзинского. Дыхание в лёгких ослаблено, перкуторный звук притуплён справа по задней поверхности. В

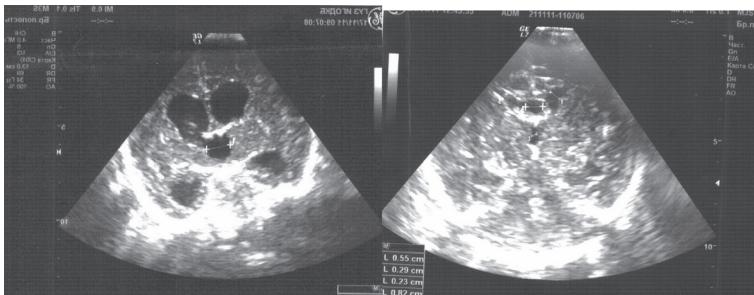


Рис. 2. Нейросонография от 18.11.11., от 21.11.2011.

ОАК при поступлении $Hb=91$ г/л, тромбоциты 145×10^9 /л. В биохимическом анализе крови общий билирубин 42,6 мг/дл, прямой 29,77 мг/дл. В коагулограмме, взятой при поступлении в ГУЗ ИГОДКБ, после введения викасола, СЗП в городе Ангарске, все показатели в норме: протромбиновое время 9,9 секунд (донор 10,2), АПТВ 31,7 секунд (донор 26,5), фибриноген 3,1 г/л. На УЗИ справа и слева в плевральной полости ви-

зуализируется неоднородная жидкость, ширина расхождения плевры по лопаточной линии справа до 0,8 см, слева до 0,4 см. В обоих лёгких по лопаточной и паравerteбральной линиям ниже угла лопатки участки сниженной воздушности размерами 1,5-2,0 см. Заключение: Двусторонний гемоторакс. На УЗИ органов брюшной полости умеренная гепатомегалия. В экстренном порядке проведена нейросонография головного мозга. Заключение: Эпи-субдуральная гематома слева со смещением структур мозга слева направо на 0,7 см и сдавлением левого бокового желудочка. Осмотрен неврологом, диагностировано: Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу. Эпи-субдуральная гематома слева со смещением структур мозга слева направо и сдавлением левого бокового желудочка. Внутречерепной гипертензионный синдром. Эпилептический синдром. Осмотрен нейрохирургом. Заключение: Субдуральнопаренхиматозное кровоизлияние. Окулист: Глазное дно в норме. МСКТ головного мозга от 02.11.2011. Заключение: Левосторонняя субдуральная и субтенториальная гематома.

Таблица 2

Данные лабораторного обследования пациента на ВУИ, гепатиты

Анализы	03.11.2011.
Антитела к цитомегаловирусу класса IgG	Положительный, 3,6
Антитела к цитомегаловирусу класса IgM	Положительный, 1,91
Антитела к вирусу простого герпеса типа 1 и 2 класса Ig M	отрицательный
Антитела к вирусу простого герпеса типа 1 и 2 класса Ig G	Положительный, 6,9
Эпштейн-Барр вирус Ig G	Положительный, 3,5
Эпштейн-Барр вирус Ig M	отрицательный
HBsAg (диагностика гепатита В)	отрицательный
Антитела к HCV (диагностика гепатита С)	отрицательный
ДНК цитомегаловируса (кровь)	не обнаружена
РНК гепатита С	не обнаружена
ДНК гепатита В	не обнаружена
РНК энтеровирусной инфекции (кровь)	не обнаружена
ДНК цитомегаловируса (ликвор)	не обнаружена
ДНК вируса Эпштейн-Барра (ликвор)	не обнаружена
ДНК вируса герпеса (ликвор)	не обнаружена
ДНК микобактерии туберкулёза (ликвор)	не обнаружена
РНК энтеровирусной инфекции (ликвор)	не обнаружена

В связи с развитием сдавления головного мозга острой субдуральной гематомой слева, отёком, набуханием головного мозга, синдромом латеральной дислокации мозга, правосторонним гемипарезом 02.11.2011. была проведена операция: костно-пластическая трепанация черепа. Удаление острой субдуральной гематомы. Установка датчика ВЧД.

17.11.2011 возникло осложнение в виде декомпенсированной внутренней окклюзионной постгеморрагической гидроцефалии, в связи с чем, 18.11.2011 проведена операция: вентрикулосубгальное дренирование. После операции на серии нейросонографий данных за гидроцефалию нет. Параллельно ребёнок был обследован на ВУИ, гепатиты.

После проведенной операции в состоянии ребенка отмечалась положительная динамика. На 34 сутки выписан в удовлетворительном состоянии с клиническим диагнозом: Основной диагноз: Поздняя геморрагическая болезнь новорожденных (витамины К зависимый геморрагический синдром). Осложнение: Острое нарушение мозгового кровообращения (субдуральная гематома слева). Сдавление головного мозга. Отёк, набухание головного мозга. Синдром латеральной дислокации мозга. Правосторонний гемипарез. Декомпенсированная внутренняя окклюзионная постгеморрагическая гидроцефалия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гематология/онкология детского возраста / Под ред. А.Г. Румянцев, Е.В. Самочатовой. – М.: МЕДПРАКТИКА, 2004. – С.304-330.
2. Папаян А.В., Шабалов Н.П. Геморрагические диатезы у детей. – Л.: Медицина, 1982. – 288 с.
3. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Ньюдиамед, 2007. – С.582.

4. Чумакова Г.Н., Вебер И.Н. Дюкова Э.В. Геморрагические расстройства у новорожденных. Электронный ресурс. – Режим доступа: <http://www.rusmedserver.ru/neonatalogia2/24.html>
5. Butler N.R. Cancer nursing: principles and practice // Osteoporos Int. – 2007. – Vol. 18. №7. – P.963-972.
6. Eklund A., Smielewski P., Chambers I., et al. Assessment of cerebrospinal fluid outflow resistance // Med Biol Eng Comput. – 2007. – Vol. 45. №8. – P.719-735.

Информация об авторах: Урсуленко Елена Владимировна – врач онкогематологического отделения, 664022, г. Иркутск, бульвар Гагарина, 4, e-mail: ursulenko66@yandex.ru; Мартынович Наталья Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, e-mail: mn-07@bk.ru; Толмачева Ольга Петровна – врач онкогематологического отделения; Ованесян Светлана Викторовна – врач онкогематологического отделения.

© СВИСТУНОВ В.В. – 2012

УДК: [616.24-002-06:616.98:578.831]-037

ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЕВ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ОТ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ В СОМАТИЧЕСКИХ СТАЦИОНАРАХ Г. ИРКУТСКЕ В ПЕРИОД ЭПИДЕМИИ ГРИППА В 2009 Г.

Владимир Владимирович Свистунов

(МАУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач – Л.А. Павлюк)

Резюме. Приведены некоторые клинические сведения и результаты аутопсий 6 умерших от вирусно-бактериальных поражений легких в период эпидемии острых респираторных вирусных инфекций и гриппа в г. Иркутске в ноябре-декабре 2009 г.

Ключевые слова: вирусно-бактериальные поражения, морфология, сложности диагностики.

THE CHARACTERISTIC OF CASES OF LETHAL OUTCOMES FROM ACUTE PNEUMONIAS IN SOMATIC HOSPITALS IRKUTSK IN A FLU EPIDEMIC IN 2009

V.V. Svistunov

(Irkutsk Municipal Clinical Hospital No 1)

Summary. Some clinical data and results of autopsy of 6 lungs which have died of virus and bacterial defeats in epidemic of sharp respiratory virus infections and flu are given in Irkutsk in November-December, 2009.

Key words: virus and bacterial defeats, morphology, difficulties of diagnostics.

Высокая смертность от пневмоний, которая сохраняется до настоящего времени, является серьезной проблемой, касающейся всех разделов клинической медицины. В России по данным О.В. Зайратьянца, Г.Б. Ковальского и соавт., смертность от острых пневмоний составляет 20,1 на 100 тыс. населения [1,3]. В Иркутске, по данным статистического отдела департамента здравоохранения, в 2008 г. этот показатель составил 51 на 100 тыс. [2]. В большинстве публикаций, посвященных различным аспектам острых пневмоний, указывается на значительную роль предшествующих вирусных инфекций для их развития. Однако каков удельный вирусных и вирусно-бактериальных поражений легких в структуре летальности неясно, поскольку уверенной статистики в отношении этого показателя нет, а все острые пневмонии, рассматриваясь *en masse*, не разделяются даже по этиологии.

В ноябре-декабре 2009 г., в период резкого подъема заболеваемости населения г. Иркутска ОРВИ и гриппом, нами были выполнены 6 аутопсий умерших в соматических стационарах города с клиническим диагнозом – «острая внебольничная пневмония вирусно-бактериальной этиологии». Некоторые статистические и клинические сведения, а так же отчет о выполненных аутопсиях по этим случаям мы приводим ниже.

Распределение умерших по полу было равным: 3 мужчин и 3 женщин. В 4-х наблюдениях возраст умерших составил от 26 до 37 лет, в 2-х – 58 лет (мужчина) и 81 год (женщина).

Анамнестические сведения были схожи. Заболевание начиналось с симптомов ОРВИ: повышения температуры, кашля, насморка, недомогания, слабости, головной боли, одышки. Облегчения от приема жаропонижающих и противовоспалительных препаратов не наступало. Поводом для обращения к врачу и последующей госпитализации во всех наблюдениях послужила нарастающая одышка. Продолжительность заболевания до госпитализации составила в 1 случае 4 дня, в 2-х случаях – 6 дней, в 1 случае – 8 дней и в 2-х – 14 дней. Из вредных привычек: в 1 случае в анамнезе отмечено злоупотребление алкоголем (мужчина 58 лет). Сведения в отношении вредных привычек других больных отсутствовали. Однако, в 3-х случаях, родственники умерших не исключали возможность употребления наркотиков (женщина 37 лет и 2-е мужчин 26 и 37 лет). ВИЧ-инфицированных среди умерших не было.

В стационаре у больных отмечалось нарастание симптомов дыхательной недостаточности, что потребовало их перевода на искусственную вентиляцию легких, при этом улуч-

шения состояния не наступало, отмечалось снижение кислородной обеспеченности, усиление симптомов дыхательной недостаточности, угнетение сознания и развитие отека головного мозга, на фоне чего наступала смерть. Пребывание в стационаре в 1 случае составило 3 дня (женщина 81 года), в остальных от 6 до 10 дней. Общая продолжительность заболевания от появления симптомов ОРВИ до смерти в 5-ти наблюдениях была в пределах от 12 до 17 дней и в одном наблюдении – 7 дней (женщина 81 года).

Во всех случаях диагноз пневмонии был подтвержден рентгенологически. Несмотря на подозрения в отношении вирусной этиологии заболевания, прижизненного бактериологического и вирусологического исследований не проводилось. Заключительный клинический диагноз – внебольничная пневмония вирусно-бактериальной этиологии.

Результаты патологоанатомического исследования

Макроскопические изменения в легких. Во всех случаях поражения были двухсторонними, масса легких составляла от 700 до 1200 г., изменений висцеральной плеврой не было. Легкие были резко полнокровны, темно-красного или синюшно-красного цвета. На этом фоне в 4-х случаях были видны одиночные серые пневмонические очажки, выбухающие над поверхностью разреза, размерами до 1 см, располагавшиеся в задних отделах легких. В случае смерти 58 летнего мужчины, пневмонические очажки были множественными, иногда носили сливной характер. В 2-х случаях очаговых изменений в легких не было (мужчины 26 и 37 лет). При надавливании с поверхности разреза стекала геморрагическая жидкость. При исследовании трахеи у всех умерших отмечалась гиперемия слизистой, иногда с точечными и сливными геморрагиями, в просвете была вязкая слизь с геморрагическим компонентом. В мелких бронхах имелся слизистый и геморрагический экссудат.

Микроскопические изменения в респираторном тракте и легких. При исследовании трахеи отмечалось полнокровие сосудов, кровоизлияния, очаги регенерации эпителия, напоминающие метаплазию респираторного эпителия в многослойный плоский. Иногда эпителий был слущен, эрозивная поверхность замещалась фибрином, среди которого были видны эритроциты, лимфоциты, лейкоциты. При окраске мазков-отпечатков по Павловскому в цитоплазме некоторых клеток определялись фуксинофильные включения. Изменения в легких были схожими. Во всех случаях имелись отчетливые признаки вирусного поражения, степень выраженности которых незначительно варьировала (рис. 1).