

1. Клинические рекомендации «Диагностика и лечение синдрома Альпорта у детей» / В.В. Длин, М.С. Игнатова, Н.Е. Конькова // Ассоциация нефрологов МОО «Творческое объединение детских нефрологов» ОСП-Научно-исследовательский клинический институт педиатрии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. - 2014.
2. Нечепоренко Н. В. Роль герпесвирусной инфекции при гломерулонефрите и нефротическом синдроме у детей / Н. В. Нечепоренко, Н. Д. Савенкова, Н. М. Калинина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. - № 1(62). – С.19–25.
3. Преображенская Ю. С. Герпес - вирусная инфекция у детей с сенсоневральной тугоухостью высокой степени / Ю.С. Преображенская, М.В. Дроздова // Медицинский совет. – 2018. - № 20. – С.46–49.
4. Российский статистический ежегодник [Электронный ресурс] // М.: 2017. - С.217–218. URL: <https://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/statisticheskie-i-informatsionnye-materialy/statisticheskiy-sbornik-2017-god>. (дата обращения 20.03.2021).
5. Mathew J. Jr. Herpes Simplex Type 2 / J. Jr. Mathew, A. Sapro // StatPearls. – 2020.
6. Van der Westhuizen D. P. Dian Petrus van der Westhuizen Bilateral spontaneous anterior lens capsule ruptures in a child: A rare presentation of Alport syndrome / D. P. Van der Westhuizen, K. V. Stuart // Am J Ophthalmol Case Rep. – 2020.

УДК 616-063.2

**Храмова М.Д, Аймагамбетова Д.К., Малышева Т.С., Филиппова О.А.  
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЗА ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У  
НОВОРОЖДЕННОГО. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Кафедра госпитальной педиатрии  
Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Российская Федерация

**Khramova M.D, Aimagambetova D.K., Malysheva T.S., Filippova O.A.  
EARLY DIAGNOSIS OF RIGHT ATRIAL THROMBOSIS IN A NEWBORN.  
CLINICAL CASE**

Department of Hospital Pediatrics  
Ural State Medical University  
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: [hramova\\_mariya@bk.ru](mailto:hramova_mariya@bk.ru)

**Аннотация.** Неонатальный период характеризуется рядом физиологических особенностей, обуславливающих большую частоту

возникновения тромбозов у новорожденных по сравнению с детьми старшего возраста. В статье рассмотрен клинический случай ранней диагностики и успешного лечения новорожденного первого месяца жизни с тромбом в полости правого предсердия.

**Annotation.** The neonatal period describes by numbers of physiological features that cause a higher frequency of thrombosis in newborns compared to older children. The article views a clinical case of early diagnosis and successful treatment of a newborn in the first month of life with a blood clot in the right atrial cavity.

**Ключевые слова:** тромбоз, новорожденный, тромбофилия.

**Key words:** thrombosis, newborn, thrombophilia.

### **Введение**

Тромбоз — патологическое состояние, характеризующееся развитием тромба с полной или частичной окклюзией сосуда и нарушением тканевого или органного кровотока.

Анализ заболеваемости свидетельствует о росте частоты неонатальных тромбозов в течение последнего десятилетия [5]. Недавнее исследование показало, что частота неонатальных тромбоэмболических заболеваний увеличилась до 6,6%, что составляет 70% всей неонатальной смертности [3].

Детский тромбоз является мультифакторным, и обычно для его возникновения у новорожденных детей необходимо сочетание ряда врожденных и приобретенных факторов [2].

К настоящему времени известно множество наследственных причин: наследственное снижение активности физиологических антикоагулянтов — протеинов С, S, антитромбина III и др. В литературе описаны случаи внутриутробного артериального тромбоза, обусловленного мутацией метилентетрагидрофолат редуктазы (MTHFR) и фактора V Лейдена [1,4,6].

**Цель исследования** – провести анализ клинико-anamnestической картины новорожденного первого месяца жизни с тромбом в полости правого предсердия.

### **Материалы и методы исследования**

Клинический случай тромбоза правого предсердия у новорождённого ребёнка на фоне наследственной тромбофилии. Проанализирован анамнез, проведены клинико-лабораторные и инструментальные исследования, в том числе инструментальная визуализация локализации тромбоза. Теоретической основой данной работы послужил анализ научных публикаций и статей российских и зарубежных ученых по данной теме.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Ребёнок рожден от 9 беременности, протекавшей на фоне анемии легкой степени, гестационной гипертензии и низкой плацентации, от 3 срочных самостоятельных родов. Вес при рождении 3820 гр., длина тела 57 см, оценка по шкале Апгар 6/7 баллов.

С рождения состояние ребенка расценивалось как тяжелое, отмечалась дыхательная недостаточность II степени, требовавшая дополнительную подачу

кислорода через лицевую маску. Спустя 30 минут после рождения отмечалось нарастание дыхательной недостаточности до III степени, неэффективность самостоятельного дыхания, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Ребенок из родового зала переведён в отделении анестезиологии и реанимации и интенсивной терапии новорождённых, где проводилась ИВЛ.

На 2-е сутки жизни при осмотре пациента отмечалась сохраняющаяся дыхательная недостаточность, при неврологическом осмотре отмечались гипотония, гипорефлексия, soporозное сознание. После рентгенологического исследования органов грудной клетки был выставлен диагноз транзитного тахипное новорожденного.

На 3 сутки жизни отмечалась положительная динамика, ребенок был экстубирован и переведён на биназальный СРАР с FIO<sub>2</sub> 21%, и к концу 3 суток появилось эффективное самостоятельное дыхание. Ребенок был осмотрен кардиохирургом, выполнено ЭхоКГ-исследование. Высказано предположение о гиперэхогенном образовании в полости правого и левого предсердий (тромб/рабдомиома под вопросом). В этот же день ребенок был экстубирован и переведен на NSРАР. Клинически и по ЭЭГ мониторингу судорожной активности нет. Повторно взяты анализы на маркеры воспаления – показатели остаются высокими (СРБ в биохимическом анализе крови 58, затем 18 мг/л), (табл. № 1). Для исключения нейроинфекции проведена люмбальная пункция.

На 4-е сутки ребенок был переведен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей в стабильном состоянии. При дополнительном лабораторном обследовании в коагулограмме отмечалась умеренная гипофибриногенемия, повышена концентрация фибрин-мономерных комплексов, анти-Ха активность гепарина снижена. Признаки избыточной тромбинемии и тромбоцитемии ( $437 \times 10^9/\text{л}$ ) (Табл. № 1,2).

При повторном ультразвуковом исследовании сердца выявлено образование в полости правого предсердия размерами 14,2 x 3,5 мм, фиксированное к миокарду правого предсердия, проникающее в полость левого предсердия. Гипертрофия и увеличение камер сердца не выявлены.

Учитывая наличие тромба в полости правого предсердия, лабораторных изменений по данным коагулограммы, наличия клинической картины, консилиумом принято решение о начале антикоагулянтной терапии в возрастной дозировке (эноксапарин натрия 1,5мг/кг \*2 раза в сутки).

За время лечения состояние ребёнка с положительной динамикой: купировалась кислородозависимость, на фоне антикоагулянтной терапии полностью лизирован тромб в правом предсердии (на основании ультразвукового исследования сердца). По данным гемостазиограммы концентрация Д-димеров и фибрин-мономерных комплексов не повышена, в цитратной крови при минимальной активации выражена хронометрическая гиперкоагуляция. Терапия эноксапарином продолжена, доза уменьшена в 2 раза с последующим контролем.

Из стационара ребенок был выписан на 25-е сутки в удовлетворительном состоянии на дезагрегационной терапии (ацетилсалициловая кислота в дозе 3 мг/кг per os 1 раз в день), холекальциферол в дозе 1000 МЕ per os 1 раз в день после наступления 28 суток жизни. Терапия эноксапарином натрия закончена. За время лечения были проведены лабораторные и инструментальные методы исследования. В общем анализе крови отмечена анемия (Hb 107 г/л). Биохимический анализ крови без нарушений. В гемостазиограмме выявлены признаки избыточной тромбинемии, которые уменьшились на фоне антикоагулянтной терапии.

**Результаты лабораторно-инструментальных методов исследования:**

1. Общий анализ крови:

Таблица 1

Программа результатов общего анализа крови

Показатели \ Дата	26.03. 2019	28.03. 2019	30.03. 2019	08.04. 2019	17.04. 2019	Референсные значения
Hb	134	150	138	131	107	135-225 г/л
Эритроциты	3,77	4,2	3,95	3,83	3,19	3,9-6,3 x 10 <sup>12</sup> /л
Гематокрит	38	42	39,2	37,4	29,6	42-64
Тромбоциты	224	225	299	<b>437</b>	400	142-424 x 10 <sup>9</sup> /л
Лейкоциты	16,05	10,8	11,45	12,68	12,64	10-30 x 10 <sup>9</sup> /л
Нейтрофилы сегментоядерные	51	41	40	18	11	53-82 %
Лимфоциты	41	44	47	70	76	16-33 %
Эозинофилы	3	5	4	6	6	1-5 %
Базофилы	0	0	1	1	0	0-1 %
Моноциты	3	7	8	6	7	3-10 %
<b>Заключение</b>	N*	N*	N*	Тромбоцитоз	Анемия легкой степени	-

\*N – нормальные показатели общего анализа крови.

2. Гемостазиограмма:

Таблица 2

Программа результатов гемостазиограммы.

Дата \ Показатели	29.03. 2019	04.04. 2019	12.04. 2019	17.04. 2019	19.04. 2019	Референсные значения
Протромбин	96,3	79,4	87,7	91,3	97,2	70-100%
ПВ	11,2	11,4	10,9	10,7	10,4	10-12, сек
МНО	1,01	1,06	1,01	0,99	0,96	0,9-1,2
АЧТВ	33,6	38,1	26,3	31,3	28,7	25-36, сек
Фибриноген	3,7	2,39	1,73	1,84	1,99	2-4 г/л
Анти-Ха актив	-	0,9	0,4	-	-	0,5-1,0 МЕ/мл
Д-димеры	7,8	1,14	-	-	0,51	До 0,5 мкг/мл
РФМК	-	0,0	17,5	4,9	0	0,0-3,5 x 10 <sup>-2</sup> г/л
<b>Заключение</b>	Повышены Д-димеры.	Д-димеры в норме, Анти-Ха в норме, удлинение АЧТВ, ПВ.	Умеренная гипофибриногенемия, повышена концентрация фибриномономерных комплексов; Анти-Ха активность гепарина снижена. Признаки избыточной тромбинемии.	Умеренная гипофибриногенемия, повышена концентрация фибриномономерных комплексов, с положительной динамикой. Анти-Ха-активность не определена	В цитратной крови при минимальной активации выраженная хронометрическая гиперкоагуляция; концентрация Д-димеров и фибрино-	-

				– нет реагента.	мономерн ых комплекс в не повышена.	
--	--	--	--	--------------------	---	--

### 3. Результаты молекулярно-генетических исследований:

При определении генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском развития тромбофилии обнаружено: 1. Гетерозиготное состояние СТ полиморфизма 807 C>T Phe224Phe интегрин альфа-2; 2. Гомозиготное состояние 4G4G полиморфизма -675 5G>4G ингибитора активатора плазминогена.

При определении генетических полиморфизмов, ассоциированных с нарушением фолатного цикла обнаружено: 1. Гетерозиготное состояние AC полиморфизма 1298 A>C метилентетрагидрофолатредуктазы; 2. Гетерозиготное состояние AG полиморфизма 2756 A>G метионин-синтазы; 3. Гетерозиготное состояние AG полиморфизма 66 A>G метионин-синтазы-редуктазы.

#### Клинический диагноз:

Основной: Тромбоз правого предсердия. Ранний неонатальный сепсис, реконвалесцент. Внутриутробная пневмония.

Сопутствующий: Перинатальная энцефалопатия гипоксически-ишемического генеза, средней степени тяжести, ранний восстановительный период. Синдром диффузной мышечной гипотонии.

Осложнения: Дыхательная недостаточность 3 степени.

#### Выводы:

1. Основным фактором развития тромба в полости правого предсердия у новорожденного послужила мутация генов плазменного, тромбоцитарного звена гемостаза и генов ферментов фолатного цикла.

2. Усугубляющим ситуацию послужил также выраженный отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери (ребёнок рожден от 9 беременности, протекавшей на фоне анемии легкой степени, гестационной гипертензии и низкой плацентации).

3. На фоне проводимой терапии антикоагулянтом (низкомолекулярный гепарин) - эноксапарином натрия (Торговое название: Клексан) и дезагрегационной терапии ацетилсалициловой кислотой наблюдалась положительная динамика: сначала уменьшение размера тромба в полости правого предсердия, а затем и полное его отсутствие.

#### Список литературы:

1. Çakır S.Ç. The danger awaiting premature babies: Portal vein thrombosis [Prematüreleribekleyentehlike: Portal ventrombozları] / S.Ç. Çakır, H. Özkan, Dorum B.A. et al. // TurkPediatriArs. – 2020. - № 55(3). - P. 257-262.

2. Celkan T. Thrombosis in children: Which test to whom, when and how much necessary? / T. Celkan, G. Dikme // Turk PediatriArs. - 2018. № 53(1). - P. 1-9.
3. Conti G.O. Neonatal Systemic Thrombosis: An Updated Overview / G.O. Conti, A.C. Molinari, S.S. Signorelli, M. Ruggieri, A. Grasso, M. Ferrante // CurrVascPharmacol. – 2018. – № 16(5). – P. 499-509.
4. Volodin N.N. Thromboses in the neonate: pathogenesis, diagnosis, treatment / N.N.Volodin, E.V. Roytman, A.G. Rummyantsev, M.M. Shneyder. // ClinicalPracticeinPediatrics. – 2012. – № 7(4). – P. 34-43.
5. Saracco P. Clinical data of neonatal systemic thrombosis / P. Saracco, R. Bagna, C. Gentilomo et al. // J. Pediatr. – 2016. – № 171. – P. 60-66.
6. Katneni U.K. vonWillebrand factor/ADAMTS-13 interactions at birth: implications for thrombosis in the neonatal period / U.K. Katneni, J.C. Ibla, R. Hunt, T. Schiller, C. Kimchi-Sarfaty // Thromb Haemost. - 2019. – № 17(3). – P. 429-440.

УДК 616.33-053.2-06(042.3)

**Черепанова Д.С., Рязанова Т.А.**  
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС**  
**ВТОРОЙ СТЕПЕНИ КАК ПРИЧИНА КОКЛЮШЕПОДОБНОГО**  
**КАШЛЯ У ГРУДНОГО РЕБЕНКА**

Кафедра поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП  
Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Российская Федерация

**Cherepanova D.S., Ryazanova T.A.**  
**CASE REPORT: GASTROESOPHAGEAL REFLUX OF THE SECOND**  
**DEGREE AS A CAUSE OF WHOOPING COUGH IN AN INFANT**

Department of outpatient pediatrics  
Ural state medical university  
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: cherepanovva.99@yandex.ru

**Аннотация.** В статье представлен клинический случай упорного малопродуктивного кашля у ребенка на фоне гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) второй степени. Описаны ключевые аспекты эпидемиологии, патогенеза и клинической картины внепищеводных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей.

**Annotation.** The article presents a case report of persistent, unproductive cough in a child in combination with gastroesophageal reflux (GER) of the second degree. The key aspects of the epidemiology, pathogenesis and clinical picture of extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD) in children are described.