

протеинурия — в 5 (5,5 %) случаях; постинфекционная нефропатия, инфекции мочевых путей в сочетании с вульвитами/вульвовагинитами, киста почки, нейрогенные дисфункции мочевого пузыря, хронические циститы — по 2 (2,2 %) случая; поликистоз почек и дисметаболическая нефропатия — по 1 (1,1 %) случаю.

Выводы

1. Хронический вторичный пиелонефрит на фоне врожденных аномалий развития мочевой системы наиболее часто встречается у девочек 7–17 лет и занимает 1 место в структуре заболеваний мочевыделительной системы. На долю пороков развития мочевыделительной системы приходится 26,2 %.

2. Инфекции мочевых путей лидируют у девочек от 2 до 6 лет (45,7 %), что может быть связано с недообследованием данной категории пациентов.

3. Инфекции мочевых путей в сочетании с вульвитами/вульвовагинитами наиболее часто диагностированы у девочек 2-й группы по сравнению с 1-й и 3-й (5,2; 2,2 и 2,5 % соответственно, что, вероятно, связано с недостаточными навыками личной гигиены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Инфекция мочевых путей у детей: что нужно знать педиатру и нефрологу / И. Н. Захарова [и др.] // Медицинский совет. — 2015. — № 14. — С. 114–118.
2. Детская нефрология / под ред. П. В. Шумилова, Э. К. Петросян, О. Л. Чугуновой. — М.: МЕД-пресс-информ, 2018. — 616 с.
3. Рефлюкс-нефропатия у детей: ранняя диагностика и мониторинг / О. Л. Морозова [и др.] // Урология. — 2017. — № 4. — С. 107–112.
4. Здоровоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2017 г. — Минск: ГУ РНМБ, 2018. — 274 с.
5. Игнатова, М. С. Дизэмбриогенез органов мочевой системы и нефропатии / М. С. Игнатова // Клиническая нефрология. — 2011. — № 4. — С. 10–15.

УДК 616.348-002.44:616.36-005.6-053.2

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЗА ПОПЕРЕЧНОГО И СИГМОВИДНОГО
СИНУСОВ СПРАВА И ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ СПРАВА У РЕБЕНКА
С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ**

Сотникова В. В., Волчек В. С.

Научный руководитель: ассистент Л. А. Хмылко

**Учреждение образования
«Гомельский государственный университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Нарушения венозного кровообращения в головном мозге остаются состояниями, вызывающими трудности при диагностике в силу своей малой распространенности и отсутствием характерной симптоматики [1], что делает настоящую тему исключительно актуальной со стороны врачей многих специальностей (невролога, анестезиолога-реаниматолога, ЛОР-врача, врача-офтальмолога и др.).

Цель

Описать клинический случай пациента с неспецифическим язвенным колитом (НЯК) (проктосигмоидит) и тромбозом поперечного и сагиттального синусов справа, тромбозом внутренней яремной вены справа, как сопутствующей патологии.

Провести анализ клинических проявлений, диагностических методов, лечения и исхода основного и сопутствующих заболеваний пациента.

Материал и методы исследования

Ретроспективно проведен анализ истории болезни пациента с НЯК и сопутствующим синус-тромбозом и тромбозом яремной вены справа.

Результаты исследования и их обсуждение

Ребенок Н. экстренно поступил в педиатрическое отделение № 4 Гомельской областной детской клинической больницы (пед. отд. № 4 ГОДКБ) по поводу обострения основного заболевания (Язвенный колит (проктосигмоидит), непрерывно рецидивирующее течение, гормонзависимая форма, умеренная степень активности по индексу педиатрической активности) Из анамнеза известно, что основное заболевание началось в 2016 г. (состоит на «Д» учете по основному заболеванию. Получает базисную терапию (месакол 2,4/сутки, азатиоприкс 0,5/сутки). При поступлении жалобы на головокружение, головную боль, общую слабость, иногда рвота, субфебрилитет (до 37,7 °С), учащенный стул до 10 раз в день с примесью крови и слизи. В связи с наслоившейся вирусной инфекцией, прием азатиоприкса был прекращен.

Наследственный анамнез: у матери — онкология и тромбоз. Из перенесенных заболеваний — ОРВИ, ветряная оспа. При осмотре у пациента: общее состояние тяжелое за счет основного заболевания, сознание ясное, психическое развитие — астенизация. В окружающей обстановке ориентирован. АД 110/70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 110–112 уд/мин (ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения). Температура тела — 36,4 °С. ИМТ — 24 кг/м² (в норме). Физическое развитие среднее, гармоничное. Состояние подкожного жирового слоя — нормальное питание. Кожные покровы и видимые слизистые без изменений, бледно-розовые. Лимфоузлы не увеличены, эластичные, безболезненные. Костно-мышечная и суставная системы внешне не изменены. Отеков нет. Грудная клетка нормальной формы. Обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания. Частота дыханий (ЧД) — 18 в минуту. Одышки нет. Перкуторно звук легочный. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Границы относительной тупости сердца не расширены. Систолический шум на верхушке и в точке Боткина-Эрба. Аппетит в норме. Язык влажный, бледный. Зев не гиперемирован. Рвоты нет. Живот обычных размеров, правильной формы, не вздут. При пальпации мягкий, безболезненный. Перистальтика кишечника есть. Перитонеальные симптомы, кожный зуд отсутствуют. Печень, желчный пузырь, почки, селезенка и поджелудочная железа не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Наружные половые органы развиты правильно. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул послабляющий до 10 раз в сутки (оформленный, с примесью крови и слизи). Локальный статус: стрии на животе, менингеальные признаки отсутствуют.

В ходе обследования был диагностирован анемический синдром: по ОАК — Hb — 96 г/л, Eг — $3,1 \times 10^{12}$ /л, ЦП — 0,66, Ht — 0,2, анизоцитоз, пойкилоцитоз, умеренно выраженная гипохромия эритроцитов; клинически — общая слабость, головокружение, тахикардия, снижение АД; по биохимическому анализу — снижение сывороточного железа (3,28). В связи с чем был организован консилиум, на котором с заместительной целью принято решение о переливании трижды отмытых эритроцитов.

В связи с постоянными головными болями пациента назначено обследование по программе «Головная боль»: консультация невролога (р-но: R-графия ШОП + функциональные пробы (ограниченный остеохондроз); ЛОР-врача (Р-но: R-грамма ППН — пневмотизация пазух удовлетворительная); офтальмолога (глазное дно — начальные явления застоя ДЗН. Р-но: повторный осмотр неврологом (Р-но: КТ головного мозга), МРТ головного мозга).

КТ головного мозга: отмечается гиперденсивность внутренней яремной вены справа (интракраниальной части и экстракраниальной на уровне сканирования сигмовидно-

го и поперечного синусов справа, верхнего сагиттального синуса). Поперечный синус неоднороден с гиподенсивными линейными включениями. Частично заполнены жидкостью ячейки сосцевидного отростка правой височной кости, отмечается нечеткость кортикальной пластины сосцевидного отростка на уровне костного ложа сигмовидного синуса. Заключение: КТ-картина больше в пользу правостороннего мастоидита с отогенным синустромбозом (сигмовидный, поперечный синусы справа). Тромбозом правой внутренней яремной вены. Рек-но: МРТ головного мозга.

МРТ головного мозга: утолщение луковицы яремной вены и сигмовидного синуса. В просвете поперечного и сигмовидного синусов и верхнего парасагиттального синуса определяется участок линейной формы изоинтенсивного на T2 ВИ повышенного на T1 ВИ. После введения контрастного вещества определяется пристеночное контрастирование с отсутствием его в просвете синусов. На бесконтрастных МР-флебограммах отсутствуют сигналы, отсутствует МР-сигнал от сигмовидного и поперечного синусов. Киста прозрачной перегородки как вариант развития. Шишковидная железа с кистозными включениями. Снижена пневмотизация в пирамиде височной кости, ячейки сосцевидного отростка заполнены. Заключение: МР-картина больше в пользу тромбоза сигмовидного, поперечного синусов справа, внутренней яремной вены справа. При наличии клинических данных МР-картина может соответствовать мастоидиту справа.

Согласно заключению КТ и МРТ, экстренно был организован консилиум, где было назначено лечение и консультация нейрохирурга (диагноз: тромбоз сигмовидного и поперечного синусов справа, тромбоз внутренней яремной вены справа. Оперативное лечение в настоящий момент не показано. Рекомендовано: манит 200 мл в/в 3 дня).

Пациент переведен в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, откуда через 5 дней переведен обратно в педиатрическое отделение №4 по настоянию родителей.

Следуя указаниям нейрохирурга снова был организован консилиум, на основании которого назначено лечение (пиробактам 2/250 × 4 раза/сутки, клексан по схеме, базисная терапия основного заболевания, ИПП, метронидазол, капли в нос, аспаркам, гидрохлортиазид) и дообследование (коагулограмма + Д-димеры, АТЗ, протеин С, БА, анти Н, Ф7, Ф9, ПЦР на генетический паспорт, ИФА на гемоцистеин + АФС АТ + витамин В₁₂, контроль МРТ и глазного дна через 5 дней).

Коагулограмма + Д-димеры: АЧТВ — 43 с.; ПТИ — 0,96 с; МНО — 1,03; фибриноген — 4,47 г/л; Д-димеры — 446.

Биохимический анализ крови: общий белок — 61,9 г/л; мочевины — 3,6 ммоль/л; креатинин — 68 мкмоль/л; ЛПНП — 2,54; ЛПВП — 1,76; коэффициент атерогенности — 1,7; триглицериды — 0,94; альбумины — 29%; общий билирубин — 6,3; АСТ — 22,5; АЛТ — 13,9; железо — 1,7; ферритин — 49,4.

Витамин В₁₂: 140,7 (N-25,1–165).

ОАМ: с/ж, кислая, прозрачная, уд. вес — 1018, белок и глюкоза отрицательны, л — 1-3, оксалаты +.

ЦИК: 67 ед.

ПЦР на генетический паспорт: Выявлены факторы риска в следующих позициях: фактор XIII (F13) фибриназа [G103T], фактор I (F1) фибриноген [G455A], интегрин альфа-2 (ITGA2) [C807T], интегрин бета-3 (ITGB3) [T1S65C], MTHFR [F1298C], MTRR [A66G].

Консультация офтальмолога (контроль): сохраняются явления застоя ДЗН; ЛОР-врача (контроль): клинических данных за отит нет.

МРТ (контроль). Зак-е: МР-картина больше в пользу тромбоза сигмовидного, поперечного синусов справа, внутренней яремной вены справа. Подострый период. При сравнении с предыдущими данными слабоотрицательная динамика за счет увеличения количества жидкости в ячейках сосцевидного отростка височной кости.

Согласно решению очередного консилиума, решено продолжить лечение, указанное выше, однако к лечению прибавить диалакт.

Перед выпиской пациенту было выполнено очередное МРТ: Заключение: МР-картина больше в пользу тромбоза сигмовидного, поперечного синусов справа, внутренней яремной вены справа. При сравнении с предыдущими данными динамика положительная.

Выписан с улучшениями и рекомендациями по дальнейшему лечению с условием повторной госпитализации для контроля лечения через 10 дней.

Выводы

1. Вероятнее всего, тромбоз возник в связи с тяжелым течением основного заболевания, так как генетический паспорт опровергает теорию о наследственной предрасположенности.

2. Профессионализм лечащих врачей, адекватно примененная антибактериальная терапия, наряду с антикоагулянтной терапией и интенсивной терапией в отделении, позволили достичь улучшения состояния пациента в довольно короткие сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тромбозы церебральных венозных синусов / М. В. Глебов [и др.] // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. — 2011. — № 5(1). — С. 4–10.

УДК 616.831-053.31

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Таланова Е. Г., Каземи Д.

Научный руководитель: к.м.н., доцент С. С. Ивкина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Энцефалопатия новорожденных чаще обусловлена гипоксией и может приводить к двигательным нарушениям, расстройствам психического развития и другим видам церебральной недостаточности.

Цель

Изучить причины и клинические проявления энцефалопатии у детей раннего возраста.

Материал и методы исследования

Было проанализировано 30 карт стационарного пациента. Дети находились на стационарном лечении в отделении новорожденных с патологией центральной нервной системы с диагнозом энцефалопатия новорожденного с сентября по октябрь 2018 г.

Результаты исследования и их обсуждение

Все обследуемые дети были в возрасте до 1 месяца. Девочек и мальчиков было поровну — по 15 (50 %). Родители 23 (76,7 %) детей проживают в городе, 7 (23,3 %) — сельские жители. Все дети были переведены из родильного дома в отделение новорожденных с диагнозом энцефалопатия новорожденных токсико-гипоксического генеза. У половины детей 15 (50 %) ведущим в клинике являлся гипертензионный синдром. У 14 (46,6 %) отмечался синдром угнетения ЦНС. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями явились: открытое овальное окно — у 14 (46,6 %) детей, неонатальная желтуха — у 6 (20 %), врожденная пневмония — у 4 (13,3 %), кефалогематома — у 4 (13,3 %), врожденный порок сердца — у 5 (16,6 %) детей, острый ринит — у 4 (13,3 %), внутриутробная инфекция — у 3 (10,1 %).