

развитие пневмонии и своевременно провести профилактические мероприятия или назначить адекватное лечение.

### **Выводы**

1. Пневмонии у новорожденных реализуются на фоне недостаточности врожденного иммунитета с персистирующей индукцией вторичных сдвигов, что формирует замкнутый клинический эквивалент воспаления.

2. У новорожденных с пневмониями в неонатальном периоде, отмечается выраженное повышение спонтанной, но снижение индуцированной метаболической активности нейтрофилов.

3. Снижение уровня киллинга кандид нейтрофилами к 10–12 суткам жизни у пациентов указывает на неблагоприятное течение и исход заболевания. Поэтому оценка киллинга кандид нейтрофилами может служить диагностическим критерием прогноза течения пневмоний.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Неонатология: национальное руководство / под ред. академика РАМН проф. Н. Н. Володина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 749 с.
2. Levy, O. Innate immunity of the newborn: basic mechanisms and clinical correlates / O. Levy // *Nat. Rev. Immunol.* — 2007. — Vol. 7. — P. 379–390.
3. Protecting the Newborn and Young Infant from Infectious Diseases: Lessons from Immune Ontogeny / T. R. Kollmann [et al.] // *Immunity.* — 2017. — Vol. 46. — P. 350–363.
4. Ygberg, S. The developing immune system – from foetus to toddler / S. Ygberg, A. Nilsson // *Pediatrics.* — 2012. — Vol. 101, № 2. — P. 120–127.
5. Garton, K. J. Emerging roles of ectodomain shedding in the regulation of inflammatory responses / K. J. Garton, P. J. Gough, E. W. Raines // *J. Leukoc. Biol.* — 2006. — Vol. 79 (6). — P. 1105–1116.
6. Nissen, M. D. Congenital and neonatal pneumonia / M. D. Nissen // *Paediatr. Respir. Rev.* — 2007. — Vol. 8, № 3. — P. 195–203.
7. Новиков, Д. К. Клиническая иммунопатология / Д. К. Новиков, П. Д. Новиков. — М., 2009. — 440 с.
8. Parker, D. Innate immunity in the respiratory epithelium / D. Parker, A. Prince // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* — 2011. — Vol. 45(2). — P. 189–201.
9. Cortez, V. S. Diversity and function of group 1 innate lymphoid cells / V. S. Cortez, M. Colonna // *Immunol Lett.* — 2016. — Vol. 179. — P. 19–24.

**УДК 616.155.294-097-053.3**

### **ТРАНСИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

**Зайцева О. А., Целехович О. П., Журавская И. А.**

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

### **Введение**

Тромбоцитопения объединяет различные нозологические формы и синдромы, при которых наблюдается снижение количества тромбоцитов менее  $150 \times 10^9/\text{л}$  [1]. Примерно в половине случаев тромбоцитопения проявляется геморрагическим синдромом. Трансиммунная тромбоцитопения (ТИТ) возникает у детей, рожденных женщинами с иммуноопосредованными заболеваниями, такими, как иммунная тромбоцитопеническая пурпура (ИТП), системная красная волчанка, гипертиреоз, лимфомы и др. [3]. Заболевание развивается в результате трансплацентарной передачи материнских антитромбоцитарных антител (в основном IgG) и, возможно, клон сенсibilизированных лимфоцитов, вследствие чего развивается секвестрация тромбоцитов и тромбоцитопения [2]. Установле-

ны 2 предиктора, ассоциированные с развитием тяжелой неонатальной тромбоцитопении: спленэктомия у матери и рождение предыдущего ребенка с тромбоцитопенией [4].

### **Обзор клинического случая**

Мальчик П., возраст 3 дня, был переведен из отделения новорожденных У «ГОКБ» в отделение патологии новорожденных У «ГОДКБ» с диагнозом «Внутриутробная инфекция без дополнительного уточнения». При обследовании в роддоме в общих анализах крови отмечался низкий уровень тромбоцитов (в первом анализе, в первые сутки жизни, —  $40,8 \times 10^9/\text{л}$ , во втором, на следующий день —  $89 \times 10^9/\text{л}$ ).

*Anamnesis vitae:* ребенок от 4-й беременности, протекавшей на фоне иммунной тромбоцитопении у матери (спленэктомия в 2015 г.), анемии легкой степени, 4-х срочных родов. Масса при рождении 3280 г, рост 53 см, окружность головы 33 см, окружность груди 33 см, оценка по шкале Апгар 8/8 баллов, состояние удовлетворительное.

*Anamnesis morbi:* В раннем неонатальном периоде состояние ухудшилось за счет лабораторных признаков ВУИ (лейкоцитоз в первом общем анализе крови  $38,2 \times 10^9/\text{л}$ , в повторном анализе —  $30,7 \times 10^9/\text{л}$ ). Была назначена антибактериальная терапия (цефотаксим 100 мг/кг/сут). На 3-й день жизни ребенок переведен в отделение патологии новорожденных У «ГОДКБ».

При поступлении состояние средней степени тяжести за счет основного заболевания. Поза флексии, мышечный тонус достаточный, рефлексy вызываются. Кожные покровы с субиктеричным оттенком, обильные геморрагии в кожу лица, субконъюнктивальное кровоизлияние справа. Кровоточивости нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. Дыхание пуэрильное, минимальное участие вспомогательной мускулатуры. ЧД 50/мин. Тоны сердца ритмичные, границы сердца не расширены. ЧСС 152/мин. Живот мягкий, печень +2 см, селезенка не пальпируется. Физиологические отправления в норме. Было продолжено лечение цефотаксимом, также была назначена гемостатическая терапия дициноном.

На следующие сутки после поступления в стационар уровень тромбоцитов составил  $16 \times 10^9/\text{л}$ , появилась небольшая кровоточивость из мест инъекции, петехии в местах сдавления кожи. Был собран консилиум с участием сотрудника кафедры ГГМУ и телемедицинским консультированием заведующей детским гематологическим отделением РНПЦ РМ и ЭЧ. Был выставлен диагноз: Трансиммунная тромбоцитопения, влажная форма, острое течение. С целью иммунокоррекции был назначен Октагам в дозировке 1 г/кг курсом на три дня, также назначена пульс-терапия метилпреднизолоном 30 мг/кг внутривенно двукратно. Также ребенок был переведен на искусственное вскармливание. От трансфузии донорских тромбоцитов пока было решено воздержаться. Продолжалось лечение основного заболевания цефотаксимом, продолжалась гемостатическая терапия дициноном, однократно был введен конакион.

Через день был собран повторный консилиум с участием сотрудников кафедры ГГМУ, так как уровень тромбоцитов у ребенка оставался очень низким ( $53 \times 10^9/\text{л}$ ). Отмечались петехии в месте давления на кожу и ге-

моррагии на слизистой полости рта. Кровоточивости не было. Было рекомендовано закончить курс лечения Октагамом и продолжить гемостатическую терапию. Цефотаксим был отменен в связи с излеченностью внутриутробной инфекции. Гемостазиограмма все это время оставалась в пределах нормы.

На следующий день после окончания курса лечения Октагамом уровень тромбоцитов составил  $153 \times 10^9/\text{л}$ . Далее в течение трех суток уровень тромбоцитов не контролировался, на 4-й день отмечалось падение количества тромбоцитов, он составил  $89,5 \times 10^9/\text{л}$ . Клинических проявлений не отмечалось. Ребенок осмотрен заведующей детским гематологическим отделением РНПЦ РМ и ЭЧ, решено было начать прием преднизолона перорально в дозе 1,5 мг/кг/сут в течение 10 дней, повторный контроль уровня тромбоцитов через 3 суток.

Через 3 суток отмечалось дальнейшее падение количества тромбоцитов — он составил  $14,9 \times 10^9/\text{л}$ . Клинических проявлений не отмечалось. Преднизолон был отменен, повторно проведена пульс-терапия метпрезоном однократно в той же дозировке, также проведен повторный курс лечения Октагамом в течение 4 дней, дозировка прежняя. Также было принято решение о проведении стеральной пункции. Пункция была проведена по истечении курса лечения Октагамом. После пункции был возобновлен пероральный прием преднизолона в той же дозировке с постепенной отменой препарата в дальнейшем. На момент пункции уровень тромбоцитов в крови был  $186 \times 10^9/\text{л}$ . За время последующего наблюдения за ребенком уровень тромбоцитов оставался в пределах нормы. На момент выписки составил  $175 \times 10^9/\text{л}$ . Выписан из стационара в возрасте 1 месяц.

Результаты стеральной пункции в пределах нормы. Учитывая клиническую картину и тромбоцитопению по результатам лабораторных обследований, неоднократно проводился контроль гемостазиограммы (оставалась в пределах нормы). Также ребенок был обследован на инфекции из группы TORCH: цитомегаловирусную инфекцию, токсоплазмоз, герпес-инфекцию. Результаты отрицательные. Учитывая риск кровоизлияний, были выполнены нейросонография (субэпендимальная киста слева), УЗИ органов брюшной полости (в пределах нормы) и сердца (открытое овальное окно). Консультирован неврологом (синдром угнетения), офтальмологом.

### **Выводы**

Отмечается различное по тяжести клинических проявлений и объему оказываемой помощи течение болезни. В данном случае, несмотря на крайне низкий уровень тромбоцитов у ребенка, наблюдалось отсутствие клинической симптоматики. Трансиммунная тромбоцитопения у данного ребенка купировалась гормональной терапией и введением внутривенного иммуноглобулина. Одним из предрасполагающих факторов возникновения тяжелой неонатальной тромбоцитопении является спленэктомия у матери. В данном случае в анамнезе матери отмечается спленэктомия, что оправдывает выраженную тромбоцитопению у ребенка.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган, З. С. Геморрагические заболевания и синдромы / З. С. Баркаган. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.
2. Закиров, И. И. Тромбоцитопении новорожденных: клиническая лекция / И. И. Закиров, А. И. Сафина // Вестник современной клинической медицины. — 2013. — Т. 6, № 6. — С. 102–107.
3. Roberts, I. Thrombocytopenia in the neonate / I. Roberts, S. Stanworth, N. A. Murray // Blood Rev. — 2008. — Vol. 22, № 4. — P. 173–186.
4. Neonates born to mothers with immune thrombocytopenic purpura: a single-center experience of 20 years / T. Bayhan [et al.] // Blood Coagul. Fibrinolysis. — 2016. — Vol. 27, № 1. — P. 19–23.

УДК 616.24-007-053.1

## ВРОЖДЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ

*Зарянкина А. И., Бобровничей В. А., Бобровник А. Ю.*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Врожденная пневмония — острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением респираторных отделов легких и накоплением воспалительного экссудата внутри альвеол, выявляемого при объективном и рентгенологическом обследовании, как правило, в первые 72 ч жизни [1]. Пневмонии, регистрируемые в перинатальном периоде, обозначают термином «Врожденная пневмония». Под этим термином понимают инфекционную пневмонию, развившуюся внутриутробно или при рождении. Термин «Неонатальная пневмония» объединяет врожденные (P23), аспирационные (P24) и приобретенные пневмонии [2].

### **Цель**

Провести сравнительный анализ структуры, клинического течения врожденных пневмоний у новорожденных Гомельской области.

### **Материал и методы исследования**

В исследование были включены 82 матери и 82 новорожденных с врожденной пневмонией. Проанализирован срок гестации, оценка по шкале Апгар, метод родоразрешения, клинические проявления. Оценивались показатели общего анализа крови, результаты микробиологического исследования биологических сред у новорожденных, рентгенография органов грудной клетки.

По медицинской документации был проведен анализ соматического и акушерско-гинекологического анамнезов матерей.

Статистическая работа выполнялась при помощи пакета прикладных программ «Microsoft Excel».

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

Анализируемую группу составили 45 (54,9 %) доношенных детей: 17 (37,7 %) девочек, 28 (62,3 %) мальчиков; 37 (45,1 %) недоношенных: 9 (24,3 %) девочек, средний срок гестации которых составил  $33,76 \pm 0,24$  недели и 28 (75,7 %) мальчиков, средний срок гестации —  $36,95 \pm 0,05$ , из них, 2 детей были глубоко недоношенные, родившиеся в сроке гестации 28,5 недель.

В состоянии тяжелой гипоксии родилось 2 (2,44 %) ребенка. Умеренная гипоксия наблюдалась у 72 (87,8 %) детей.