

* * *

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ

Антонова В.Д.¹

Научный руководитель: доцент О.В. Глоба^{1,2}

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия;

²ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: *клинический случай; ядерная желтуха; желтуха новорождённых; гипербилирубинемия; билирубиновая энцефалопатия*

Актуальность. Гипербилирубинемия — это любое увеличение концентрации билирубина в сыворотке крови сверх нормативных значений. Нарушения структуры и функции головного мозга, обусловленные непрямой гипербилирубинемией, называется билирубиновой энцефалопатией (БЭ) или ядерной желтухой. При использовании перинатальных технологий БЭ является предотвратимым состоянием. Вероятность развития БЭ повышается при следующих факторах риска: недоношенность, гемолитическая болезнь новорождённого, тяжёлая врождённая и неонатальная инфекция. В последние два десятилетия частота БЭ в различных странах находится в диапазоне 0,4/100000 до 2,7/100000.

Описание клинического случая. Пациент поступил с жалобами на повышение мышечного тонуса по спастическому типу, гиперкинезы при насильственных движениях. Ребёнок от 7-й беременности, протекавшей с угрозой прерывания. Роды экстренные на 35-й неделе в связи с фетоплацентарной недостаточностью, путём кесарева сечения. Масса тела при рождении 2400 г. Длина тела 46 см. Состояние ребёнка тяжёлое за счёт развития дыхательной недостаточности, неврологической симптоматики, задержки внутриутробного развития. Группа крови матери 0(I) резус-отрицательный, ребёнка

0(I) резус-положительный. Только в возрасте 1 мес жизни у ребёнка была диагностирована билирубинемия 497 мкмоль/л, госпитализирован в стационар в тяжёлом состоянии за счёт поражения центральной нервной системы, билирубиновой интоксикации. После поступления на 6-е сутки уровень общего билирубина снизился до 26,5 мкмоль/л. После выписки появились жалобы на периодическую рвоту фонтаном, эпизоды «выгибания», задержку развития. Учитывая наличие в анамнезе гипербилирубинемии, гиперкинезов различного характера, поражение бледных шаров по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, отсутствие нарушений обмена аминокислот и бета-окисления липидов у ребёнка установлено поражение головного мозга вследствие гипербилирубинемии в ранний период. Ребёнок наблюдается с диагнозом: детский церебральный паралич: спастико-гиперкинетическая форма. GMFCS IV. Тяжёлые двигательные и речевые расстройства, значительное снижение качества жизни пациента.

Заключение. Представленный клинический случай демонстрирует необходимость тщательного сбора анамнеза, анализа клинической картины и лабораторных данных для ранней диагностики гипербилирубинемии и предотвращения инвалидизации таких больных.

* * *