

УДК 616-08+616.831+616.36+613.95

**О.Л. Цимбаліста¹, А.Б. Волосянко¹, М.Я. Семкович¹,
Я.В. Семкович¹, Т.М. Мельник², П.А. Стефанишин²**

Клінічний випадок успішного лікування синдрому Рея у дитини

¹ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

²Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2016.1(65):122-124;doi 10.15574/PP.2016.65.122

Проліковано дитину у віці шість років із приводу синдрому Рея, що знаходилась на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії обласної дитячої клінічної лікарні м. Івано-Франківська. При госпіталізації стан дитини тяжкий за рахунок церебральної недостатності (сопор, психомоторне збудження), синдрому ендогенної інтоксикації, анемічного синдрому тяжкого ступеня (Hb — 78 г/л), коагулопатії. Через прогресування вентиляційної дихальної недостатності по центральному типу, печінкової недостатності, геморагічного, анемічного синдрому, мозкового дефіциту дитині проведено інтубацію трахеї з переведенням на керовану вентиляцію легень. Для корекції анемічного, гіпопротейемічного, геморагічного синдромів перелито відмиті еритроцити, 10% розчин альбуміну, свіжозаморожену плазму. Через прогресування експекторативного компонента на тлі вентилятор-асоційованої пневмонії проведено санаційну бронхоскопію. Здійснено неспецифічну детоксикаційну терапію із використанням дискретного плазмаферезу. На третю добу лікування проведено екстубацію трахеї, на 10-ту добу дитину переведено в гастроентерологічне відділення. На 13-ту добу перебування в гастроентерологічному відділенні та на 24-ту — у стаціонарі дитина в задовільному стані виписана додому.

Ключові слова: синдром Рея, ендогенна інтоксикація.

Вступ

Вперше синдром описаний австралійським патологом Дугласом Рейем (Douglas Reye) у 1963 р. (G 93.7) [2]. Синдром Рея, синдром Рейе (гостра печінкова енцефалопатія, біла печінкова хвороба) — дуже небезпечне, загрозливе для життя захворювання, що виникає в дітей та підлітків (найчастіше у віці 4–12 років) на тлі лікування гарячки вірусної природи (грип, кір, вітряна віспа) препаратами, що містять ацетилсаліцилову кислоту, і характеризується прогресуючою енцефалопатією і розвитком жирової інфільтрації печінки [3, 4]. Синдром Рея супроводжується гіперамоніемією, підвищенням рівнів аспаратамінотрансферази та аланінамінотрансферази в плазмі крові (більше ніж у тричі). Провідним механізмом у розвитку синдрому Рея є генералізоване пошкодження мітохондрій унаслідок інгібування окисного фосфорилування і порушення β-окислення жирних кислот. Летальність при даному захворюванні в дітей становить до 70% [5, 6].

Захворювання розпочинається раптово з блювання, роздратованості, агресивної поведінки, порушення сну. Також характерними є порушення свідомості до коми, судомний синдром. При діагностичному пошуку проводять дослідження крові, сироватковий тест на аміак, спинно-мозкову пункцію, комп'ютерну томографію, біопсію печінки [1, 7].

Клінічний випадок

Наводимо випадок лікування синдрому Рея в дитини, яка лікувалась у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) обласної дитячої клінічної лікарні (ОДКЛ) м. Івано-Франківська у 2016 р.

Дитина В., шість років, переведена у ВАІТ ОДКЛ м. Івано-Франківська з міської дитячої лікарні м. Долини, куди надійшла на лікування напередодні з приводу гострої респіраторної вірусної інфекції, гіпертермічного синдрому, жовтушності шкіри, слизових та склер, блювання, болю голови. З анамнезу захворювання відомо, що хворіє близько тижня. Напередодні дитині проведена антигельмінтна терапія аскарідозу препаратом групи альбендазолу по 400 мг чотири дні (рекомендована доза 400 мг одноразово). На третій день прийому препарату приєдналися ознаки вірусної інфекції (нежить, покашлювання, гарячка), яку лікували за допомогою ібупрофену, відколи і почали наростати вищевказані симптоми.

При госпіталізації загальний стан дуже тяжкий за рахунок печінкової енцефалопатії, ендогенної інтоксика-

ції, вентиляційної дихальної недостатності. Шкірні покриви та склери істеричні. Дихання спонтанне неефективне, з приводу чого проведена ургентна інтубація трахеї. Аускультативно — дихання з бронхіальним відтінком, двобічно, по всіх легеневицях. Серцеві тони ритмічні, звучні. З метою профілактики регургітації шлункового вмісту та аспірації блювотних мас виконано декомпресію шлунка назогастральним зондом. Отримано шлунковий вміст по типу «кавової гущі». Живіт піддутий, не напружений. Печінка — по краю правої реберної дуги. У загальному аналізі крові: анемія тяжкого ступеня (Hb — 71 г/л), Eг — 2,9 10¹², лейкопенія (L — 4,0x10⁹), анеозинофілія (0%), зсув лейкоцитарної формули вліво (п — 13%), ШОЕ — 4 мм/год., Ht — 0,26. У біохімічному аналізі крові: гіпопротейемія (загальний білок — 54,2 г/л); сечовина — 3,9 ммоль/л, креатинін — 58,6 ммоль/л, гіпербілірубінемія за рахунок прямого (білірубін загальний — 184,6 мкмоль/л, прямий — 136,6 мкмоль/л), калій — 3,06 ммоль/л, натрій — 140,7 ммоль/л, хлориди — 98,0 ммоль/л, аланінамінотрансфераза — 8,68 од., аспаратамінотрансфераза — 5,59 од.; цукор крові — 6,6 ммоль/л. При оцінці показників коагулограми виявлено ознаки гіперкоагуляції: протромбіновий індекс — 42,7%, протромбіновий час — 42 с, міжнародне нормалізоване співвідношення — 3,19, активований частково тромбіновий час — 30 с, фібриноген не визначався.

Враховуючи вищенаведені дані встановлено діагноз: Токсична енцефалопатія (синдром Рея). Мозкова кома II ст. ДВЗ-синдром у стадії гіперкоагуляції. Дефіцитна анемія складного генезу тяжкого ступеня (Hb — 71 г/л). Розпочата неспецифічна детоксикаційна терапія (дискретний плазмаферез, інфузійна регідраційна терапія), гіпербарична оксигенація, деконтамінаційна терапія, гепатопротектори, посиндромна корекція.

На другу добу перебування у ВАІТ ОДКЛ стан дитини продовжував погіршуватись за рахунок наростання явищ дихальної та печінкової недостатності, геморагічного, анемічного синдромів, мозкового дефіциту.

Для корекції анемічного, гіпопротейемічного синдромів проведено трансфузію відмитих еритроцитів, свіжозамороженої плазми. Через прогресування гнійно-легеневого компонента на тлі ШВЛ на третю добу перебування у ВАІТ проведено санаційну бронхоскопію (дифузний слизисто-гнійний ендобронхіт). Дитина консультована дитячими інфекціоністами, дитячим гепатологом (печін-

кову патологію вірусного походження не підтверджено згідно з результатами Cito-test і полімеразних реакцій на гепатити В, С).

У динаміці стан дитини поступово стабілізувався. На третю добу лікування проведено екстубацію трахеї. У загальному аналізі крові: анемія (Hb — 86 г/л), гіпорективність імунної системи (L — $5,7 \times 10^9$), анеозинофілія, нормалізація лейкоцитарної формули (п — 3%, с — 64%, л — 19%, м — 14%), ШОЕ — 6 мм/год., Ht — 0,28. У біохімічному аналізі крові: зростання загального білка (69,6 г/л), нормалізація рівнів сечовини (2,5 ммоль/л), креатиніну (27,0 ммоль/л); гіпербілірубінемія з тенденцією до зниження (білірубін загальний — 126,6 мкмоль/л, прямий — 73,14 мкмоль/л, непрямий — 53,63 мкмоль/л), гіпокаліємія (2,9 ммоль/л), високі рівні трансаміназ (АлТ — 5,03 од., АсТ — 1,05 од.). При оцінці показників коагулограми діагностовано тенденцію до нормалізації: протромбіновий індекс — 59,4%, протромбіновий час — 7,2 с, МНС — 1,43, АЧТЧ — 19 с, фібриноген — 2,64 г/л.

На 10-ту добу лікування у ВАІТ дитину переведено до гастроентерологічного відділення. Оцінюючи результати бактеріологічних досліджень і згідно з антибіотикограмою призначено амоксиклав. Інгаляційна терапія декасаном через компресорний небулайзер.

Клінічно з боку центральної нервової системи — постгіпоксична енцефалопатія. Аускультативно — у легенях бронхіальне дихання, симетричне, різнокаліберні вологі хрипи двобічно. Серцево-судинна система — гемодинаміка стабільна, серцеві тони ритмічні, звучні. При пальпації живота — печінка на 1,0 см виступає з-під краю реберної дуги, в динаміці з тенденцією до зменшення, край гладкий, еластичний. Селезінка не пальпується. Апетит доб-

рий. Диспепсичні симптоми відсутні. Прояви астено-вегетативного синдрому зменшились. Діурез достатній. У загальному аналізі крові: Hb — 100 г/л, Eг — $4,9 \times 10^{12}$, L — $5,7 \times 10^9$, е — 0%, п — 3%, с — 64%, л — 19%, м — 9%, ШОЕ — 6 мм/год., Ht — 0,33. У біохімічному аналізі крові: загальний білок — 85,6 г/л; сечовина — 3,5 ммоль/л, креатинін — 47,0 ммоль/л, білірубін загальний — 20,2 мкмоль/л, прямий — 5,2 мкмоль/л, непрямий — 15,0 мкмоль/л, калій — 4,9 ммоль/л, натрій — 139,2 ммоль/л, хлориди — 99,9 ммоль/л, АлТ — 0,8 од., АсТ — 0,45 од.; цукор крові — 4,6 ммоль/л. При оцінці показників коагулограми: протромбіновий індекс — 89,4%, протромбіновий час — 6,2 с, МНС — 1,3, АЧТЧ — 15 с, фібриноген — 3,5 г/л.

На 13-ту добу перебування в гастроентерологічному відділенні та на 24-ту — у стаціонарі дитина в задовільному стані виписана додому.

Висновки

Позитивний ефект інтенсивної терапії в даній дитини досягнутий завдяки:

- своєчасній госпіталізації до спеціалізованого відділення;
- використанню методів неспецифічної детоксикації (дискретного плазмаферезу), гіпербаричної оксигенації, які зменшують ознаки синдрому ендогенної інтоксикації;
- застосуванню інфузійно-трансфузійної регідратаційної терапії;
- своєчасній респіраторній терапії (ШВЛ), що дало змогу адекватно протезувати дихальні функції легень.

ЛИТЕРАТУРА

1. Про затвердження клінічних Протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і до шпитальному етапах : наказ МОЗ України від 31.08.2004 р. № 437 [Електронний документ]. — Режим доступу : www.moz.gov.ua. — Назва з екрана.
2. Cohen J. Infectious Diseases / J. Cohen, W. G. Powderly. — 2nd ed. — New York, NY: Elsevier, 2004. — P. 310—311.
3. Ferri F.F. Reye's syndrome / F.F. Ferri. — 1st ed. — Philadelphia, PA: Elsevier Mosby, 2010. — Section 1.
4. Goetz C.G. Textbook of Clinical Neurology / C.G. Goetz. — 2nd ed. — St. Louis, MO: WB Saunders, 2003. — P. 656—657.
5. Johnston M.V. Nelson Textbook of Pediatrics / M.V. Johnston. — Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2011. — 591 p.
6. Michaels M.G. Reye syndrome / M.G. Michaels, S.S. Long, L.K. Pickering. — Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. — 2nd ed. — Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2003. — P. 50.
7. Reye R. Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera. A disease entity in childhood / R. Reye, G. Morgan, J. Baral // Lancet. — 1963. — Vol. 2. — P. 749—752.

Клинический случай успешного лечения синдрома Рея у ребенка

О.Л. Цимбалиста¹, А.Б. Волосянко¹, М.Я. Семкович¹, Я.В. Семкович¹, Т.М. Мельник², П.А. Стефанишин²

¹ГВУУ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина

²Областная детская клиническая больница г. Ивано-Франковск, Украина

Представлены результаты лечения ребенка в возрасте шести лет из синдромом Рея, который лечился в отделении анестезиологии и интенсивной терапии областной детской клинической больницы г. Ивано-Франковска. При поступлении состояние ребенка тяжелое за счет церебральной недостаточности (сопор, психомоторное возбуждение), синдрома эндогенной интоксикации, анемии тяжелой степени (Hb — 78 г/л), коагулопатии. В результате прогрессирования вентиляционной дыхательной недостаточности по центральному типу, печеночной недостаточности, геморрагического, анемического синдромов, мозгового дефицита ребенку проведена интубация трахеи с переводом на искусственную вентиляцию легких. Для коррекции анемического, гипопропротеинемического, геморрагического синдромов проведена трансфузия отмытых эритроцитов, 10% раствора альбумина, свежезамороженной плазмы. В связи с прогрессированием экспекторативного компонента на фоне вентилятор-ассоциированной пневмонии проведена санационная бронхоскопия. Проведена неспецифическая детоксикационная терапия с использованием дискретного плазмафереза. На третьи сутки лечения в отделении анестезиологии и интенсивной терапии ребенок экстубирован, на 10-е сутки — ребенок переведен в гастроэнтерологическое отделение. На 13-е сутки пребывания в гастроэнтерологическом отделении и на 24-е — в стационаре ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Ключевые слова: синдром Рея, эндогенная интоксикация.

Successful treatment of Reye's syndrome in a child (case report)

O.L. Tymbalista¹, A.B. Volosianko¹, M.Ya. Semkovych¹, Ya.V. Semkovych¹, T.M. Melnyk², P.A. Stefanyshyn²

¹Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

²Ivano-Frankivsk Regional Children's Clinical Hospital, Ivano-Frankivsk, Ukraine

A 6-year-old child with Reye's syndrome was successfully treated in the Department of Pediatric Anaesthesiology and Intensive Care of the Ivano-Frankivsk Regional Children's Clinical Hospital. At admission to the hospital the child's condition was critical due to cerebral vascular insufficiency (semicoma, psychomotor agitation), endogenous intoxication syndrome, severe anemic syndrome (Hb — 78g/l), and coagulopathy. Due to the progression of type II respiratory failure, hepatic failure, hemorrhagic and anemic syndromes, and cerebral deficit tracheal intubation for the purpose of controlled ventilation was performed. In order to correct anemia, hypoproteinemia and hemorrhagic syndrome washed erythrocytes, a 10% albumin solution and fresh frozen plasma were transfused. Therapeutic bronchoscopy was performed due to the progression of the expectorant component secondary to ventilator-associated pneumonia. Nonspecific detoxification therapy with discrete plasmapheresis was used. On the 3rd day of treatment tracheal extubation was performed, on the 10th day the child was transferred to the gastroenterology department. On the 13th day of hospital stay in the gastroenterology department and on the 24th day of admission the child was discharged home in satisfactory condition.

Key words: Reye's syndrome; endogenous intoxication.

Сведения об авторах:

Цимбалиста Ольга Леонтьевна — д.мед.н., проф. каф. детских болезней ФПО ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет». Адрес: г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая 2; тел. (0342) 52-73-88.

Волосянко Андрей Богданович — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет». Адрес: г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая 2; тел. (0342) 52-73-86

Семкович Ярослав Васильевич — к.мед.н., доц. каф. детских болезней ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет». Адрес: г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая 2.

Семкович Михаил Ярославович — к.мед.н., доц. каф. анестезиологии и интенсивной терапии ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет». Адрес: г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая 2; тел. (0342) 52-78-89.

Стефанишин Петр Антонович — врач детский анестезиолог областной детской клинической больницы г. Ивано-Франковск. Адрес: г. Ивано-Франковск, ул. Коновальца, 132; тел. (0342) 52-78-89.

Мельник Тарас Михайлович — зам гл. врача по хирургической работе областной детской клинической больницы г. Ивано-Франковск. Адрес: г. Ивано-Франковск, ул. Коновальца, 132.

Статья поступила в редакцию 24.02.2016 г.

НОВОСТИ

Стресс до беременности влияет на массу тела будущего ребенка

Даже до момента наступления беременности стресс матери опасен — он может привести к рождению ребенка с массой тела менее 2,5 кг, утверждают ученые Калифорнийского Университета.

Состояние здоровья женщины до беременности имеет важное значение. Особо разрушительным для будущих мам является хронический стресс. По результатам исследований ученых оказалось, что количество кортизола напрямую связано с весом будущего ребенка еще до его зачатия. Во время нормальной беремен-

ности уровень гормона стресса — кортизола — увеличивается в 2–4 раза.

Таким образом, к плоду приливает кровь и ребенок растет. Но если и до беременности уровень этого гормона был высоким, кортизол накапливается в избытке, следовательно, рождается ребенок с низкой массой тела, большим риском ранней смерти и нарушениями обмена веществ. Женщины, планирующие беременность, должны учесть все возможные последствия ежедневного стресса и подойти к планированию разумно, советуют специалисты.

Источник: med-expert.com.ua