

Рецензируемый научно-практический журнал для врачей

Ответственность за достоверность и интерпретацию информации несут авторы и рекламодатели

СОДЕРЖАНИЕ

Сукало А.В., Салих Е.П. Запоры у детей.....	3
Кожарская Л.Г. Диагностическая и прогностическая значимость ЭКГ скрининга у новорожденных детей в раннем неонатальном периоде	7
Девялтовская М.Г. Характеристика антигенов I класса системы HLA у детей, страдающих детским церебральным параличом, в белорусской популяции	12
Беляева Л.М., Давыденко О.Г., Даниленко Н.Г., Король С.М., Колупаева Е.А., Хрусталева Е.К., Чижевская И.Д., Сивицкая Л.Н., Нестерук О.Н. Клинические и молекулярно-генетические факторы риска развития артериальной гипертензии у детей	15
Байко С.В., Сукало А.В. Фармакокинетика лекарственных препаратов у пациентов на перитонеальном диализе	20
Чижевская И.Д., Беляева Л.М., Кожарская Л.Г. Возможности биологической терапии ювенильного ревматоидного артрита у детей.....	22
Сукало А.В., Козыро И.А., Белькевич А.Г., Шинкоренко Ю.Л. Фосфат-диабет	27
Лаптева Е.А., Катибникова Е.И. Способ профилактики туберкулеза у детей и подростков с латентной туберкулезной инфекцией и в период первичного инфицирования.....	29
Солнцева А.В., Мерааи Г.Ф., Князькина О.Б., Кизевич Н.М. Почечная форма псевдогипоальдостеронизма I типа у ребенка грудного возраста: клинический случай	30
Беляева Л.М., Кожарская Л.Г., Король С.М., Колупаева Е.А., Хрусталева Е.К., Чижевская И.Д., Нестерук О.Н. Современный взгляд на артериальную гипертензию у детей	33
Кожарская Л.Г. Перикардиты у детей.....	36
Асирян Е.Г., Титова Н.Д. Аллергодиагностика бронхиальной астмы у детей.....	40
Зенькевич В.М., Сукало А.В., Чичко А.М., Тур Н.И. Острый тубулоинтерстициальный нефрит смешанного генеза	43
Сукало А.В., Козыро И.А., Глушкова Т.А., Дрозд Н.С., Шинкоренко Ю.Л. Болезнь Дента	44

Журнал «Медицинская панорама»
зарегистрирован в Государственном
реестре средств массовой информации
Свидетельство о регистрации № 180
от 31.03.09 г.

Основан: 1 августа 1998 года.
Учредитель: ООО «ДокторДизайн»
220117, Минск,
ул. Рафиева, 30, офис 197.
Тел./факс: (017) 376-88-68
Тел.: (017) 380-27-65, 380-27-56
Тел. моб.: (8 029) 662-52-46
e-mail: panorama@open.by; doctordesign@mail.ru

Периодичность: 9 номеров в год
(3 номера в 4 месяца)

Рецензионный совет:

Аверин В.И. д.м.н.;	Михалевич С.И. д.м.н.;
Алейникова О.В. д.м.н.;	Никифоров А.Н. д.м.н.;
Антонов И.П. д.м.н.;	Панкратов О.В. д.м.н.;
Белецкий А.В. д.м.н.;	Пристром М.С. д.м.н.;
Беляева Л.М. д.м.н.;	Семак А.Е. д.м.н.;
Бова А.А. д.м.н.;	Сидоренко В.Н. д.м.н.;
Воскресенский С.Л. д.м.н.;	Силивончик Н.Н. д.м.н.;
Данилова Л.И. д.м.н.;	Скугаревский О.А. д.м.н.;
Демидчик Ю.Е. д.м.н.;	Смеянович А.Ф. д.м.н.;
Канус И.И. д.м.н.;	Строцкий А.В. д.м.н.;
Карпов И.А. д.м.н.;	Сукало А.В. д.м.н.;
Ключарева А.А. д.м.н.;	Тимошенко П.А. д.м.н.;
Косенко И.А. д.м.н.;	Третьяк С.И. д.м.н.;
Лаптев А.Н. д.м.н.;	Тябут Т.Д. д.м.н.;
Лаптева И.М. к.м.н.;	Царев В.П. д.м.н.;
Ливенцева М.М. к.м.н.;	Цыркунов В.М. д.м.н.;
Лукьянов А.М. д.м.н.;	Шанько Ю.Г. д.м.н.;
Марченко Л.Н. д.м.н.;	Шишко Г.А. д.м.н.;
Машевский А.А. д.м.н.;	Яговдик Н.З. д.м.н.

Подписано в печать
с оригинала-макета 27.11.15.
Формат 60x90 1/4. Гарнитура «Офисина Санс».
Уч.-изд. л. 12,2. Усл. печ. л. 9,3.
ISSN 2219-0791

Тираж 1000 (первый завод – 500 экз.).
Заказ № 4568.
Цена номера 27000 рублей.
Отпечатано в ООО «Полиграфт».
Лицензия № 02330/466 от 21.04.2014 г.
г. Минск, ул. Кнорина, 50, корп. 4, к. 401а.

Редакционная коллегия:

Бова А.А. д.м.н.;

Воскресенский С.Л. д.м.н.;

Канус И.И. д.м.н.;

Лаптев А.Н. д.м.н.;

Третьяк С.И. д.м.н.;

Силивончик Н.Н. д.м.н.;

Сукало А.В. д.м.н.;

Царев В.П. д.м.н.;

Цыркунов В.М. д.м.н.

Главный редактор: Малевич Ю.К.

Редактор: Кацевич И.В.

Редактор-корректор: Бялая Т.М.

Компьютерная верстка: Дуганова Т.В.

При перепечатке
материалов ссылка на журнал
«Медицинская панорама»
обязательна

СОДЕРЖАНИЕ

Галькевич Н.В., Довнар-Запольская О.Н., Селях Е.В. Лейкоциты и лейкоцитарная формула в диагностике инфекционных заболеваний у детей.....	48
Байко С.В., Сукало А.В., Судновская К.А. Гемолитико-уремический синдром у детей: эпидемиология и особенности клинико-лабораторного течения	50
Торосян Т.А., Жильцов И.В., Семенов В.М., Егоров С.К. Экзогенные и эндогенные факторы, формирующие собственную бета-лактамазную активность ротовой жидкости	55
Зайцева Е.С., Сукало А.В. Тубулоинтерстициальный нефрит.....	58
Прилуцкая В.А., Анкудович А.В. Физическое развитие новорожденных на современном этапе.....	62
Светогор Т.Н., Коломиец Н.Д., Гасич Е.Л., Еремин В.Ф. Эпидемический процесс гепатита С среди населения г. Минска и совместно проживающих лиц в очагах инфекции	67
Ярмолик Е.С. Новые подходы к лечению папуло-пустулезной формы розацеа	72
Надирашвили Т.Д. Клиническое значение легкой артериальной гипертензии при беременности	75

5. Available at: <http://www.omim.org/>; # 300555
6. Diseases of Renal Parenchyma / Manisha Sahay, ed. InTech, 2012. P. 17–32.
7. Scheinman, S.J. X-linked hypercalciuric nephrolithiasis: clinical syndromes and chloride channel mutations / S.J. Scheinman // *Kidney Int.* 1998. V. 53. P. 3–17.
8. Bockenbauer, D. et al. Novel OCRL mutations in patients with Dent-2 disease / D. Bockenbauer [et al.] // *J. Pediatr. Genet.* 2012. V. 1. P. 15–23.
9. Папаян, А.В., Савенкова, Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста / А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. СПб., 2008. 600 с.
10. Гипомагниемия [Электронный ресурс.] *Surgerzone Электрон. дан. и прогр.: Украина, 2010. Режим доступа к ресурсу: <http://surgeryzone.net/medicina/dipromagnietiya.html>. Дата обращения: 12.03.2015.*

Дата поступления: 11.11.2015 г.

Информация

Галькевич Н.В., Довнар-Запольская О.Н., Селях Е.В.

Белорусский государственный медицинский университет;
Городская детская инфекционная больница г. Минска

Лейкоциты и лейкоцитарная формула в диагностике инфекционных заболеваний у детей

Общий анализ крови (ОАК) – одно из самых важных лабораторных исследований, включенных в обследование ребенка. Его ценность заключается не только в скорости и простоте выполнения, но и в высокой информативности результатов.

Тщательная оценка и грамотная интерпретация клинического анализа крови, особенно при сопоставлении его с клиникой и другими рутинными лабораторными тестами, имеют непреходящее значение. Они позволяют не только заподозрить инфекционное заболевание, но и дифференцировать различные его варианты, и, соответственно, провести адекватную этиотропную терапию, нередко обуславливающую исход заболевания.

Особое значение в оценке показателей ОАК при инфекционных заболеваниях имеют количество лейкоцитов и изменения лейкоцитарной формулы. С другой стороны, при одной и той же патологии у разных пациентов могут встречаться несхожие особенности этих показателей.

Известно, что реакция со стороны крови при воспалительных процессах различной этиологии зависит как от характера и тяжести инфекции, так и от реактивности организма и, в частности, от состояния костного мозга.

Многие инфекционные заболевания, как правило, имеют общую схему изменений в картине крови – нейтрофильный лейкоцитоз со снижением количества эозинофилов в начальном периоде и нарастанием количества моноцитов, лимфоцитов, эозинофилов к концу заболевания.

Бактериальные инфекции, такие как менингококковая инфекция, скарлатина, дифтерия, сальмонеллез, шигеллез, риккетсиозы и др., чаще протекают с лейкоцитозом. Выраженный лейкоцитоз – 20–40 × 10⁹/л, является характерной особенностью коклюша, особенно у непривитых детей.

Клинический пример I

Мальчик 8 лет заболел остро утром в 7⁰⁰: температура тела до 39,5 °С, появилась сильная головная боль, затем присоединилась рвота. Участковый педиатр выставил диагноз: грипп, токсическая

форма и в связи с тяжелым состоянием пациента направил его в стационар.

При поступлении состояние тяжелое. Температура тела – 40,2 °С, вялый, на вопросы отвечает неохотно. Сыпи на коже нет, лежит на боку с запрокинутой головой. Тоны сердца громкие, ЧСС – 62 в мин., А/Д – 135/90 мм рт. ст. Дыхание ритмичное, ЧД – 24 в мин. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Стула не было, мочился утром. Выражена ригидность мышц затылка, грубой очаговой симптоматики нет. В общем анализе крови: эритроциты – 4,6 × 10¹²/л, гемоглобин – 140 г/л, тромбоциты – 280 × 10⁹/л, лейкоциты – 28,3 × 10⁹/л, палочкоядерные нейтрофилы – 38%, сегментоядерные нейтрофилы – 42%, лимфоциты – 15%, моноциты – 5%, СОЭ – 10 мм/ч. Клинический диагноз: менингит, вероятно, гнойный, с отеком головного мозга и синдромом вклинения. Макроскопически в ликворе были обнаружены грамтрицательные диплококки, располагающиеся внутри и внеклеточно.

Однако некоторые заболевания вирусной этиологии также могут сопровождаться лейкоцитозом. Это типично для бешенства, гриппа, вирусных диарей в начале заболевания на фоне гипертермического синдрома и/или токсикоза. При инфекционном мононуклеозе, вызванном вирусом Эпштейна – Барр, в ОАК количество лейкоцитов может достигать уровня 15–25 × 10⁹/л и даже более. Мы наблюдали ребенка 2 лет с типичными клиническими проявлениями инфекционного мононуклеоза, у которого на третий день болезни на фоне стойкой лихорадки до 39,5 °С в ОАК было обнаружено 55 × 10⁹/л лейкоцитов.

Выраженный лейкоцитоз – лейкомоидная реакция – наблюдается не только при инфекционных заболеваниях, но и при опухолевых и аутоиммунных процессах, которые могут протекать под маской инфекции.

Нормальный уровень лейкоцитов или лейкопения на фоне тяжелого течения бактериальной инфекции, например, при менингококкемии, являются прогностически неблагоприятным признаком.

Клинический пример II

Мальчик В., 1 год 2 месяца, заболел остро 13.09.2015 г. в 12⁰⁰: повышение температуры тела до 38,3 °С, заложенность носа. Был осмотрен участковым педиатром и с диагнозом «ОРИ: острый ринофарингит» получал лечение на дому. В 19⁰⁰ состоянии ребенка резко ухудшилось, нарастали слабость, вялость, появились элементы геморрагической сыпи по всей поверхности тела. В ОАК при госпитализации было выявлено: эритроциты – 4,05 × 10¹²/л, гемоглобин – 105 г/л, тромбоциты – 129 × 10⁹/л, лейкоциты – 1,6 × 10⁹/л, палочкоядерные нейтрофилы – 20%, сегментоядерные нейтрофилы – 37%, лимфоциты – 35%, моноциты – 7%, СОЭ – 8 мм/ч. В толстой капле на менингококк были обнаружены диплококки внутри- и внеклеточно. Мальчик в течение 5 суток получал интенсивную терапию по поводу менингококкемии, осложненной септическим шоком, СПОН, ДВС-синдромом; погиб, несмотря на проведенную адекватную терапию.

Снижение уровня лейкоцитов характерно для заболеваний вирусной природы – респираторные вирусные инфекции, корь, ветряная оспа, краснуха, эпидемический паротит, вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция и др. Лейкопения наблюдается при паразитозах – малярии, висцеральном лейшманиозе и некоторых бактериальных инфекциях, например, при бруцеллезе, брюшном тифе и паратифах А и В, милиарном туберкулезе.

Различные виды лейкоцитов выполняют разные функции, поэтому определение соотношения отдельных форм лейкоцитов, количество молодых форм, выявление патологических клеточных форм, описание характерных изменений морфологии клеток, отражающих изменение их функциональной активности, несет ценную диагностическую информацию. В то же время изменения лейкоцитарной формулы не являются специфичными – они могут иметь сходный характер при разных заболеваниях.

Лейкоцитарная формула имеет возрастные особенности, поэтому ее изменения должны оцениваться с позиции возрастной нормы.

В лейкоцитограмме при рождении преобладают нейтрофилы (около 60–65%), может быть сдвиг влево до метамиелоцитов и миелоцитов. Примерно к 5-му дню жизни происходит выравнивание количества нейтрофилов и лимфоцитов – первый перекрест, с последующим нарастанием лимфоцитов, уже к концу первого месяца их число увеличивается до 50–60%. Примерно к 5 годам происходит второй перекрест, выравнивание числа нейтрофилов и лимфоцитов. В последующем происходит нарастание нейтрофилов и уменьшение количества лимфоцитов, и лейкоцитарная формула приобретает картину взрослого человека [1].

Эозинофилия типична для паразитарных и протозойных инфекций (гельминтозы, лямблиоз, пневмоцистная пневмония, токсоплазмоз и др.) [3, 4, 6]. Свыше 60% эозинофилов в ОАК характерно для токсокароза [1, 4]. Авторы объясняют это неспецифической реакцией иммунной системы пациента на чужеродные антигены, продуцирующиеся личинками гельминтов в стадии тканевой миграции, а также в период гибели паразитов в тканях под влиянием терапии [6]. Повышение уровня эозинофилов может наблюдаться также в остром периоде таких инфекционных заболеваний, как скарлатина, ветряная оспа, туберкулез, инфекционный мононуклеоз. В то же время следует помнить, что частой причиной эозинофилии могут быть сопутствующие инфекционному процессу различные аллергические реакции (атопический дерматит, лекарственная аллергия), в том числе проявляющиеся респираторным синдромом (бронхиальная астма, поллинозы, аллергический ринит, синусит, фарингит, ларингит) [6].

Увеличение количества лимфоцитов отмечается чаще при вирусных инфекционных заболеваниях (ОРВИ, вирусные гепатиты, кишечные инфекции вирусной этиологии, герпетические инфекции, краснуха, ВИЧ-инфекция). В то же время выраженный лимфоцитоз характерен для коклюша, что можно считать патогномичным лабораторным признаком данной инфекции при выраженном лейкоцитозе. Увеличение абсолютного количества лимфоцитов, появление атипичных лимфоцитов характерно для болезни кошачьих царапин [1, 3].

Особого внимания заслуживают изменения анализа крови при инфекционном мононуклеозе, для которого диагностическим критерием является обнаружение в ОАК более 10% атипичных мононуклеаров (реактивных бласттрансформированных лимфоцитов – иммуобластов), а также лимфоцитарно-моноцитарная ассоциация (лимфоциты, плазматические клетки, моноциты). Появление в периферической крови атипичных мононуклеаров также может наблюдаться при ВИЧ-инфекции, краснухе. При некоторых формах энтеровирусной инфекции, вызванной Коксаки-вирусом, в анализе крови может отмечаться выраженный лейкоцитоз ($30\text{--}100 \times 10^9/\text{л}$) с лимфоцитозом до 70–80% [6].

Моноцитоз характерен для таких инфекционных заболеваний, как ветряная оспа, риккетсиозы, протозойные инфекции, туберкулез, саркоидоз [3, 6]. При малярии, бруцеллезе, сыпном и возвратном тифе, коклюше моноцитоз, как правило, сопровождается лимфоцитозом.

Основная задача нейтрофильных лейкоцитов – противоинфекционная защита, осуществляется посредством хемотаксиса, фагоцитоза микроорганизмов и внутриклеточного уничтожения и переваривания [3]. При многих тяжелых инфекциях, септических и гнойных процессах лейкоцитарная формула меняется за счет увеличения количества молодых форм нейтрофилов (палочкоядерных, метамиелоцитов и миелоцитов). Нейтрофилезом считают абсолютное повышение числа нейтрофилов более $5,8 \times 10^9/\text{л}$ (у детей старше 5 лет и взрослых) [3].

Например, нейтрофилез наблюдается при воспалительных процессах различной этиологии, особенно бактериальной при-

роды. С выраженным сдвигом в лейкоцитарной формуле влево с увеличением палочкоядерных нейтрофилов до 40–50% могут протекать менингококковая и пневмококковая инфекция, лептоспироз. Схожие изменения также сопровождают аутоиммунные и лимфопролиферативные заболевания.

Нейтропенией считается снижение абсолютного числа нейтрофилов (сегментоядерные + палочкоядерные) менее 1500/мкл у детей старше года и менее 1000/мкл у детей младше года [5]. Нейтропения может наблюдаться при инфекциях, вызванных как бактериями (брюшной тиф, паратифы, бруцеллез), так и вирусами (грипп, корь, ветряная оспа, вирусные гепатиты, краснуха), и простейшими (малярия), риккетсиями (сыпной тиф). Нейтропения при тяжелых бактериальных инфекциях, сепсисе свидетельствует об истощении костномозгового гранулоцитарного резерва [1].

Глубина сдвига лейкоцитарной формулы влево отражает тяжесть инфекционного процесса. При токсикозах страдает костно-мозговое кроветворение, в том числе гранулоцитопоз. Отражением такого нарушения являются морфологические изменения нейтрофилов – дегенеративные изменения, среди которых выделяют токсогенную зернистость нейтрофилов, появление телец Деле, вакуолизацию и пельгеризацию ядер нейтрофилов. Однако эти изменения отсутствуют или слабо выражены при вирусных инфекциях, риккетсиозах, туберкулезе [2].

Знание морфологической патологии лейкоцитов не лишено практического значения для клиницистов. Обнаружение 30–50% палочкоядерных гранулоцитов в периферической крови ребенка вызывает у врача подозрения и заставляет его искать скрыто протекающее инфекционное заболевание, даже при отсутствии других симптомов, либо оценивать имеющееся заболевание как более тяжелое.

Вместе с тем и у здоровых людей может быть обнаружено выраженное увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, что имеет место при так называемой аномалии нейтрофилов Пельгера (семейный вариант лейкоцитов Пельгера, наследуемый по доминантному типу). При этой аномалии ядра нейтрофилов имеют ряд морфологических особенностей [2]. Такие изменения затрудняют оценку течения заболевания и требуют в ряде случаев проведения дополнительной дифференциальной диагностики.

Клинический пример III

Мальчик Ю. 3 лет, 29.08.2013 г. доставлен бригадой скорой медицинской помощи в УЗ «Городская детская инфекционная клиническая больница» г. Минска в первый день заболевания с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, жидкий стул. На догоспитальном этапе ребенку была введена «литическая» смесь.

Анамнез жизни пациента без особенностей. При поступлении в стационар состояние мальчика было расценено как среднетяжелое, обусловленное повышением температуры тела и кишечной дисфункцией. Температура тела – 37,8 °С. ЧД – 28 в минуту, ЧСС – 128 в минуту. При осмотре не было выявлено патологических изменений со стороны органов и систем за исключением желудочно-кишечного тракта: перистальтика усилена, урчание по ходу кишечника. При этом живот мягкий, доступен глубокой пальпации во всех отделах, безболезненный, перитонеальные симптомы отсутствуют. Стул был 4 раза дома, разжижен, желто-зеленый, без патологических примесей. Диагноз при поступлении «острый энтерит, дегидратация I степени. ОРИ (?)».

В ОАК от 29.08.2013 г.: эритроциты – $4,3 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 123 г/л, цветовой показатель – 0,86, тромбоциты – 244, риккетсиозы $\times 10^9/\text{л}$, лейкоциты – $9,76 \times 10^9/\text{л}$, базофилы – 0, эозинофилы – 0, палочкоядерные нейтрофилы – 72%, сегментоядерные нейтрофилы – 13%, лимфоциты – 13%, моноциты – 2%, СОЭ – 10 мм/ч.

Учитывая выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы вправо и несоответствие изменений в ОАК и клинической картины заболевания, общий анализ крови проведен повторно через сутки.

Уровень палочкоядерных форм нейтрофилов в ОАК – 65% при прежнем количестве лейкоцитов – $9,76 \times 10^9$ /л. Врач лабораторной диагностики в обоих проведенных анализах крови обнаружил пельгеризацию ядер нейтрофилов.

Для оценки синдрома системного воспалительного ответа пациенту был проведен биохимический анализ крови, в котором выявлены умеренные изменения показателей: диспротеинемия с увеличением количества α_2 -глобулинов до 13,71%, повышение уровня АсАТ – 52 Ед/л (норма – 37 Ед/л) и ЛДГ – 625 Ед/л (норма 225–450 Ед/л). В процессе наблюдения была исключена инфекционная патология мочевой и респираторной систем. В анализе кала на патогенную кишечную флору у пациента была выделена *Salmonella Enteritidis* (+). Для исключения септической формы сальмонеллеза была взята кровь на стерильность – посев роста не дал. Была назначена антибактериальная терапия.

Кроме того, у пациента не были выявлены клинические признаки септического процесса: относительно удовлетворительное состояние ребенка, быстрая нормализация температуры тела на второй день госпитализации, нормальные показатели СОЭ. В динамике у ребенка отмечалось снижение количества лейкоцитов с $9,76 \times 10^9$ /л при поступлении до $7,9 \times 10^6$ /л через 12 дней, а также снижение количества палочкоядерных нейтрофилов: на 7-й день лечения до 22%, на 12-й день лечения – до 17%. Одновременно повышался уровень лимфоцитов – с 13% при поступлении до 53% и 43% (на 7-й день лечения и 12-й день лечения соответственно). Во всех проведенных анализах крови была выявлена пельгеризация ядер нейтрофилов.

С целью исключения или подтверждения врожденной аномалии нейтрофилов у пациента было проведено исследование показателей ОАК его родителей. На момент обследования родители были здоровы, жалоб не предъявляли. В ОАК отца патологических изменений не выявлено. У матери ребенка в ОАК было обнаружено повышение количества палочкоядерных форм нейтрофилов – 21% и выраженная (++++) пельгеризация ядер нейтрофилов при уровне лейкоцитов – $6,3 \times 10^9$ /л, сегментоядерных нейтрофилов – 56%, лимфоцитов – 20%, моноцитов – 3%, СОЭ – 6 мм/ч. Со слов матери пациента: «При обследовании во время беременности у меня было обнаружено повышенное количество «каких-то клеток», но лечения не назначали».

Пациент был проконсультирован гематологом в РНПЦ ДОГиИ, который подтвердил, что выявленные морфологические изменения клеток нейтрофильного ряда соответствуют пельгерозской аномалии нейтрофилов, вероятно, наследственно обусловленной.

Как известно, пельгеризация ядер нейтрофилов может быть как следствием инфекционно-токсического процесса, так и иметь наследственный характер. В приведенном клиническом случае пельгеризация ядер нейтрофилов у ребенка, возможно, была обусловлена развитием бактериального инфекционного процесса на фоне генетической аномалии Пельгера.

Таким образом, оценивая показатели ОАК применительно к конкретному пациенту, врач не должен быть заложником шаблона: лейкоцитоз + нейтрофильный сдвиг = бактериальная инфекция, а лейкопения и лимфоцитоз равнозначны вирусной этиологии заболевания. Показатели ОАК должны расцениваться в комплексе с клиническими симптомами и тяжестью состояния пациента. Особенно важным для лечащего врача в таких ситуациях, как наследственная аномалия клеток крови, является преемственность в передаче данной информации коллегам, осуществляющим наблюдение и лечение такого пациента.

Литература

1. Галева, А.В. Клинический анализ крови в практике врача-педиатра / А.В. Галева, Э.А. Гайнулина // Практическая медицина. 2009. № 7 (39). С. 16–21.
2. Галькевич, Н.В. Аномалия лейкоцитов Пельгера как «маска» в диагностике инфекционных заболеваний / Н.В. Галькевич, О.Н. Довнар-Запольская, Е.В. Селях // Медицинский журнал. 2014. № 3. С. 109–112.

3. Кулибаба, Т.Г. Лейкемоидные реакции / Т.Г. Кулибаба // Медицина. XXI век. 2008. № 4 (13). С. 51–57.
4. Манкевич, Р.Н. Паразитозы у детей: учеб.-метод. пособие / Р.Н. Манкевич, А.А. Астапов, И.Г. Германенко. Минск: БГМУ, 2012. 56 с.
5. Ожегов, А.М. Нейтропении у детей / А.М. Ожегов // Практическая медицина. 2009. № 7 (39). С. 92–94.
6. Чеснокова, Н.П. Лекция 4. Лейкемоидные реакции: классификация, этиология, патогенез, принципиальные отличия от лейкозов / Н.П. Чеснокова [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. 2015. № 7. С. 186–188.

Дата поступления: 16.11.2015 г.

Научная публикация

Байко С.В., Сукало А.В., Судновская К.А.

Белорусский государственный медицинский университет;
Национальная академия наук Беларуси;
Минская областная детская клиническая больница

Гемолитико-уремический синдром у детей: эпидемиология и особенности клинико-лабораторного течения

Резюме

В статье представлены результаты обследования 218 детей, перенесших гемолитико-уремический синдром (ГУС), за период 2004–2014 гг. в Беларуси. Заболеваемость составила 3,5 случая на 100 000 детского населения в возрасте < 5 лет и 1,5 – в возрасте < 15 лет. Описаны особенности клинико-лабораторного течения заболевания.

Ключевые слова: гемолитико-уремический синдром, заболеваемость, дети, сезонность, эпидемиология, клинические изменения, лабораторные показатели.

Baiko S.V., Sukalo A.V., Sudnouskaya K.A.

Hemolytic uremic syndrome in children: epidemiology, clinical and laboratory findings

Abstract

This article presents the results of a survey of 218 children who had HUS for the period 2004–2014 years in Belarus. The incidence was 3,5 cases per 100 000 of children population age < 5 years and 1,5 aged < 15 years. The clinical and laboratory changes of the disease are described.

Key words: hemolytic uremic syndrome, incidence, children, seasonality, epidemiology, clinical signs, laboratory parameters.

Введение

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) является наиболее частой причиной острой почечной недостаточности (ОПН) у детей раннего возраста. ГУС – это клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий микроангиопатическую гемолитическую анемию, тромбоцитопению и ОПН [1]. Развитию ГУС в большинстве случаев предшествует диарея, часто кровавого характера. М.А. Karmali с соавт. [2] впервые описали связь диареи, вызванной штаммами *Escherichia coli* (*E. coli*), продуцирующими шига-токсин (Stx; веротоксин), и ГУС. Источниками заражения человека шига-токсин продуцирующими *E. coli* (STEC) служат молоко, мясо и вода, либо контакт с инфицированными животными, людьми или их выделениями [3].

ГУС относится к тромботическим микроангиопатиям (ТМА), характеризующимся поражением сосудов микроциркуляторного