

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ» (ПГУ)

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ (АПМНО-2019)

СБОРНИК СТАТЕЙ

*по материалам VII Международной научной конференции,
посвященной 80-летию Пензенской области
и 20-летию Медицинского института
Пензенского государственного университета*

г. Пенза, 11–14 сентября 2019 г.

Под редакцией
А. Н. Митрошина, С. М. Геращенко

Пенза
Издательство ПГУ
2019

А. А. Туровская, Л. А. Мусатова, Н. С. Карташева

*ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,
Пенза, Россия (440026, г. Пенза, ул. Красная, 40)*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: КОКЛЮШ НА ФОНЕ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У РЕБЕНКА 7 ЛЕТ. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Аннотация. Инфекционный мононуклеоз представляет собой актуальную проблему детей раннего и дошкольного возраста в связи с широкой распространенностью. Диагностика атипичных, стертых форм течения инфекционного мононуклеоза вызывает трудности верификации диагноза. Описан клинический случай сочетанной инфекции у ребенка 7 лет – инфекционного мононуклеоза и коклюша. Диагноз выставлен на основании анамнестических, клинических и лабораторно-инструментальных данных.

Ключевые слова: инфекционный мононуклеоз, коклюш, дети, клинический случай.

Актуальность. Инфекционный мононуклеоз – острое вирусное заболевание, типичным возбудителем которого является вирус Эпштейн-Барр (ВЭБ), относящийся к семейству *Herpesviridae*. В клинической картине: лихорадка, поражение ротоглотки, лимфатических узлов, печени, селезенки и характерные изменения со стороны крови [1]. Отличительным признаком вирусов семейства *Herpesviridae* является их способность находиться в инфицированных клетках латентно, персистируя длительное время без клинических проявлений [2]. Инфицированность вирусом Эпштейн-Барр в популяции составляет около 90 %. Уже к концу первого года жизни специфические антитела обнаруживают у 17 % детей. Со второго года жизни процент позитивных по ВЭБ постепенно, а после 3 лет резко возрастает.

В 60–80 % случаев, у детей ВЭБ-инфекция характеризуется бессимптомной сероконверсией или атипичными формами, не диагностируемыми клиницистами.

Коклюш – острое бактериальное инфекционное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, характеризующееся своеобразным спазматическим кашлем с репризами, поражением дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем. Восприимчивость к коклюшу высока. В возрастной структуре, большинство заболевших составляют школьники 7–14 лет – до 50,0 %. В настоящее время восприимчивость к этой инфекции сохраняется у детей в возрасте до 1 года, не получивших профилактических прививок, а также утративших иммунитет к коклюшу с возрастом [3].

Протективный иммунологический фон, создаваемый прививками, предохраняет от развития заболеваний коклюшем в первые 3–4 года после проведенной иммунизации. В последующем напряженность поствакцинального иммунитета заметно ослабевает. Болеют как непривитые, так и ранее привитые дети. Несмотря на большой охват детей прививками, сохраняются условия для циркуляции возбудителя коклюша [3].

Клинический случай. Ребенок Р., мальчик, 7 лет 11 мес., обратился к педиатру с жалобами на повышение температуры тела до 38 С, частый приступообразный кашель.

Анамнез жизни: родился от 1 беременности, протекавшей на фоне токсикоза в 1 триместре, 1 срочных естественных родов. Масса при рождении 3150 г, длина 51 см. оценка по Апгар 8/9 баллов. В роддоме вакцинация не проводилась, в связи с отказом матери. Выписан на 5-е сутки. Искусственное вскармливание с рождения. Период новорожденности протекал на фоне церебральной ишемии 1 степени, находился под наблюдением невролога до 1 года.

Ребёнок относится к группе часто болеющих детей. С 3 лет острые респираторные заболевания до 5-8 раз в год, гипертрофия миндалин II степени.

Наследственность неотягощена. Прививки проводились по индивидуальному плану, побочных реакций не отмечалось.

Против коклюша проведена первичная вакцинация и RV1, повторная вакцинация в 7 лет не проводилась.

Анамнез заболевания: заболел остро, когда повысилась температура тела до 37,6 С, появились заложенность носа, насморк, чихание, редкий сухой кашель. Лечились самостоятельно симптоматическими средствами. Спустя 2 недели повысилась температура тела до 38 С, появился частый приступообразный кашель, резко снизился аппетит.

При осмотре: $t = 37,8\text{ С}$; ЧД = 24 в 1 мин; ЧСС = 100 в 1 мин; АД = 98/60 мм рт.ст; вес = 21,500; рост = 118 см. Состояние средней степени тяжести. Мальчик пониженного питания.

Кожные покровы чистые. Нервно-психическое развитие соответствует возрасту. Пальпируются подчелюстные лимфоузлы около 1 см в диаметре, безболезненные при пальпации.

Со стороны зева-гиперемия задней стенки глотки, дужек. Миндалины увеличены- гипертрофия II степени, гиперемированы, налетов нет. Носовое дыхание не затруднено. Кашель продуктивный, с отхождением мокроты белого цвета, приступообразный, с репризами. Во время приступа кашля покраснение лица, набухание шейных вен.

При аускультации лёгких выслушивается жесткое дыхание, непостоянные средне-пузырчатые хрипы, исчезающие при откашливании.

Живот мягкий, безболезненный. При пальпации печень + 0,5 см из-под края реберной дуги справа, селезенка не пальпируется. Стул 1 раз в 2 дня, диурез в норме, мочеиспускание не нарушено.

Контакт с инфекционными больными отрицает.

На основании клинической картины с типичным спазматическим кашлем с репризами, выставлен диагноз: «Коклюш, типичная форма, средней степени тяжести».

Направлен на обследование: общий анализ крови, рентгенография органов грудной клетки, ИФА крови на коклюш, паракоклюш.

При обследовании:

Общий анализ крови: Лейкоциты – $21,1 \cdot 10^9/\text{л}$, Эритроциты – $4,42 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Гемоглобин – 118 г/л, Гематокрит – 36 %, Тромбоциты – $197^9/\text{л}$, Лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы – 9 %, сегментоядерные нейтрофилы – 43%, моноциты – 10%, лимфоциты – 38 %, СОЭ – 7 мм/ч.

Рентгенография органов грудной клетки: без патологии.

ИФА крови на коклюш, паракоклюш: Anti-Bordetella pertussis Ig M – 21,5 Ед/л, Anti-Bordetella pertussis Ig G – 10,4 Ед/л.

Назначено лечение: антибактериальная (Супракс), противовоспалительная (ингаляционный глюкокортикостероид Пульмикорт), бронхолитическая (Беродуал) терапия.

Через 3 дня состояние ухудшилось: появилась желтушность кожных покровов, тупая боль в животе без четкой локализации, метеоризм, температура тела сохранялась на субфебрильных цифрах 37,2–37,5 С.

При повторном осмотре (через 5 дней после обращения) объективно: $t = 37,2 \text{ С}$; ЧД = 22 в 1 мин.; ЧСС = 96 в 1 мин.; АД = 100/56 мм рт.ст.; вес = 20,800; рост = 118 см. Состояние средней степени тяжести. Отмечено увеличение и появление болезненности периферических лимфоузлов, увеличение печени и селезенки, появление желтушности кожных покровов, снижение массы тела. Пальпируются умеренно болезненные подчелюстные лимфоузлы до 1,5 см в диаметре, затылочные лимфоузлы до 0,5 см в диаметре. Кожа, слизистые оболочки бледно-розовые с желтоватым оттенком. Живот вздут, умеренно болезненный в нижних отделах. При пальпации печень + 1,5 см из-под края реберной дуги справа, селезенка +0,5 см от края реберной дуги слева. Частота кашля уменьшилась.

В динамике наблюдения за ребёнком, на основании клинической картины и данных физикального обследования появилось предположение о возможной манифестации инфекционного мононуклеоза.

Для исключения инфекционного мононуклеоза ребёнок направлен на ИФА крови на ВЭБ, биохимический анализ крови, УЗИ органов брюшной полости, общий анализ мочи.

Повторное лабораторное обследование.

Общий анализ крови: Лейкоциты – $12,8 \cdot 10^9/\text{л}$, Эритроциты – $4,69 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Гемоглобин – 125 г/л, Гематокрит – 38,4%, Тромбоциты – $199^9/\text{л}$, Лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы – 2 %, сегментоядерные нейтрофилы – 20 %, моноциты – 15 %, лимфоциты – 58 %, атипичные мононуклеары – 5 %, СОЭ – 7 мм/ч.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 48,18 мкмоль/л, прямой билирубин – 31,52 мкмоль/л, непрямой билирубин -16,66 мкмоль/л, АСТ – 31,4 Ед/л, АЛТ – 35,3 Ед/л, СРБ – отрицательно.

Общий анализ мочи: темно-желтого цвета, плотность – 1014, белок – отрицательный, сахар – отрицательный, слабо-мутная, желчные пигменты ++, уробилин ++, лейкоциты – 1–2 в поле зрения.

УЗИ органов брюшной полости – заключение: гепатоспленомегалия. Увеличение желчного пузыря в размере, сладж. Диффузные изменения поджелудочной железы.

ИФА крови на ВЭБ: Ig M VCA – положительный, Ig G VCA/EA – положительный, Ig G EBNA – отрицательный.

Больному назначено дополнительное лечение: Циклоферон 150 мг внутрь по схеме 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14 сутки, Фосфоглив 65+35 мг по 1 капсуле 2 раза в день внутрь в течение 1 месяца, Бромгексин 4 мг по 1 таблетке 3 раза в день внутрь в течение 7 дней.

Через 2 дня состояние больного улучшилось: значительно уменьшился кашель, нормализовалась температура, улучшился аппетит.

Через 2 недели состояние удовлетворительное, нормотермия. Лимфатические узлы уменьшились до 0,5 см, безболезненны, миндалины обычной окраски, налетов нет. Дыхание везикулярное, ЧДД 20 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 86 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень + 1,0 см, край эластичный, безболезненный, селезенка по краю реберной дуги. Стул 1 раз в сутки, оформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное, моча светло-желтого цвета.

Выводы. Рассмотренный клинический случай представляет интерес как редкое сочетание двух инфекционных заболеваний – коклюша и инфекционного мононуклеоза.

Ребёнок находился в состоянии латентно протекающей ВЭБ-инфекции, не распознанной ранее. Коклюшная инфекция вызвала манифестацию инфекционного мононуклеоза.

О присутствии ВЭБ-инфекции свидетельствуют выявленные в крови клетки-мононуклеары, лимфо-и моноцитоз, наличие лимфопролиферативного синдрома – гипертрофия миндалин II степени, увеличение периферических лимфоузлов, гепатоспленомегалия.

Иммунологические исследования подтвердили наличие ВЭБ-инфекции: ИФА крови на ВЭБ: Ig M VCA – положительный, Ig G VCA/EA – положительный.

ВЭБ-инфекция способна вызывать иммуносупрессию – угнетение Т-клеточного звена иммунитета, что создаёт условия, как для пожизненной персистенции вируса в организме человека, так и индукции вторичного иммунодефицитного состояния, что проявилось у ребёнка частыми респираторными заболеваниями.

Механизмами ВЭБ-индуцированной иммуносупрессии объясняется и повышенная восприимчивость к инфекциям, в нашем случае, к коклюшу у привитого ребёнка.

Наличие типичного спазматического кашля, лабораторные и иммунологические исследования: ИФА крови на коклюш, паракоклюш: Anti-Bordetella pertussis Ig M – 21,5 Ед/л, Anti-Bordetella pertussis Ig G – 10,4 Ед/л. подтвердили диагноз коклюша.

Терапия коклюша и инфекционного мононуклеоза была эффективной, о чем свидетельствуют положительная динамика клинических проявлений, лабораторных показателей.

В то же время наличие персистирующей ВЭБ-инфекции является одним из основных механизмов хронизации инфекционного мононуклеоза, что требует активного диспансерного наблюдения за здоровьем ребёнка.

Библиографический список

1. Бабаченко, И. В. Инфекционный мононуклеоз (конспект врача) / И. В. Бабаченко // Медицинская газета. – 2010. – № 72. – С. 12–18.
2. Ходак, Л. А. Современные особенности инфекционного мононуклеоза / Л. А. Ходак, О. А. Ржевская // Международный медицинский журнал. – 2006. – № 1. – С. 84–87.
3. Коклюш (клиника, диагностика, лечение) / Н. М. Грачева, А. В. Девяткин, М. С. Петрова, О. Ю. Борисова, Т. А. Скирда // Инфекционные болезни органов дыхания. – 2016. – Спецвып. 3. – С. 13–22.
4. Дроздова, Н. Ф. Инфекционный мононуклеоз, обусловленный вирусом Эпштейна-Барр: клинико-патогенетические аспекты (обзор литературы) / Н. Ф. Дроздова, В. Х. Фазылов // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11. – Вып. 3. – С. 59–61.

УДК 616-006.04+616-08

К. Р. Федорук

ГОУ «Приднестровский государственный университет им. Т. Г. Шевченко»
Тирасполь, Приднестровье (3300, г. Тирасполь, ул. 25 Октября, 128)

ОРГАНИЗАЦИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ В ПРИДНЕСТРОВСКОЙ МОЛДАВСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Аннотация. Рассматриваются актуальные вопросы заболеваемости злокачественными опухолями у детей на территории Приднестровской Молдавской Республики (ПМР), приводятся статистические данные структуры заболеваемости различной онкопатологии, их сопоставимость с другими странами. Были проанализированы амбулаторные карты онкобольных детей с 2013 по 2018 г. в возрасте от 0 до 15 лет, а также данные Приднестровского республиканского канцер-регистра. По районам Республики лидируют поражения кроветворной ткани. Приводится схема онкологической помощи детям в Приднестровье.

Ключевые слова: детская онкология, злокачественные новообразования у детей, детский онколог, онкологическая помощь.