

Секция «Педиатрия»

и позволяют рекомендовать более индивидуализированный подход к тренировочному процессу, направленный на гармоничное развитие соматических и функциональных показателей с учетом требований конкретного вида спорта. Это, в свою очередь, способствует повышению эффективности спортивной подготовки и снижению риска перенапряжений и травм у детей препубертатного возраста.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дорохов, Р. Н. Результаты полувекового изучения соматических особенностей и физических качеств детей и подростков / Р. Н. Дорохов // Теория и практика физической культуры. – 2017. – № 4. – С. 55–57.
2. Платонов, В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения / В. Н. Платонов // Олимпийская литература. – 2015. – № 2. – С. 88–89.
3. Сергеев, Ю. С. Конституция человека, конституциональные типы, аномалии конституции и дистазы у детей / Ю. С. Сергеев // Педиатрия. – 2017. – № 5. – С. 67–71.
4. Тамбовцева, Р. В. Возрастные изменения типов телосложения школьников / Р. В. Тамбовцева // Новые исследования. – 2016. – № 1 (22). – С. 92–97.
5. Морфофункциональное развитие детей разных соматотипов / Ж. М. Мукатаева, С. Ж. Даирбаева., А. А. Муханова [и др.] // Сибирский педагогический журнал. – 2016. – № 2. – С. 402–413.

УДК 616.98:578.822.2

**И. П. Ромашевская^{1,2}, А. Н. Демиденко¹, С. А. Ходулева²,
Е. Ф. Мицуря¹, Е. В. Борисова¹**

¹Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

*²Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Беларусь*

ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ В ПРАКТИКЕ ГЕМАТОЛОГА

Введение

Парвовирусная инфекция – острое инфекционное заболевание преимущественно детского возраста, вызываемое парвовирусом B19 и характеризующееся разнобразными клиническими проявлениями. Большинство случаев первичного заражения происходит у детей в возрасте от 5 до 10 лет. Как правило, острые парвовирусные инфекции протекают бессимптомно или с гриппоподобными симптомами – лихорадкой, слабостью, головной болью, миалгиями. Наиболее типичным клинически распознаваемым проявлением острой парвовирусной инфекции является инфекционная экзантема. Сыпь чаще всего носит пятнисто-папулезный не сливной характер. Иногда наблюдаются артриты, которые наиболее свойственны подросткам [1].

У ряда пациентов развивается транзиторный апластический криз или другие гематологические проявления. Выраженность их зависит от возраста, гематологического и иммунного статуса пациентов. Гематологические расстройства могут привести к угрожающему жизни состоянию [2].

Воздушно-капельный путь передачи считается наиболее вероятным. С учетом устойчивости возбудителя и наибольшей распространенности в детских коллективах, не менее значим и контактный механизм заражения. Заражение реализуется, как пра-

Секция «Педиатрия»

вило, в условиях длительного и тесного контакта. Однако, многие случаи заболевания проходят без указания на контакт с больным. Возможны вертикальный путь передачи парвовирусной инфекции от матери к плоду, инфицирование при трансплантации гемопоэтических стволовых клеток или солидного органа и трансфузиях компонентов крови. Инкубационный период чаще 5–14 дней, иногда до 21 дня [1, 2].

Возбудителем заболевания является одноцепочечный ДНК-содержащий парвовирус B19 рода Erythroparvovirus семейства Parvoviridae, тропный к клеткам-предшественникам красного костного мозга. Геном вируса кодирует синтез неструктурного белка (nonstructural protein – NS1) и белков капсида (VP1/VP2), последние обеспечивают проникновение парвовируса в стволовые клетки костного мозга. Преимущественная репликация вируса происходит в клетках эритроидного ряда [3].

Попадая в костный мозг, вирус прикрепляется к рецепторам эритробластов. В результате локальной репликации происходит временное выключение продукции ретикулоцитов, поэтому на пике виремии наблюдается аретикулоцитоз. Лизис предшественников эритроцитов приводит к угнетению эритропоэза, уменьшению числа эритроцитов периферической крови, снижению концентрации гемоглобина и развитию анемии [1].

При биопсии костного мозга обнаруживаются характерные гигантские проноромобласти с вирусными включениями. Грубые гематологические расстройства требуют проведения комплекса неотложных мероприятий, заместительных гемотрансфузий. Транзиторная парциальная красноклеточная аплазия при парвовирусной инфекции для большинства детей – процесс благоприятный и самоограничивающийся. Число эритроцитов, как правило, возвращается к норме сразу после разрешения инфекции [2].

В настоящее время не существует эффективного противовирусного препарата для этиотропной терапии парвовирусной инфекции. Используется симптоматическая терапия. При развитии апластического криза с тяжелой анемией требуются трансфузии эритроцитарных компонентов крови. Помимо поддерживающей трансфузии эритроцитов показано внутривенное введение препаратов иммуноглобулина. Практика показала, что как рецидив анемии, так и повторное появление или рост уровня ДНК парвовируса B19 в сыворотке крови эффективно купируются курсами лечения внутривенным иммуноглобулином [4].

Цель

Описание клинического случая эффективного лечения парвовирусной инфекции с синдромом транзиторной апластической анемии.

Материал и методы исследования (клинический случай)

Мальчик, 2 года 11 месяцев, поступил в онкологическое гематологическое отделение для детей ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г. Гомеля с жалобами на выраженную слабость, бледность, снижение аппетита, субфебрильную температуру.

Ребенок посещает детское дошкольное учреждение 3 месяца. В течение недели перед поступлением в стационар у ребенка отмечалась субфебрильная Т тела, появилась бледность кожных покровов, ребенок стал вялым. Обратились в поликлинику по месту жительства. При обследовании было выявлено снижение уровня гемоглобина и эритроцитов. Ребенок был госпитализирован.

Ребенок от 1 беременности, роды в 37 недель. Вес при рождении 3110 грамм, рост 51 см. На естественном вскармливании 5 месяцев. Привит по календарю. Перенесенные заболевания: острая респираторная инфекция, отит, в возрасте одного года

Секция «Педиатрия»

Covid-19 (бронхопневмония). Аллергоанамнез и наследственность не отягощены. Туберкулез, вирусные гепатиты мать отрицает.

При поступлении в отделение состояние ребенка тяжелое за счет анемии, интоксикации. Ребенок вялый. Температура тела 37,4 °C. Телосложение правильное. Кожные покровы бледные, чистые, геморрагий нет. Видимые слизистые бледные, влажные. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная и суставная система без отклонений от нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные, систолический шум на верхушке и точке Боткина. ЧСС 104 в мин. АД 90/55 мм рт. ст. ЧД 23 в мин. Над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Язык чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез достаточный. Менингеальные знаки отрицательные.

В общем анализе крови эритроциты $2,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин 68 г/л, лейкоциты $8,7 \cdot 10^9/\text{л}$, тромбоциты $527 \cdot 10^9/\text{л}$, гематокрит 20,4 %, ретикулоциты 1 %. Лейкоцитарная формула в пределах возрастной нормы. В биохимическом анализе крови изменений не выявлено. В миелограмме зафиксировано резкое снижение суммы клеток эритропоэза (3,8 %), лимфоцитоз (50,4 %); количество миелокариоцитов и мегакариоцитов в норме. Выполнено вирусологическое исследование крови: маркеры ВИЧ, вирусных гепатитов отрицательные, иммуноглобулины класса G (IgG) к вирусу Эпштейна-Барра и цитомегаловирусу положительные.

При исследовании крови на парвовирусную инфекцию выявлены иммуноглобулины класса M (IgM) к парвовирусу B19. В костном мозге методом полимеразной цепной реакции обнаружена ДНК парвовируса B19.

Установлен диагноз: Парвовирусная B19 инфекция (IgM +, ДНК парвовируса +), транзиторный aplастический криз.

Пациенту была выполнена трансфузия отмытых эритроцитов в дозе 10 мл/кг. Ребенок получил инфузию внутривенного иммуноглобулина в курсовой дозе 1 г/кг.

Через 10 дней в общем анализе крови отмечалось повышение уровня гемоглобина до 113 г/л, ретикулоцитов – до 90 %. На 14-й день общий анализ крови нормализовался и эритроциты составили $4,2 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 132 г/л, ретикулоциты – 29 %.

Ребенок выписан на амбулаторный этап под наблюдение гематолога и педиатра. При контрольном обследовании через 1 месяц в общем анализе крови патологии не выявлено.

Результаты исследования и обсуждение

В результате обследования у пациента выявлена парциальная красноклеточная анемия тяжелой степени. Лабораторно анемия характеризовалась как нормохромная с низким уровнем ретикулоцитов, резким снижением количества эритрокариоцитов в костном мозге без его общей гипоплазии, сохранностью лейко- и тромбоцитопоэза, нормальным содержанием железа и ферритина в сыворотке крови. Заместительная гемотрансфузия и инфузии внутривенного иммуноглобулина оказали быстрый терапевтический эффект.

Согласно литературным данным, парциальная красноклеточная аплазия костного мозга – заболевание или синдром, который клинически и лабораторно представлен глубокой анемией и избирательной (чистой) аплазией только красного ростка кроветворения. Парциальная красноклеточная анемия в идиопатической форме выступает как самостоятельное заболевание, в симптоматической форме как синдром другого заболеваний. При парциальной красноклеточной аплазии определяется тяжелая нормохромная гипорегенераторная анемия с нормальными размерами печени и селезенки [5].

Секция «Педиатрия»

Выходы

Основным уроком, извлеченным из данного клинического случая, является важность широкого спектра вирусологического обследования при гематологической патологии у детей. Гематологические проявления парвовирусной инфекции могут быть разнообразными: транзиторная парциальная красноклеточная аплазия, тромбоцитопения, панцитопения, гемолитическая анемия, тяжелый апластический криз при гемолитических анемиях. Раннее выявление парвовирусной инфекции является важным в плане дифференциальной диагностики и своевременного патогенетического лечения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Роппельт, А. А. Клинические и лабораторные проявления острой парвовирусной инфекции у детей с онкогематологическими заболеваниями / А. А. Роппельт, А. П. Васильева, И. И. Калинина [и др.] // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2015. – Т. 14, № 4. – С. 25–31.
2. Анохин, В. А. Парвовирусная инфекция у детей / В. А. Анохин, А. М., Сабитова, Т. А. Аглямова [и др.] // Детские инфекции. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 22–28.
3. Гришаева, А. А. Клинический случай парвовирусной инфекции / А. А. Гришаева, Ж. Б. Плнежева, Л. И. Гоманова [и др.] // Лечащий врач. – 2020. – № 11. – С. 32–34.
4. Crabol, Y. Intravenous immunoglobulin therapy for pure red cell aplasia related to humanparvovirus B19 infection: a retrospective study of 10 patients and review of the literature /Y. Crabol, B. Terrier, F. Rozenberg [et al.] // Clinical Infectious Diseases. – 2013. – Vol. 56, N 7. – P. 968–977.
5. Стуклов, Н. И. Анемии. Клиника, диагностика и лечение: учебное пособие для врачей / Н. И. Стуклов, В. К. Альпидовский, П. П. Огурцов. – М. : ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. – 264 с..

УДК 616.12-073.7

Н. А. Скуратова¹, М. Н. Запольская²

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Беларусь¹

Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская центральная городская детская клиническая поликлиника»,

Гомель, Беларусь²

WPW-ФЕНОМЕН, WPW-СИНДРОМ И «СОМНИТЕЛЬНАЯ» ДЕЛЬТА-ВОЛНА НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ

Введение

Феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) – электрокардиографическое заключение, включающее такие признаки предвозбуждения желудочков, как дельта-волна, укорочение PQ-интервала при отсутствии клинической симптоматики. Так же как и WPW-синдром, он подразумевает предвозбуждение желудочков сердца по дополнительному (аномальному) предсердно-желудочковому соединению (ДПЖС) и риск развития наджелудочковых тахиаритмий.

Цель

Анализ имеющейся литературы и собственных данных по изучению WPW-феномена, WPW-синдрома на электрокардиограмме (ЭКГ).

Материал и методы исследования

В основе статьи лежат отечественные и зарубежные статьи, а также результаты собственных данных, в которых описаны ЭКГ-признаки WPW.