

ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Кафедра детских инфекционных болезней

Реактивный тромбоцитоз на фоне инфекционной патологии у детей. Клиническое наблюдение

Медведева Виктория Валерьевна, Кучеренко Нина Петровна,
Бобровицкая Антонина Ивановна, Гончарова Лидия Алексеевна,
Коваленко Татьяна Ивановна

2023



Тяжёлую болезнь вначале легко вылечить, но трудно распознать,
когда же она усилилась, её легко распознать, но уже трудно
вылечить

Никколо Макиавелли

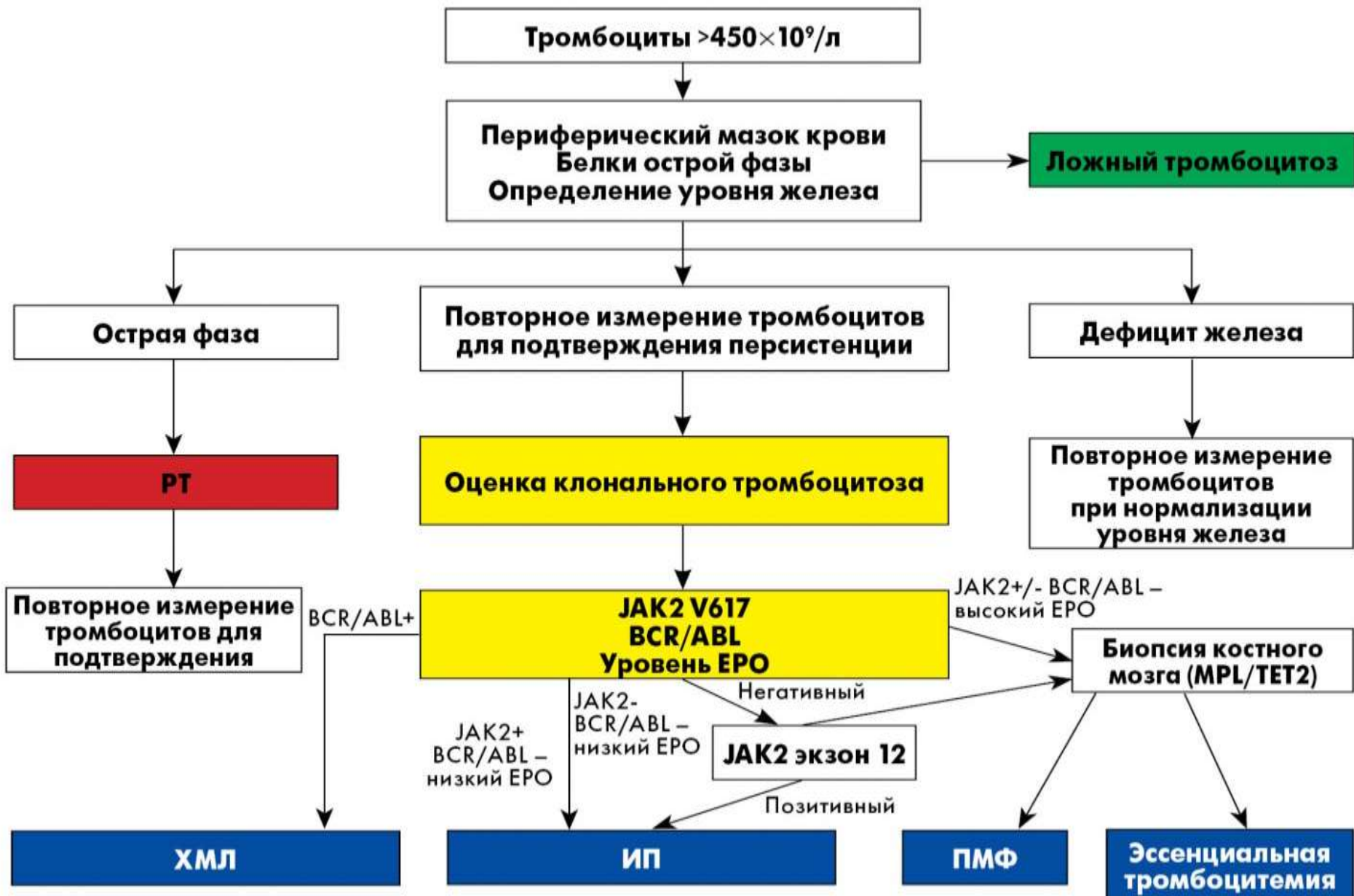
Реактивный тромбоцитоз (РТ)– это повышенное количество тромбоцитов $> 450\ 000/\text{мкл} \times 10^9/\text{л}$, которое развивается вторично по отношению к другим расстройствам.

- Тромбоцитоз имеет много потенциальных этиологий, поэтому клиническая оценка пациента с тромбоцитозом требует внимательного рассмотрения истории его болезни, сопутствующих заболеваний и некоторых лабораторных параметров.
- У детей количество тромбоцитов $>500 \times 10^9/\text{л}$ при рождении отмечается у 13%; в течение первого месяца жизни – у 36% детей, родившихся с пониженным весом; на протяжении 6-11 мес. жизни – также у 13%. Затем количество тромбоцитов постепенно снижается до нормального уровня примерно к 11-му году жизни.
- Тромбоцитозы подразделяются на первичные (клональные, опухолевые), вторичные (реактивные), ложные (псевдотромбоцитоз) и наследственные (семейные)

Клинико-патологические категории тромбоцитоза

Первичный (клональный, опухолевый)	Вторичный (реактивный)	Ложный (псевдотромбоцитоз)	Наследственный (семейный тромбоцитоз)
Эссенциальная тромбоцитемия	Острые или хронические инфекционные заболе- вания	Микросфероциты (эри- троциты малых разме- ров)	Мутация генов, кодиру- ющих тромбопоэтин или его рецептор
Истинная полицитемия	Воспаление	Криоглобулинемия	
Первичный миелофиброз	Повреждение тканей	Шистоцитоз	
Миелодисплазия	Гипоспленизм или отсут- ствие селезенки	Бактериальная инфек- ция	
Хроническая миелоидная лейкемия	Хирургические опера- ции или травмы	Фрагментация клеток при новообразованиях крови	
Хроническая миеломо- ноцитарная лейкемия	Гемолитическая анемия	Фрагментация эритро- цитов (маршевая гемо- глобинурия, искусст- венные клапаны сердца и др.)	
Атипичная хроническая миелоидная лейкемия	Побочное действие ле- карственных препаратов (винкристин, адреналин, третиноин, витамин В ₁₂ , эритропоэтин, андро- гены)		
	Феномен рикошета после миелосупрессии		
	Аутоиммунные заболевания		
	Железодефицитная анемия		

Дифференциальная диагностика тромбоцитоза



Инфекции – наиболее частая причина тромбоцитоза (около 40%). Тромбоцитоз у детей при инфекциях умеренный, но выраженнее, чем у взрослых.

✓ При **бактериальных инфекциях** у детей тромбоцитоз возникает в основном при локальных (пневмония, пиелонефрит, менингит, миокардит) и системных (сепсис, туберкулез) бактериальных инфекциях.

✓ При **вирусных и грибковых инфекциях** тромбоцитоз реже встречается при инфицировании вирусами (вирусный гепатит В и С) и патогенными грибами (аспергиллез).

✓ У детей распространенной причиной реактивного тромбоцитоза признаны **паразитарные инвазии** (токсокароз, аскаридоз).

Патогенетические механизмы развития реактивного тромбоцитоза в ответ на инфекционное заболевание

- Во время борьбы с патогенами лейкоциты продуцируют большое количество медиаторов воспаления, в том числе интерлейкина-6, который стимулирует костномозговой мегакарицитопоэз (образование предшественников тромбоцитов).
- Тромбоциты сами являются частью противоинфекционного иммунитета – они способны вырабатывать бактерицидные вещества, захватывать, нейтрализовывать, фагоцитировать некоторые виды бактерий, вирусов, чужеродных частиц. Тромбоциты облегчают миграцию лейкоцитов к очагу инфекционного воспаления путем взаимодействия с эндотелиальными клетками сосудистой стенки.
- Стимулированные бактериями тромбоциты синтезируют альфа-гранулы, которые содержат целый арсенал активных пептидов, таких как хемокины и факторы роста эндотелиальных, гладкомышечных клеток и фибробластов.
- Тромбоцитоз при инфекциях возникает остро, коррелирует с тяжестью болезни, быстро разрешается после элиминации патогена из организма и стихания воспалительного процесса.

Клиническое наблюдение

Девочка Б. Виктория, 3 года, поступила с жалобами мамы на повышение температуры, боли в животе и изменения в анализах мочи у ребенка. Находилась на лечении в ДИО №1 ТМО «СИЗ» г. Горловки с 30.12.22 г. по 10.01.2023 г. по поводу коронавирусной инфекции, длительного фебрилитета, затем в ЦГКБ №1 г. Донецка с 10.01 по 16.01.23г., с положительной динамикой (отсутствие лихорадки и жалоб) и переведена в СО №1 ЦПМСП №1 г. Горловки. Из анамнеза: ребенок от первой беременности, первых родов. Беременность протекала на фоне анемии. Находилась на грудном вскармливании. Редко болела ОРВИ. Профилактические прививки – согласно календарного плана. Болеет с 19.12.22 (острое начало с повышения температуры до 40°C, насморк), к врачу обратились 24.12.22, проводилось симптоматическое лечение – виферон, жаропонижающие препараты, назначен амоксициллин (без эффекта), в ДИО №1 ТМО «СИЗ» катаральных явлений не было, продолжала лихорадить, выставлен диагноз: *Коронавирусная инфекция эпидемиологически (в семье все переболели COVID-19), лихорадка без очага инфекции*. Назначена антибактериальная терапия, но положительного эффекта не было. При обследовании в общем анализе крови: Нв-91 г/л, НСТ— 28%, эритроциты- $3,37 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты- 593×10^9 /л, лейкоциты- $13,1 \times 10^9$ /л, , нейтрофилез до 61%, СОЭ-40 мм/ч, в ОАМ – белок-0,034г/л, плотность – 1004, лейкоциты-6-7 в п/з, эритроциты неизмененные 8-9 в п/з, дрожжевые грибы ++.

Клиническое наблюдение

- ✓ Направлена в соматическое отделение №1 ЦПМСП №1 ввиду продолжающейся лихорадки во второй половине дня.
- ✓ На УЗИ брюшной полости эхоструктурные признаки умеренной гепатоспленомегалии, ДЖВП, размеры почек нормальные, из биохимических показателей - увеличение СРБ до 12 мг/л (N – до 5).
- ✓ В бак. посеве мочи выделены *Enterococcus faecalis* 10^7 и *Escherichia coli* 10^6
- ✓ Коагулограмма: фибриноген – 3,33; АЧТВ – 22; Протромбиновое время – 12,6; ПТИ – 92,2; МНО – 0,95
- ✓ Тропонин I, скрининг ANA, прокальцитонин, ферритин в пределах нормы.
- ✓ Кал на я/гл. и простейшие 3-хкратно, соскоб на энтеробиоз – отр.
- ✓ ПЦР РНК SARS-CoV-2 – отр., IgM к SARS-CoV-2 – отр., IgG к SARS-CoV-2 – пол.
- ✓ Выставлен Диагноз: *Постковидный синдром, реактивный тромбоцитоз, острая уроренальная инфекция.*

Клиническое наблюдение

- ✓ Ребенок не был обследован на внутриутробные инфекции по материальным причинам.
- ✓ В стационаре проведено лечение: ИГ №3, реамберин, цефтриаксон, пентоксифиллин, рибоксин, гепарин, флуконазол.
- ✓ По клиническому состоянию отмечена положительная динамика, нормализовалась температура, продолжена антибактериальная терапия по чувствительности. На десятый день терапии основного воспалительного процесса тромбоциты уменьшились до $270 \times 10^9/\text{л}$, нормализовались количество лейкоцитов, формула крови и СОЭ, СРБ – отр., РФ – отр.

Заключение

- Тромбоцитоз у больного ребенка удерживался только в период острой фазы процесса (до 3-х недель). Высокий уровень тромбоцитов в данном случае обусловлен, скорее всего, миелопролиферативными реакциями как одним из компонентов воспалительного процесса, сопровождающегося повышением продукции лейкоцитарного и мегакариоцитарного ростков.
- При присоединении инфекции анализ крови с определением тромбоцитов и длительности кровотечения по Дюке обязателен независимо от первопричины тромбоцитоза.
- У детей, имеющих в анамнезе эпизод тромбоцитоза при острых инфекциях, при повторных инфекционных процессах необходимо определение уровня тромбоцитов, а при тяжелом течении заболевания (гипертермия, интоксикация) в ряде случаев рекомендована терапия дезагрегантными препаратами (курантил, трентал, пентоксифиллин) для предупреждения развития ДВС-синдрома.

Заключение

- Реактивный тромбоцитоз может способствовать ошибочному суждению о наличии у пациента миелопролиферативного заболевания, однако, как следует из представленного клинического наблюдения, при наличии инфекционного процесса в виде пиелонефрита в сочетании с анемией степень повышения числа тромбоцитов не имеет решающего значения при постановке диагноза, на фоне адекватной терапии воспалительного процесса уровень тромбоцитов нормализовался.
- Таким образом, пациенты с тромбоцитозами требуют активных диагностических вмешательств, неотложной верификации причины тромбоцитоза, дифференцировки первичного и вторичного тромбоцитозов, принятия решения относительно необходимости проведения специфического гематологического исследования и назначения соответствующего лечения.

Выводы

- Степень тромбоцитоза не является показателем его этиологии.
- Дифференциальная диагностика тромбоцитоза проводится по совокупности результатов лабораторных исследований.
- Для реактивного тромбоцитоза характерно увеличение СРБ, фибриногена, лейкоцитов и уменьшение концентрации гемоглобина.
- При реактивном тромбоцитозе количество тромбоцитов нормализуется после лечения основного заболевания.
- При наличии у больного симптомов инфекционных заболеваний увеличение количества тромбоцитов в подавляющем большинстве случаев носит реактивный характер.
- Полное клинико-лабораторное обследование, динамическое наблюдение пациента, позволяет констатировать генез тромбоцитоза.



Спасибо за внимание!