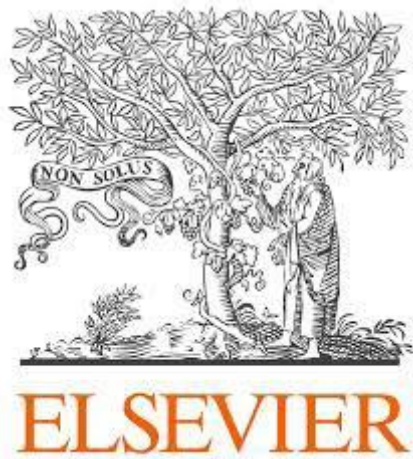


International Health



International Health

Issue 6 (2), November 2017

VOLUME 9

Oxford University Press

2017

International Health, Issue 6 (2), (November), Volume 9. Oxford University Press, 2017. - Pages 1250 – 1491.

Proceedings of the Journal are located in the **Databases Scopus and Web of Science.**

Source Normalized Impact per Paper (SNIP): 0.721

SCImago Journal Rank (SJR): 0.835

Impact factor: 1.621

5-Yr impact factor: 1.507

©2016 Thomson Reuters, 2015 Journal Citation Report®

EDITORS:

MANAGING EDITOR:

Samantha Warne

Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, London, UK

ASSOCIATE EDITOR:

Clare Hinkley

ASSISTANT EDITOR

Olivia Azouaghe

COPY EDITOR

Viv Carbines

EDITORIAL BOARD:

Charles Anawo Ameh

Liverpool, UK

Margaret Baker

Washington, DC, USA

William R Brieger

Baltimore, MD, USA

Paul Courtright

Moshi, Tanzania

Gail Davey

Brighton and Sussex Medical School, UK

Karen Devries

London School of Hygiene and Tropical Medicine, UK

Christopher Duggan

Boston, USA

David Durrheim

New South Wales, Australia

Christopher Dye

Geneva, Switzerland

Philip Eckhoff

Bellevue, USA

Rebecca Freeman Grais

Paris, France

Andre Pascal Kengne

Cape Town, South Africa

Kevin Marsh

Kilifi, Kenya

David Molyneux

Liverpool, UK

Virginia Murray

London, UK

Melanie Newport

Brighton, UK

Moffat Nyirenda

Edinburgh University, UK

Michael Parker

Oxford, UK

Watcharapong Piyaphanee

Bangkok, Thailand

Eduard Sanders

Kilifi, Kenya

Andrew Tatem

Southampton, UK

Huw Taylor

Brighton, UK

Mary Elizabeth Wilson

Boston, USA

Geordie Woods

West Sussex, United Kingdom

ISSN 1876-3413

EISSN 1876-3405

© Oxford University Press, 2017

© The University of Oxford, 2017

CONTENTS

<i>Parag Deepak Dabir, Jens Johannes Christiansen</i> Not to Be Missed Entity: Dieulafoy's Lesion!	1256
<i>Ebtesam M. Al-Zabedi, Mahmoud A. Ogaili, Mohamed T. Al-Maktari, Mohamed S. Noman</i> Hepatitis B Virus Seropositivity among Schistosomiasis and Diabetes Mellitus Patients in Sana'a City, Yemen.	1260
<i>Raquel Caroline Andrade Paiva, Eduardo Jose Rodrigues Garbeloti, Milton Faria Junior, Carolina Baraldi Araujo Restini</i> Self-perception of Venous Symptoms and Quality of Life Analysis in Wheelchair Athletes and Non-athletes: A Pilot Study	1286
<i>Yoshimasa Matsuura, Shinichi Demura, Yoshiharu Tanaka</i> Salivary a-amylase Activity and s-IgA Levels Could Be Taken as a Measure of Physiological Stress in Wheelchair-dependent Persons with Physical Disabilities and Without Disability Middle-aged Persons.	1301
<i>Chivorn Var, Sheryl Keller, Rathavy Tung, Lu Yao, Alessandra N. Bazzano</i> Minor Side Effects, Tolerance and Discontinuation of Oral Contraception among Women in Rural Cambodia.	1318
<i>Vitalii Ghicavii</i> Comparative outcome assessment of Holmium: YAG laser and bipolar transurethral resection (bipolar TURP) in the treatment of BPH.	1341
<i>Venelin Terziev</i> Studying different aspects of social adaptation.	1352
<i>Venelin Terziev</i> Insights into some examples of triggering the process of social adaptation.	1362
<i>Venelin Terziev</i> Examples of modelling social adaptation of servicemen discharged from military service	1378
<i>Dimitar Shopov, Vanina Mihaylova</i> Dynamics in the birth rate – an important factor for the demographic condition of the population.	1392
<i>Elena Galeeva, Irin Galkina</i> The contents and features of formation of emotional representations, their verbalization in children of preschool age	1401
<i>Pavel Gorbylev, Alexandra Bayerbakh, Elena Zhukovskaya, Alexander Karelin, Dmitry Gorkovskiy</i> Kinesio Taping Rehabilitation Experience in Patients after Surgical Treatment of Lymphangiomas.	1407
<i>O.V. Zaliavska, O.S. Khukhlina, O.V. Kaushanska, L.V. Kaniovska, E.P. Tkach, I.B. Gorbatiuk, Yu.I. Voytkevich</i> A rehabilitation effect of water with low surface tension on the functional condition of the kidneys.	1415
<i>Z.V. Turdieva, U.M. Azizov</i> Receiving of dry extract ziziphora herb peduncle - Ziziphora pedicellata Pazijet Vved	1423

L.A. Kananchuk, T.O. Smoleva

**Reflection as a component of communicative competence of the teacher
of multicultural educational environment 1427**

M. Goncharenko, I. Korzhenko, O. Bellorin-Herrera, S. Yelizarova, T. Chykalo

**Formation of readiness of future teachers of fundamentals of healthcare
for health saving activity 1434**

Nataliya Kuzniak, Pavel Perebiynis

**The main tasks and perspectives of teaching the medical practitioners in the field
of "dental surgery and jaw-facial surgery" 1441**

Olga Bagadaeva

Features of stress resistance of teachers of pre-school education. 1445

Tatiana Liadova, Olga Volobueva, Natalia Shepileva

Clinical and immunological characteristics of acute infectious mononucleosis. 1456

*N.N. Popov, A.N. Savvo, A.P. Kozlov, E.A. Savvo, O.V. Piontkovskaya, T.A. Halturina,
A.V. Postnikov, A.G. Solovyova, I.N. Isayeva*

The case of congenital myeloid leukemia in young child 1466

T.A. Derienko, N.I. Yabluchansky

**The degree of hypertension and medical support of patients after the implantation
of cardiac pacemaker at the at the annual stage 1476**

I.Yu. Bagmut, I.L. Kolisnyk, A.V. Titkova, Yu.K. Rezenenko, S.N. Filipchenko

The phospholipid composition of hepatocytes' membranes during fluoride intoxication. 1485

Случай врожденного миелобластного лейкоза у ребенка раннего возраста

Н. Н. Попов, А. Н. Савво, А. П. Козлов, Е. А. Савво,
Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина,
О. В. Пионтковская, Т. А. Халтурина,
А. В. Постников, А. Г. Соловьева,
Областная детская клиническая больница № 1,
И. Н. Исаева,
Харьковский национальный медицинский университет

Аннотация: В статье описан клинический случай врожденного миелобластного лейкоза у ребенка раннего возраста, находившегося на стационарном лечении в Областной детской клинической больнице № 1 (г. Харьков, Украина). Рассмотрена динамика клинических, лабораторных и инструментальных показателей с момента поступления в стационар до констатации биологической смерти. Приведен протокол патологоанатомического исследования.

Ключевые слова: врожденный миелобластный лейкоз, клинический случай.

Врожденные лейкозы у детей вне зависимости от гистотипа опухоли являются крайне редкой патологией и протекают очень тяжело – такие дети, как правило, погибают в первые месяцы жизни [1, 2]. В США врожденные лейкозы регистрируются с частотой 30 случаев на 1 млн. новорожденных. Острый лимфобластный лейкоз встречается в 2 раза чаще, чем миелобластный, при этом болеют преимущественно девочки [3, 4]. Лейкозы у новорожденных могут быть отнесены к эмбриопатиям, возникающим вследствие спорадических постзиготных нарушений, обусловленных различными заболеваниями матери во время беременности, а также воздействием мутагенных факторов [5].

В Областной детской клинической больнице №1 (ОДКБ № 1) (г. Харьков, Украина) в период с 1992 по 2016 гг. на стационарном лечении находились 8 детей в возрасте до 1 года с диагнозом «врожденный лейкоз». Один из наиболее сложных клинических случаев врожденного миелобластного лейкоза будет представлен в данном обзоре.

Ребенок Г., мальчик, возраст – 1 месяц 6 дней, поступил в ОДКБ № 1 с жалобами на повышение температуры до 38,6°С, беспокойство, вздутие живота, наличие белого налета на языке, отказ от приема пищи.

Из анамнеза известно, что ребенок родился от 1 беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в сроке 16, 17 и 20 недель. На 31 неделе беременности мать прошла курс стационарного лечения в акушерско-гинекологическом отделении центральной районной больницы. Беременность протекала на фоне экстрагенитальной патологии, диффузного зоба 1 степени и псориаза. Роды физиологические, в срок 40-41 неделю. Закричал сразу, к груди был приложен на 1 сутки. Масса при рождении – 3280 г, длина тела – 50 см, оценка по шкале Апгар – 8-9 баллов. Из родильного дома ребенок был выписан на 3 сутки в удовлетворительном состоянии. По месту жительства наблюдался семейным врачом.

Во время профилактического осмотра семейным врачом, проведенного по инициативе родителей в возрасте 1 месяц 2 дня жизни, признаков патологии и отклонений не выявлено.

В 1 месяц 4 дня жизни самочувствие ребенка внезапно ухудшилось, появились беспокойство, вздутие живота, повышение температуры тела до 39,0°C. Ребенок осмотрен семейным врачом. Состояние на момент осмотра средней тяжести. Поставлен диагноз «дисбиоз кишечника, кишечная колика?». В больнице по месту жительства выполнена очистительная клизма, после которой ребенок успокоился, температура тела снизилась до нормальной. На следующий день, в возрасте 1 месяц 5 дней, состояние ребенка повторно ухудшилось, в связи с чем родители самостоятельно доставили ребенка в приемное отделение ОДКБ № 1.

Ребенок был осмотрен дежурными врачами: детским хирургом (острая хирургическая патология исключена) и педиатром. Диагностированы: стоматит (код МКБ-10 – K12.1), кишечная колика (код МКБ-10 – K92.8). Даны рекомендации. От дальнейшего лечения в ОДКБ № 1 родители отказались и покинули стационар.

После отъезда из клиники в течение следующих суток (в возрасте 1 месяц 6 дней жизни) состояние ребенка оставалось удовлетворительным (со слов родителей), за медицинской помощью не обращались. Ночью состояние ухудшилось, ребенок стал беспокойным, повысилась температура тела до 39,0°C, появилось вздутие живота. Родители обратились в детское отделение центральной районной больницы, где была выполнена очистительная клизма, введено жаропонижающее средство. Проведено лабораторное исследование (клинический анализ крови), после оказания первой медицинской помощи ребенок в сопровождении врача-педиатра был доставлен в ОДКБ № 1.

При поступлении (возраст – 1 месяц 6 дней жизни) ребенок был осмотрен врачом приемного отделения и госпитализирован в отделение анестезиологии и интенсивной терапии. На момент госпитализации: состояние тяжелое за счет синдрома эндогенной интоксикации, метаболических и водно-электролитных нарушений, умеренно выраженных неврологических расстройств, микроциркуляторных и дыхательных нарушений. В неврологическом статусе: в сознании, на осмотр реагирует двигательной активностью, крик громкий, болезненный. Моторика хаотическая, сухожильные рефлексы сохранены, без разницы сторон, мышечная дистония. Рефлексы периода новорожденности снижены. Глаза открывает спонтанно, взгляд фиксирует кратковременно, зрачки D=S, узкие, фотореакции сохранены, горизонтально установочный нистагм. Окружность груд-

ной клетки – 39 см; большой родничок – 2,5 × 2,5 см, выполнен, не напряжен. Очаговой неврологической симптоматики, менингеальных знаков, судорожной активности на момент осмотра не отмечалось. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, чистые, с мраморным рисунком. Тургор и эластичность тканей достаточные, отеков нет, сосудистая реакция удовлетворительная, конечности теплые, губы розовые, язык сухой на слизистой щек, на языке – творожистые белесоватые наложения. Носовое дыхание не затруднено, грудная клетка симметрична, экскурсия синхронная. Дыхание самостоятельное, ритмичное, с нарастанием тахипноэ до 50-56 в мин. Перкуторно над лёгкими легочной звук. Аускультативно дыхание жёсткое, в нижних отделах ослабленное. Sat O₂ – 94-98% при дыхании атмосферным воздухом. Средостение не смещено. Границы сердца перкуторно не расширены, тоны приглушены, ритмичные, пульсовая волна на а. radialis хорошего напряжения и наполнения, нормотензия. Живот увеличен в размерах, выше уровня реберных дуг, мягкий в нижних отделах, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень выступает на 5-6 см из-под края реберной дуги, каменистой плотности, селезёнка – +3,0 см. Мочится произвольно, моча концентрированная. Стул после клизмы, обильный, кашицеобразный, желтого цвета, без патологических примесей. Данные анамнеза: со слов родителей у ребёнка с момента рождения отмечалось увеличение объема живота, частые беспокойства. В возрасте 1 месяц 2 дня – появление гипертермии до 39,0°C, плохо поддающейся купированию парацетамолом, отказ от еды и срыгивания. Данные объективного осмотра: бледность кожных покровов с сероватым оттенком, творожистые белесоватые наложения в полости рта, нарушения микроциркуляции, гепатоспленомегалия. Данные УЗИ (увеличение печени, перипортальный отёк, увеличение селезёнки с единичными очаговыми уплотнениями, наличие асцита) позволили предположить наличие внутриутробной инфекции, гепатита неуточненной этиологии с асцитом, кандидозного стоматита, синдрома эндогенной интоксикации.

За время пребывания ребенка в стационаре (менее 2 суток) проведенное лабораторное обследование позволило получить приведенные ниже результаты.

При поступлении в отделение анестезиологии и интенсивной терапии в периферической крови отмечалось повышенное количество лейкоцитов ($20,0 \times 10^9/\text{л}$) с нормальными показателями уровня гемоглобина (140,0 г/л) и эритроци-

тов ($4,7 \times 10^{12}/л$). При этом СОЭ было повышено до 25 мм/час. Отмечалось снижение количества тромбоцитов ($63,0 \times 10^9/л$). При дальнейших исследованиях в динамике на 2-е сутки отмечались лейкопения (до $1,3 \times 10^9/л$) с тромбоцитопенией ($33,0 \times 10^9/л$) на фоне повышения СОЭ до 30 мм/час, эритропении ($2,1 \times 10^{12}/л$) и снижения уровня гемоглобина (75,0 г/л) (табл. 1).

Таблица 1

Результаты исследования периферической крови в динамике

Дата / время	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	Цветной показатель	Лейкоциты, $\times 10^9/л$.	Палочкоядерные, %	Сегментоядерные, %	Лимфоциты, %	Эозинофилы, %	Моноциты, %	Базофилы, %	Метомиелоциты, %	Тромбоциты, $\times 10^9/л$	СОЭ, мм/час
3.11./11-30	140	4,7	0,9	20	1	28	62	0	9	0	0	63	25
3.11./19-30	132	4,5	0,9	17	0	29	61	0	10	0	–	65	25
4.11./10-00	130	3,3	0,8	13	0	20	62	0	17	0	1	63	25
4.11./14-00	100	3,3	0,8	7,6	0	20	60	0	20	0	–	40	20
4.11./18-00	91	2,7	0,82	1,7	0	21	59	0	20	0	–	40	30
4.11./19-30	75	2,1	0,82	1,3	0	18	60	0	20	0	2	33	30

Больному проведены дополнительные клинико-лабораторные исследования (посев крови на стерильность; бактериологическое исследование спинномозговой жидкости; посев кала на энтеробактерии), по результатам которых патологии не выявлено. В тоже время в ходе обследования на TORCH-инфекции выявлены высокоавидные IgG к антигенам *Toxoplasma gondii*, вирусам простого герпеса 1-го и 2-го типов, цитомегаловирусу, вирусу Эпштейн-Барр (к ядерному и капсидным антигенам). IgM к перечисленным возбудителям не обнаружены. Серологические маркеры вирусных гепатитов В и С отрицательные. ДНК вирусов простого герпеса 1-го и 2-го типов, цитомегаловируса, *Toxoplasma gondii* по данным молекулярно-генетического исследования ликвора не выявлены. Реакция Вассермана с кардиолипиновым антигеном отрицательная.

По данным мониторинга кислотно-основного состояния и электролитов плазмы крови – смешанный ацидоз. Выявленные изменения, полученные при изучении показателей системы свертываемости крови ребенка, косвенно свидетельствовали о тяжелой дисфункции печени.

Содержание глюкозы в крови: 03.11 – 4,3 ммоль/л; 04.11 – 4,0 ммоль/л; 4.11 – 9,35 ммоль/л. Биохимический анализ крови: общий белок – 57 г/л; альбумины – 68,8%; глобулины: альфа-1 – 3,4%; альфа-2 – 5,0%; бета – 12,9%; коэффициент А/Г – 2,2.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявлены застойные изменения в легких. Свободный газ в брюшной полости отсутствует.

По данным УЗИ исследования головного мозга, органов брюшной полости и сердца получены следующие результаты: Головной мозг – структуры симметричны, эхогенность обычная, рисунок извилин и борозд сохранен, ликворные пространства не расширены, желудочковая система не изменена, симметрична; большие желудочки D=S=2,8 мм, III желудочек – 3,0 мм; сосудистые сплетения не изменены, пульсация сосудов в режиме цветного доплеровского картирования не изменена. Сердце сформировано правильно, не увеличено, стенки не изменены, сократимость миокарда в норме, конечный-диастолический размер левого желудочка – 15,8 мм, толщина межжелудочковой перегородки – 4,5 мм, фракция выброса левого желудочка – 74%, аномальная хорда левого желудочка, выпота в полости перикарда нет. Печень выступает на 5,5 см из-под края реберной дуги, косой вертикальный размер – 78 мм, размеры левой доли – 68 × 54 мм, размеры хвостатой доли – 16 мм, эхогенность диффузно повышена, структура однородная, перипортальный отек, углы острые. Размеры желчного пузыря – 32 × 11 мм, отек стенки и ложа, содержимое однородное. Поджелудочная железа – без особенностей. Селезенка – 90 × 40 мм, увеличена, единичные очаговые уплотнения в паренхиме, эхогенность обычная. Почки не увеличены, D = 55 × 26 мм, S = 56 × 27 мм, паренхима не изменена, чашечно-лоханочная система не расширена, отек стенок лоханок. В брюшной полости умеренное количество выпота. Заключение: гепатолиенальный синдром; гидроперитонеум. Проведенные повторные ультразвуковые исследования в динамике дополнительных изменений не выявили.

Лабораторное исследование пунктата из брюшной полости выявило наличие асцитической жидкости (трансудата). Анализ спинномозговой жидкости

патологии не выявил. При исследовании пунктата костного мозга (миелограмма) выявлена тотальная лейкоэмическая инфильтрация миелобластами (табл. 2).

В течение следующих суток, в возрасте 1 месяц 7 дней жизни, несмотря на проводимую симптоматическую терапию, состояние ребенка прогрессивно ухудшалось. Проведенные реанимационные мероприятия эффекта не дали. Была констатирована биологическая смерть.

Таблица 2

Миелограмма

Клеточные элементы		Результат	Норма
Бласты, которые не поддаются морфологической дифференциации		5%	0,1 – 1,1%
Миелобласты		80%	0,2 – 1,7%
Нейтрофильные гранулоциты:	промиелоциты	5%	1,0 – 4,1%
	миелоциты	12,8%	7,0 – 12,2%
	метамиелоциты	14%	8,0 – 15,0%
	палочкоядерные	2,5%	12,8 – 23,7%
	сегментоядерные	2,5%	13,1 – 24,1%
Эритробласты		ед. в препарате	0,2 – 1,1%
Пронормоциты		ед. в препарате	0,1 – 1,2%
Нормоциты полихроматофильные		0,1%	8,9 – 16,9%
Нормоциты оксифильные		ед. в препарате	0,8 – 5,6%
Лимфоциты		0,1%	4,3 – 13,7%
Моноциты		0,1%	0,7 – 3,1%
Лейко:эритро		127:1	3,5 – 4:1,0

Жалобы, данные анамнеза, осмотра ребенка в динамике, дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследований, миелограммы костного мозга позволили поставить диагноз (основной): острый миелобластный лейкоз (С.92.0), синдром полиорганной недостаточности, асцит, вторичная кардиомиопатия, отек легких, отек головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние. Анемия тяжелой степени.

При патологоанатомическом исследовании установлен диагноз: Врожденный лейкоз миелобластного типа. С.92.0.

При гистоморфологическом исследовании выявлена лейкемическая инфильтрация костного мозга, лейкемическая инфильтративная инфильтрация внутренних органов, геморрагический синдром.

По результатам микроскопического исследования препаратов получены следующие данные:

- Костный мозг грудины: диффузное замещение клеток костного мозга мелобластами.
- Вилочковая железа: диффузно-очаговая инфильтрация ткани железы клетками миелобластного ряда.
- Язык, гортань: в подслизистом слое неравномерно выраженная полосовидная инфильтрация лейкемическими клетками миелобластного типа.
- Головной мозг: мягкая оболочка мозга отечна, расширение и полнокровие сосудов с очаговыми периваскулярными кровоизлияниями. В мягкой мозговой оболочке неравномерно выраженная очаговая инфильтрация лейкемическими клетками миелобластного типа. В ткани мозга периваскулярный перичеллюлярный отек, неравномерное полнокровие сосудов, местами очаговая муфтообразная периваскулярная лейкемическая инфильтрация.
- Лимфатические узлы брыжейки кишечника и зоны илеоцекального угла: диффузная лейкемическая инфильтрация ткани лимфоузлов, местами частичная замещение ткани лимфоузлов лейкемическими инфильтратами, перинодулярная инфильтрация прилежащих тканей лейкемическими клетками, в лимфоузлах брыжейки тонкого кишечника – очаговая лейкемическая инфильтрация ткани.
- Почки: стазы в капиллярах клубочков, интерстициальный отек, дистрофически-некротические изменения эпителия извитых канальцев, полнокровие сосудов в зоне почечных пирамид. Имеет место неравномерно выраженная очаговая интерстициальная, преимущественно периваскулярная инфильтрация лейкемическими клетками, очаговые кровоизлияния в стенке чашечек лоханок.
- Печень: диффузная выраженная муфтообразная лейкемическая инфильтрация по ходу портальных трактов, в мелких портальных трактах изменение структуры ткани трактов, лейкемическая инфильтрация, распространяющаяся диффузно по ткани печени с дисконкомплексацией печеночных балок, очаговыми некротическими изменениями гепатоцитов.

- Легкие: отек, диателектазы. По ходу межальвеолярных перегородок диффузная лейкемическая инфильтрация.
- Поджелудочная железа: интерстициальный отек, неравномерное полнокровие сосудов, лейкемическая инфильтрация в тканях, прилежащих к железе лимфоузлов.
- Селезенка: диффузная лейкемическая инфильтрация клетками миелобластного типа, полнокровие.
- Сердце: в эпикарде определяются очаговые рассеянные лейкемические инфильтраты, в миокарде – мелкоочаговая, неравномерно выраженная, преимущественно периваскулярная инфильтрация.
- Желудок: неравномерно выраженная очаговая инфильтрация слизистой оболочки лейкемическими клетками. В наружных отделах слизистой оболочки – очаговые кровоизлияния.
- Тонкий и толстый кишечник: диффузная, неравномерно выраженная лейкемическая инфильтрация слизистой оболочки с проявлениями атрофических изменений оболочки.

Выводы:

1. Низкая частота встречаемости врожденного миелобластного лейкоза в популяции в сочетании с малоспецифическими клиническими проявлениями и олигосимптомным течением заболевания на ранних стадиях, а также высокая сложность и трудоемкость диагностического поиска с применением инвазивных методов исследования в значительной степени затрудняют своевременную диагностику данной нозологии, в связи с чем диагноз, как правило, устанавливается в ходе патологоанатомического исследования.
2. К ведущим витальным проявлениям врожденного миелобластного лейкоза у детей относятся внезапно развивающаяся и нарастающая анемия, лейкоцитоз, переходящий в течение 1-2 суток в лейкопению, на фоне преобладания в пунктате костного мозга по данным гистологического исследования миелобластных клеток.
3. Своевременная прижизненная диагностика врожденного миелобластного лейкоза крайне затруднена в связи с быстрой генерализацией патологического процесса, что сопровождается диффузной и очаговой инфильтрацией

лейкемическими клетками миелобластного типа жизненно важных органов и тканей с нарушением их структуры и функции.

4. Ведущим патологоанатомическим критерием постановки диагноза врожденного миелобластного лейкоза является выявление по данным патогистологического исследования очагов лейкемической инфильтрации клетками миелобластного типа различной локализации.

5. Вероятность развития врожденного миелобластного лейкоза повышается при аномальном и/или осложненном течении беременности, внутриутробной гибели плода в анамнезе, наследственной предрасположенности и ряде других состояний, что требует проведения в таких случаях обязательной медико-генетической консультации в сочетании с генетическим обследованием.

Список литературы:

1. Трофимова И. Ш., Фазлеева Л. К., Булатов В. П., Назипов Р. Н., Черезова И. Н. Врожденный лейкоз у детей // Казанский медицинский журнал. - 2001. - № 5. - С. 353-356.
2. Богадельников И. В., Усова С. В., Дябина Т. А., Цветко С. Т., Вяльцева Ю. В. Случай острого лейкоза у ребенка раннего возраста // Здоровье ребенка. - 2013. - № 2 (45). - С. 121-127.
3. P. Raghavendra, K. Naveen. Congenital leukemia in a 2-month old boy // The Internet Journal of Pediatrics and Neonatology. - 2006. – Vol. 6, № 2. - P. 156-161.
4. Шилов М. В. Гемофагоцитарный синдром при острых респираторных вирусных инфекциях // Инфектология. - 2011. - Т. 3, № 3. - С. 12-17.
5. Охотникова Е. Н., Гладуш И. Ю., Донская С. Б., Дроздова В. Д., Меленина К. В., Усова Е. И., Иванова Т. П., Поночевная О. Н., Мостовенко Р. В., Зарудня О. Ф., Дорошенкова А. С. Гемофагоцитарный синдром в педиатрической практике // Педиатрия. - 2011. - Т. 90, № 4. - С. 62-69.

International Health

Issue 6 (2), November 2017

VOLUME 9
