



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК ТЕЗ

міжвузівської конференції молодих вчених

та студентів

МЕДИЦИНА ТРЕТЬОГО ТИСЯЧОЛІТТЯ

(Харків - 20 січня 2016 р.)

Харків - 2016



УДК 61.061.3 (043.2)

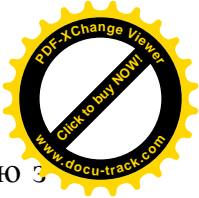
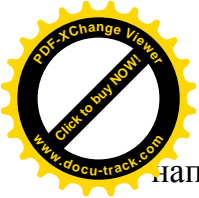
ББК 61 (063)

*Медицина третього тисячоліття: Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів (Харків - 19 січня 2016 р.)
Харків, 2016. – 518 с.*

За редакцією професора В.М. ЛІСОВОГО

Відповідальний за випуск проф. В.В. М'ясоєдов

Затверджено вченою радою ХНМУ
Протокол № 12 від 17 грудня 2015 р.



напередодні (за 2 тижні до госпіталізації) лікувався у міській лікарні за пропискою з приводу зазначеного вище діагнозу. Об'єктивно: стан – середньої тяжкості за основним захворюванням. Деяке порушення самопочуття: знижено апетит, інколи – нічний неспокій. Шкіра, слизові оболонки порожнини рота – звичайного кольору, чисті. Лімфопроліферативних змін (збільшення лімфатичних вузлів) не виявлено. Фізикальних змін у легенях не виявлено. Діяльність серця ритмічна. Живіт м'який, безболісний. Розміри печінки та селезінки відповідають віковій нормі. Сечовиділення, випорожнення - фізіологічні. Протягом тривалого часу за динамічним лабораторним спостереженням - стійка лейкопенія, нейтропенія, лімфомоноцитоз, що набули прогресу протягом обстеження у клініці та стали першими маніфестними ознаками гострого лейкозу. Потому приєднався геморагічний синдром у вигляді крапчастих геморагічних висипань у зонах тиску та тертя одяжі (резинокки шкарпеток, тертя комірця, тощо). За даними дослідження матеріалу кістково-мозкової пункції, у референтній лабораторії міста Києва підтверджено діагноз Гострий мієлобластний лейкоз. Хлопчик отримав своєчасне протокольне лікування та досяг клініко-лабораторної ремісії захворювання. Таким чином, у даному випадку гострий лейкоз дебютував з маскоподібного захворювання - негоспітальної пневмонії, що набула затяжного перебігу та не мала належної своєчасної курабельності. Клінічна настороженість та своєчасність діагностики у даному випадку зумовили сприятливий перебіг захворювання та одужання – всупереч даним літератури про переважно несприятливий прогноз при такій формі лейкозу.

Висновки. Дане вивчення клінічних випадків пневмонії та гострого лейкозу яскраво довело, що пильність та увага лікаря сприяє своєчасній діагностиці та сприятливому перебігу будь-яких захворювань.

Казарян Л.В., Петренко Є.К., Муратова К.Г.*
ЕХОГРАФІЧНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ
ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Кафедра педіатрії №1 та неонатології
Харківський національний медичний університет,
м. Харків, Україна

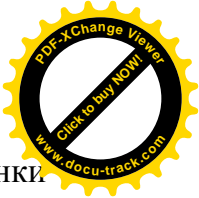
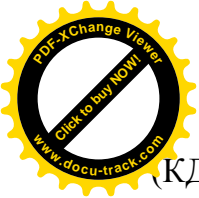
*** КЗОЗ Обласна дитяча клінічна лікарня,**
м. Харків, Україна

Науковий керівник - к.мед.н. Дриль І.С.

Першою причиною несприятливого перебігу хронічної хвороби нирок (ХХН) є серцево-судинні ускладнення. (KDIGO 2012, Іванов Д.Д. 2013, Макеєва Н.І. 2011, Foley R.N. 2010). Рання діагностика патологічних змін з боку серцево-судинної системи у дітей з ХХН є актуальною.

Мета: оцінити морфо-функціональні зміни серцево-судинної системи у дітей з різними варіантами хронічного захворювання нирок за даними УЗД серця.

Матеріали та методи. Обстежено 53 дитини 2 - 17 років (12,9±3,17 р.) з різними варіантами ХХН, ХННО. За статтю переважали дівчатка - 34 (64,1±6,6%) проти 19 (35,8±6,6%) хлопчиків. Згідно нозологічних форм діти розподілені на 3 групи. I групу склали діти з хронічними запальними захворюваннями нирок (n = 18) тривалість захворювання 4,2±3,8 роки, II групу - з дисметаболічною нефропатією (n = 15) тривалість захворювання 2,4±1,6 роки, III - з вродженими позиційними та кількісними аномаліями розвитку органів сечовидільної системи (n = 20) тривалість захворювання 7,4±4,6 роки. Всім дітям проведено УЗД серця з визначенням кінцевого діастолічного



(КДР) та систолічного (КСР) розмірів лівого шлуночка (ЛШ), товщини задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП), фракції викиду(ФВ) як інтегрального показника систолічної функції серця, за норматив прийнято показники в межах 25-75 перцентилів відповідно до віку та маси тіла, оцінювалось наявність малих структурних аномалій серця.

Отримані результати. У всіх дітей встановлено збережену ФВ в межах $67,9 \pm 7,1\%$. Зміни КДР, як у вигляді його зменшення, так і збільшення, майже порівно мали $44,6 \pm 6,2\%$ дітей, третина яких була з III групи. Зміни КСР були виявлені у $50,7 \pm 6,2\%$ дітей, з яких $63,6 \pm 6,2\%$ дітей мали його зменшення, вірогідно на тлі компенсаторної активації симпатoadреналової системи. Зменшення показника ТЗСЛШ до нижньої границі мали по одній дитині серед дітей I та II групи, збільшення ТЗСЛШ понад 75 перцентиль виявлено у 1 дитини II групи та 7 дітей ($35 \pm 10,9\%$) III групи. Зміни ТМШП виявлено у 19 ($35,8 \pm 6,6\%$) дітей, з яких $78,9 \pm 9,6\%$ дітей мали показник менше 25 перцентиля, $21,0 \pm 9,6\%$ - більше 75 перцентиля. У більшій половини обстежених дітей встановлено пролапс мітрального клапану, найбільше таких дітей серед I групи - $71,6 \pm 11,8\%$, та III групи $60 \pm 11,4\%$ дітей.

Висновки. У дітей з різними варіантами ХХН не виявлено вірогідних відмінностей з боку серцево-судинної системи. Їм в цілому притаманні такі морфо-функціональні особливості серцево-судинної системи за даними УЗД, як зменшення показника КСР як прояв компенсаторної активації симпатoadреналової системи, відносно збільшення ТЗСЛШ та відносно зменшення ТМШП і висока частота наявності пролапсу мітрального клапану, вірогідно можна розцінити як прояви недиференційованої дисплазії сполучної тканини, яка мала місце у половини обстежених дітей.

Кебашвили С.В., Плюшко Д.Г.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ РЕБЕНКА С ЗАДЕРЖКОЙ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

Кафедра медицинской генетики

Харьковский национальный медицинский университет,

г. Харьков, Украина

Научный руководитель: д. мед.н., проф. Гречанина Е.Я.

Введение. Задержка психоречевого развития (ЗПРР) - комплекс синдромов нарушения высших нервно-психических функций: интеллектуальной, речевой, эмоционально-волевой, двигательной. Отсутствие своевременного лечения ЗПРР способствует развитию умственной отсталости ребенка.

Цель. Изучить клинические проявления гомоцистеинурии II типа, ЗПРР. Предложить рациональную терапию пациентам с данной патологией.

Материалы и методы. Изучение и анализ данных истории болезни пациента с гомоцистеинурией II типа, ЗПРР.

Клинический случай. Пробанд Л., 2007 г.р., с жалобами на задержку психического и речевого развития, неадекватное поведение, гиперактивность, Из анамнеза заболевания: в 8 месяцев - не проявляет ни к чему интерес, замкнут. Обратились в психоневрологическую больницу. Проводилось медикаментозное лечение и логопедическая коррекция. В динамике внимание стало более устойчивым, улучшился зрительный контакт, расширился пассивный словарный запас, выписан с диагнозом: Органическое поражение ЦНС в форме интеллектуальной