

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗБІРНИК ТЕЗ

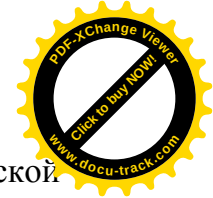
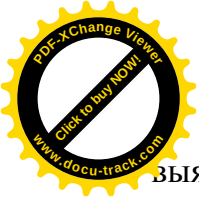
міжвузівської конференції молодих вчених

та студентів

МЕДИЦИНА ТРЕТЬОГО ТИСЯЧОЛІТТЯ

(Харків - 20 січня 2016 р.)

Харків - 2016



виявлені відхилення в показателях іммунограми в залежності від клінічної форми, ступеня активності і тривалості захворювання. При абдомінальній і шкірно-суглобовій формах в період гострого перебігу відзначається патологічна активація імунної системи (збільшення рівнів CD3+, CD4+- CD25+ лімфоцитів, В-лімфоцитів, збільшення вмісту ЦИК, угнічення неспецифічної резистентності, дисиммуноглобулінемія). При шкірно-суглобовій формі з рецидивуючим перебігом відзначається угнічення Т-клітинного ланцюга імунітету, активація В-лімфоцитів з дисиммуноглобулінемією.

Висновки: питання патогенезу перебігу ГВ недостатньо вивчене. Однак, зміни в іммунологічному статусі дають уявлення про іммунологічно-залежне порушення реологічних властивостей крові.

Пугачова К.А.

АНАЛІЗ ТРИГЕРНИХ ФАКТОРІВ РОЗВИТКУ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ У ДІТЕЙ

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Харківський національний медичний університет,

м. Харків, Україна

Науковий керівник – професор Сенаторова Г.С.

Реактивним артритом називають негнійний запальний процес у суглобах, що має хронологічний зв'язок із інфекційним захворюванням позасуглобової локалізації у осіб, що мають генетичну схильність. Респіраторні, кишкові, урогенні, вірусні інфекції можуть призводити до розвитку РеА. З кожним роком спектр збудників, відповідальних за виникнення цієї патології суглобів розширюється, що і обумовлює актуальність даного дослідження.

Мета: удосконалення діагностики реактивних артритів у дітей, шляхом вивчення тригерних факторів розвитку захворювання у дітей.

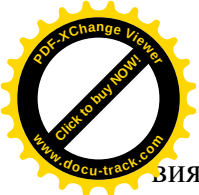
На базі кардіологічного відділення ОДКЛ обстежено 30 дітей хворих на реактивний артрит у віці від 2 до 16 років. Вивчався анамнез захворювання, проводилось бактеріологічне дослідження мазків носоглотки, сечі, а також серологічне дослідження до наступних збудників: цитомегаловірус, вірус Епштейн-Барра, вірус простого герпесу 1, 2 та 6 типи, хламідія, мікоплазма, уреоплазма.

Проведений аналіз анамнезу захворювання виявив, що у третини (33,3±8,7%) дітей тригером артриту було перенесене гостре респіраторне захворювання, у 1 (3,3±3,3%) - вильованіт та у 3 (10,0±5,6%) дітей травма. У 16 (53,3±9,3%) дітей в анамнезі не виявлено жодних тригерів.

Підвищення титрів антитіл до Епштейн-Барр вірусу відмічалось найбільш часто – у 18 (60,0±9,1%) хворих. Хламідійна інфекція зареєстрована у 4 (13,3±6,3%) пацієнтів. У третини дітей виявлено мікоплазменну інфекцію (33,3±8,7%), а також інфікованість цитомегаловірусом (33,3±8,7%). ВПГ 1,2 типи, а також 6 типу зареєстровано відповідно у 9 (30,0±8,5%) та 12 (40,0±9,1%) дітей. У 19 (63,3±8,9%) хворих відмічалось одночасне підвищення титрів антитіл до декількох збудників.

Бактеріологічне дослідження мазків із носоглотки у 3 (10,0±5,6%) дітей виявило наявність *Streptococcus haemolyticum*, у 8 (26,7±8,2%) *S. Aureus* та одиничне виявлення ентерококів, *Kl. Oxytoca*, *C. Pseudodiphthericum*, *S. viridans*, *N. flava*.

Таким чином, досить часто на сьогоднішній день розвитку реактивних артритів у дітей передують гострі респіраторні інфекції. Серед внутрішньоклітинних збудників найбільш часто виявлялася мікоплазмена інфекція, тоді як хламідії



виявлено лише у 4 дітей. Серед сімейства герпесної групи переважало інфікування дітей вірусом Епштейн-Барра. У $63,3 \pm 8,9\%$ хворих на реактивний артрит відмічалось одночасне підвищення титрів антитіл до декількох збудників.

Рудь В. П.
КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗОВ У ДЕТЕЙ В
ДЕБЮТЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кафедра педиатрии №2
Харьковский национальный медицинский университет,
г. Харьков, Украина

Научный руководитель: к.м.н. Афанасьева О. А.

Острый лейкоз является наиболее распространённым злокачественным новообразованием в детском возрасте, на его долю приходится около 40% всех опухолей у детей до 18 лет. Применение современных программ терапии позволяет добиться пятилетней бессобытийной выживаемости более чем у 70% детей с острым лимфобластным лейкозом и у 40-45% с острым миелобластным лейкозом. Поэтому одной из главных задач в настоящее время является своевременная диагностика данного заболевания.

Нами обследовано 26 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет, которые находились на лечении в гематологическом отделении Харьковской городской детской клинической больницы №16 с диагнозом острый лимфобластный лейкоз (76,9% пациентов) и острый миелобластный лейкоз (23,1%). Среди них мальчиков было несколько больше, чем девочек (57,7% и 42,3% соответственно). Выявлено, что в среднем от момента появления первых симптомов заболевания у этих детей до постановки диагноза проходило от 2-х недель до 1,5 месяцев, однако почти у трети пациентов диагноз поставлен в течение 4-6-и месяцев, а у 11,5% детей лейкоз не был диагностирован в течение 1 года.

Начальные симптомы у большинства обследованных детей не были специфичными. При поступлении чаще всего дети жаловались на общую слабость (76,9%), снижение или отсутствие аппетита (61,5%), выраженную бледность кожных покровов (61,5%), а также имели место увеличение лимфатических узлов, печени, селезёнки (84,6%), повышение температуры тела до высоких цифр с клинической симптоматикой острой инфекции (57,7%), боли в костях и суставах (30,8%), геморрагическая сыпь (53,8%), снижение массы тела (15,4%). Эти дети поступали в гематологическое отделение с диагнозами анемия неясного генеза, лимфоаденопатия, геморрагический васкулит, своевременно попадая под наблюдение гематолога. Начало заболевания под маской ОРВИ затрудняло раннюю диагностику лейкоза. Также отмечались случаи, когда заболевание дебютировало с болей в животе. Такие дети направлялись в хирургический стационар с диагнозом «острый живот» (аппендицит, инвагинации, кишечная непроходимость), что приводило к позднему началу лечения и значительно влияло на прогноз заболевания.

При лабораторном исследовании в крови у 92,3% детей отмечалось снижение уровня гемоглобина, при этом у 34,6% детей выявлена анемия тяжёлой степени, у 30,8% – средней и у 26,9% – лёгкой степени тяжести. Нормальный уровень лейкоцитов отмечался менее чем у трети пациентов (23,1%), лейкопения – у 34,6% детей, лейкоцитоз – у 42,3%, при этом у 15,4% детей отмечался гиперлейкоцитоз более $100 \times 10^9/\text{л}$. Лишь у 11,5% пациентов выявлен нормальный уровень тромбоцитов, при этом у 38,5% их количество снижалось менее $30 \times 10^9/\text{л}$, обуславливая