

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ НАУКИ І ОСВІТИ

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-МЕТОДИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ,
що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету
(м. Суми, 16-17 листопада 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

Висновок. Спостерігається вірогідне зниження МЩК у хворих на ХОЗЛ, що не пов'язано із фактором паління. Існує прямий кореляційний зв'язок між ступенем зниження МЩК та тяжкістю перебігу ХОЗЛ.

ДІАФРАГМАЛЬНІ КИЛИ В ГЕНЕЗІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ ТА СВОЄЧАСНА ДІАГНОСТИКА

Гончарь М.О., Іщенко Т.Б., Орлова Н.В., Тишко О.С., Пушкар О.М.¹, Крижановська О.М.¹

Кафедра педіатрії № 1 та неонатології, Харків, Україна

КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна дитяча лікарня»¹, Харків, Україна

Актуальність: Дана проблема актуальна не тільки в зв'язку з зростаючою частотою народження, але і високою ймовірністю розвитку ускладнень. За даними статистики, понад 700 тисяч дітей народилися з діафрагмальною килою з 1 січня 2000 року. Діафрагмальний кили у дітей спостерігаються відносно часто (1 на 1700). Летальність при цьому захворюванні становить 1-3% загальної смертності новонароджених, а протягом першого року життя - 10% смертності серед дітей, що вирають у зв'язку з вадами розвитку.

Показовим є дані про те, що 147 дітей кожен день народжуються з цією патологією, тобто кожні 10 хвилин в світі народжується дитина з діафрагмальною килою.

У старшому віці частіше зустрічаються кили стравохідного отвору діафрагми, потім кили купола діафрагми, і рідше - ретростернальні кили.

Клінічне спостереження: Хлопчик 7 років поступив в лікарню зі скаргами на блідість, млявість, зниження апетиту і спотворення смаку (ів глину). Вищевказані скарги з'явилися рік тому. З анамнезу відомо, що рік перебував на обліку в дільничного педіатра, лікувався препаратами двовалентного заліза, однак, без ефекту. За допомогою до гематолога не звертався.

Об'єктивно: стан середнього ступеня тяжкості, шкіра бліда, епітеліальні зміни (трофічні порушення шкіри, нігтів, волосся, слизових оболонок). Аускультативно в легенях везикулярне дихання, зліва в грудній клітці вислуховуються перистальтичні шуми. Тони серця гучні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний, паренхіматозні органи не збільшені. В зв'язку з атиповою аускультативною картиною над лівою легенею було проведено рентген ОГК.

На рентгенограмі ОГК: лівостороння діафрагмальна кила.

Клінічний аналіз крові: Ер. - $3,4 \cdot 10^{12}/л$; Нб - 85 г/л; КП - 0,7; Тр. - $180 \cdot 10^9 / л$; Рет. - 0,2%; Лей. - $4,0 \cdot 10^9/л$; ШОЕ - 15.

Біохімічні показники крові: сироваткового заліза - 8мкм/л; загальна залізоєв'язуюча здатність сироватки - 50 мкм/л; латентна залізоєв'язуюча здатність сироватки - 45мкм/л; сироватковий ферити - 10 мкм/л.

Встановлено діагноз: залізодефіцитна анемія середнього ступеня тяжкості. Лівобічна діафрагмальна кила.

Терапія. Оперативна корекція - лапаротомія, пластика лівого купола діафрагми місцевими тканинами.

Після оперативного лікування призначено препарати двовалентного заліза в дозі 5 мг на кг на добу протягом 6 місяців. Стан дитини значно покращився, скарг немає, лабораторні показники (Ер. - $4,0 \cdot 10^{12}/л$, Нб - 110 г/л, КП - 1,0). Протягом року спостерігався в гематолога, після чого був знятий з обліку.

Ускладнення діафрагмальних кил різноманітні і до них відносяться: запалення кили, утиск кили, кровотеча, кишкова непрохідність. Найбільш часто зустрічаються в педіатрії ускладнення - гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, виразкова хвороба, пневмонія, порушення ритму серця, дизуричні розлади, а також дефіцитні анемії.

При діафрагмальних килах основними патогенетичними механізмами формування анемії відносяться: кровотечі з шлунково-кишкового тракту (ШКТ), при розвитку їх обмеження, порушення абсорбції і всмоктування заліза.

Клінічною особливістю наведеного нами спостереження є повна відсутність симптомокомплексу скарг, характерних для ураження органів шлунково-кишкового тракту та єдиним проявом діафрагмальної грижі з'явилася анемія з провідним сидеропеніческого синдром у дитини.

Висновок: Одним з факторів залізодефіцитної анемії може бути наявність аномалій шлунково-кишкового тракту, тому пацієнти з тривалими залізодефіцитними станами потребують поглибленого дослідження органів шлунково-кишкового тракту.

ЕТИОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНУ

Граніна О.В.

Харківський національний медичний університет, кафедра анатомії людини, в.о. зав. кафедри Вовк О.Ю.

Пролапс мітрального клапану (ПМК) є дуже різноманітною патологією клапанного апарату серця. ПМК був вперше описаний у 1963 р. J. Barlow і W. Rosok, які продемонстрували зв'язок систолічного клацання з виявленим при ангіокардіографії провисанням однієї або обох стулок мітрального клапану у систолу лівого шлуночка (ЛШ) у порожнину лівого передсердя (ЛП) вище рівня мітрального кільця. Надлишковість стулок мітрального клапану зустрічається у 7% вмерлих у віці більше ніж 40 років, частіше у жінок.

Мета роботи. Визначити етіологічні особливості ПМК.

Матеріали та методи. Нами було досліджено 40 трупних матеріалів серця жінок. Для дослідження були використані методи препарування, морфометрії і ангіокардіографії серця.

Результати досліджень. На підставі ангіокардіографії, у ході дослідження було визначено, що є первинний (ідіопатичний) ПМК (ІПМК), який розвивається на тлі природженої патології сполучної тканини і не зв'язаним з будь-яким системним її захворюванням або з захворюванням серця та вторинний (ВПМК).

По сучасним уявленням ІПМК є частиною генетично обумовленого симптомокомплексу, який характеризується вегетативною дизрегуляцією, сполучнотканинною дизплазією та психопатологічними порушеннями.

При морфологічних дослідженнях було виявлено, що зміни архітекtonіки внутрішньосерцевих хорд і різні анатомічні аномалії, обумовлюють порушення

їх підтримуючої функції, неравномірне навантаження на окремі частини стулок, розтягування і пролабування у порожнину ЛП.

Таким чином, на підставі дослідження були виявлені дизембріогенетичні походження ІМПК, які підтверджуються частим сполученням його з конституціональною сполучнотканинною дизплазією і різними кістковими аномаліями.

Існують наступні фактори виникнення ВПМК, які:

- обумовлені хворобами сполучної тканини, де утворюється міксоматозна трансформація стулок, хорд, ділятація атріовентрикулярного кільця,
- пов'язані з захворюваннями серця (пролабування стулок обумовлено порушенням скорочення і розслаблення стінок ЛШ або виникненням шлуночково-клапанної диспропорції),
- які виникли при метаболічних, нейроендокринних та психоемоційних порушеннях, основне значення при цьому має порушення вегетативної іннервації стулок і підклапанного апарату.

Висновок. У ході дослідження визначили, що необхідна своєчасна діагностика та профілактика для попередження виникнення пролапсу мітрального клапану.

ЦИТОКІНОВА АКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ

Домінас В.М., Деміхова Н.В., Безсмертна Р.В., Гавриленко А.М., Мазур Т.С.**

*Сумська міська клінічна лікарня №1, Сумський державний університет**

У прогресуванні серцево-судинних ускладнень при цукровому діабеті мають значення специфічні особливості серцевих, судинних, міопатичних і нейропатичних порушень. Важливою проблемою ураження серця при діабеті можна вважати нейропатію, зокрема, серцеву дисфункцію. Актуальним є вивчення ролі цитокінів в розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) при цукровому діабеті. З огляду на множинність, синергізм та плейотропну дію цитокінів, для вивчення цитокіноспосередованих механізмів розвитку запалення в нирках є необхідною оцінка рівня інтерлейкінів (ІЛ) з про- (ІЛ-1 β) та протизапальними (ІЛ-10) властивостями в залежності від функціонального стану нирок.

Мета: вивчити вміст ІЛ-1 β і ІЛ-10 в крові хворих на діабетичну нефропатію і АГ з урахуванням функціонального стану нирок.

Методи. Обстежено 47 хворих з цукровим діабетом 2 типу, діабетичною нефропатією і АГ. Добова протеїнурія склала $0,8 \pm 0,09$ г/л у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) І і $1,2 \pm 0,04$ г/л при ХХН ІІ ($p < 0,05$). Більш високий рівень протеїнурії був при ХХН ІІ ст. ($p < 0,01$), ніж при ХХН ІІІ ст. Рівень загального білка плазми у хворих ХХН ІІІ склав $55,6 \pm 6,0$ г/л. У хворих із ХХН ІІ ст. рівень швидкості клубочкової фільтрації склав ($61,9 \pm 0,8$) мл / хв./м² і ХХН ІІІ ($34,2 \pm 10,3$) мл/хв./м² ($p < 0,01$). Кількісне визначення інтерлейкінів у сироватці крові проводилося твердофазним імуноферментним методом із застосуванням наборів реагентів ProCon ІЛ-1 β (Санкт-Петербург) і ІЛ-10 ELISA (IBL, Hamburg).

Результати. У хворих ХХН ІІ ст. вміст ІЛ-1 β склало ($64,3 \pm 15,5$) пкг/мл, в групі з ХХН в цілому ($52,8 \pm 14,5$) пкг/мл, і у хворих ХХН ІІ і ХХН ІІІ ($52,6 \pm 17,8$) і ($53,1 \pm 12,4$) пкг/мл відповідно ($p < 0,05$ в порівнянні з контролем). Відзначено чітка тенденція зменшення вмісту ІЛ-1 β зі збільшенням тяжкості порушення азотовидільної функції нирок. У хворих ХХН І вміст ІЛ-10 в плазмі крові було найбільшим з усіх хворих і склало ($56,3 \pm 21,5$) пкг/мл, у хворих ХХН ІІ - ($35,0 \pm 8,1$) пкг/мл і ХХН ІІІ - ($31,9 \pm 11,7$) пкг/мл, що вірогідно було вище контрольної групи. Співставляючи коефіцієнт співвідношення ІЛ-1 β /ІЛ-10 відзначено, що при відсутності порушення азотовидільної функції нирок існує закономірність активації утворення як про-, так і протизапальних цитокінів, в той час як при ХХН ІІІ визначено відносну недостатність синтезу ІЛ-10. Переважання ІЛ-10 на етапі клінічних проявів у хворих АГ при діабетичній нефропатії зі збереженою функцією нирок відображає провідну роль компонентів гуморального імунітету. Подальша зміна співвідношення на користь ІЛ-1 β при наростанні стадії ХХН характеризує перевага клітинних імунних реакцій.

Висновки. Для хворих з діабетичною нефропатією і АГ характерним є надмірне підвищення вмісту в сироватці крові як ІЛ-1 β , так і ІЛ-10. При цьому у хворих зі збереженою функцією нирок виявлено переважання ІЛ-10, а при наростанні стадії ХХН відзначається зростання ІЛ-1 β . У початковій стадії розвитку ХХН переважає гуморальна ланка імунітету.

ВПЛИВ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ

Дужий І.Д., Попадинець В.М., Кравець О.В., Ніколаєнко А.С., Лохоня І.М., Рощенко Є.І.

Сумський державний університет

Варикозна хвороба нижніх кінцівок являє собою одну з найважливіших проблем сучасної охорони здоров'я, яка веде до різних проявів хронічної венозної недостатності, впливає на стан окремих людей, а також на здоров'я суспільства в цілому. Наявність трофічних виразок призводить до порушення "якості" життя. На даний час, оцінка якості життя займає все більш міцне місце в медицині. Найбільш визнаним опитувальником хронічної венозної недостатності по праву визнаний опитувальник CIVIQ 2.

Метою нашого дослідження була оцінка якості життя у хворих з трофічними виразками венозного генезу.

Нами проведено анкетування 85 хворих, що знаходились на стаціонарному лікуванні з приводу трофічних виразок венозного генезу. У всіх хворих мала місце хронічна венозна недостатність С4-С6 стадії по класифікації CEAP. Середній вік хворих склав 74 роки. Тривалість виразки склала не менше 1 року. Для оцінювання якості життя пацієнтів на варикозну хворобу було вибрано шкалу CIVIQ. Загальний бал отримували від 20 до 100, і чим більше значення, тим гірше.

Після анкетування проводився підрахунок балів. При порівнянні двох груп хворих було виявлено, що при розрахунку за стандартною формулою у основній групі показник якості життя дорівнював 45,7 балам, у контрольній групі