

СКЛАДНОЩІ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ДЕРМАТОМІОЗИТУ DIFFICULTY IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DERMATOMOSIS

Гринів Н. М., Середиук М. -А. В., Фрейк С. П.

Науковий керівник: к. мед. н. О. В. Лазуркевич

Gryniv N., Serediuk M. -A, Freyik S.

Scientific adviser: Lazurkevych O. V., PhD

Івано-Франківський національний медичний університет

м. Івано-Франківськ, Україна

Кафедра педіатрії

Актуальність. Ювенільний дерматоміозит (ЮДМ) посідає 3-тє місце за захворюваністю серед системних хвороб сполучної тканини. Слід зауважити, що поширеність ЮДМ становить близько 4 на 100 000 дітей до 17 років із коливаннями в різних етнічних групах, проте летальність сягає 1,5–5 %.

Мета роботи. Проаналізувати клінічний випадок дерматоміозиту ускладненого вогнищевою пневмонією; визначити особливості діагностики ЮДМ; провести оцінку ефективності та безпеки проведеної терапії при ЮДМ.

Матеріали та методи. Для досягнення мети нами обстежено 11 пацієнтів (5 хлопчиків та 6 дівчаток) середнього віку 10 років з діагностованим ювенільним ідіопатичним дерматоміозитом, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіоревматологічному відділенні Івано-Франківської обласної дитячої клінічної лікарні; проведено аналіз медичної документації пацієнтів.

Результати. Під час збору анамнезу було виявлено, що в 4 пацієнтів на первинній ланці запідозрено алергічну етіологію захворювання, з яких у двох пацієнток був підвищений Jg-E. В 7 дітей захворювання розпочалося з міопатичного синдрому, з різними часовими проміжками початку появи дерматологічних змін. У 6 пацієнтів не було типових шкірних змін, та була необхідність провести їх диференційну діагностику з атрофічним стоматитом, псоріазом та дифузними захворюваннями сполучної тканини. Це ускладнювало своєчасну діагностику, попередження ускладнень та прогресування хвороби. У 3 дітей виявлено тромбоцитопенію, 9 – лейкоцитоз, моноцитоз при поступленні.

Діти з тривалим перебігом захворювання (4 людини) мали затримку фізичного та статевого розвитку. У 1 дівчинки була гіпоплазія матки та яєчників. Генетичної патології виявлено не було.

У 1 р. 4 міс. дівчинки ми зафіксували ускладнення ЮДМ двобічною негоспітальною пневмонією з токсичним перебігом, затяжний період, ДН-III ст., що загострило перебіг основного захворювання.

Слід зазначити, що у всіх дітей була проведена терапія ендоксаном з метою цитотоксичності. Оскільки препарат використовувався тримало, проявилася побічна дія, а саме: лейкопенія у 4 з 11, анемія у 7 з 11 пацієнтів. Ми також зафіксували циклічну зміну швидкості осідання еритроцитів у загальних показниках крові (КГК) за різні проміжки часу в 2 дівчат. За допомогою загального аналізу сечі виявлені солі сечової кислоти у сечі у всіх пацієнтів. У 9 дітей ми також виявили прояви стеатогепатиту та вторинної кардіоміопатії.

Висновки. Пацієнти з ЮДМ потребують ретельного обстеження, спостереження та індивідуального підходу лікування в кардіоревматологів, оскільки дана патологія і методи її лікування ще не є в повній мірі вивченими.

СИНДРОМ АКТИВАЦІЇ МАКРОФАГІВ У ПАЦІЄНТА ІЗ СИСТЕМНИМ ВАРИАНТОМ ЮВЕНІЛЬНОГО ІДІОПАТИЧНОГО АРТРИТУ НА ТЛІ VARICELLA ZOSTER (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ) MACROPHAGE ACTIVATION SYNDROME AS A COMORBID PATHOLOGY OF SYSTEMIC VARIANT OF JUVENILE FIDIOPATHIC ARTHRITIS AGAINST THE VARICELLA ZOSTER BACKGROUND (CLINICAL SURVEILLANCE)

Неляпіна М. М.

Науковий керівник: д. мед. н., проф. Богмат Л. Ф.

Neliapina M. M.

Scientific adviser: prof. Bogmat L. F., D.Med.Sc.,

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна,

м. Харків, Україна

Медичний факультет, кафедра педіатрії

Актуальність. Синдром активації макрофагів (СМ) вважають одним із найнебезпечніших комплексних патологічних станів дитячої кардіоревматологічної практики, патогенетичний механізм якого базується на неконтрольованій активації та проліферації макрофагів і Т-лімфоцитів-хелперів II типу. Було встановлено, що ця дисфункція імунних детермінант може супроводжувати такі хвороби, як системний червоний вовчак, дерматоміозит, хвороба Кавасакі, проте, найчастіше він розвивається при системному варіанті ювенільного ідіопатичного артриту (сЮІА). СМ не має гендерної чи расової прихильності, він виникає із частотою 1 на 1 млн дітей віком до 15 років та розглядається як окремих компонент гемофагоцитарного лімфогістіоцитозу (ГФС). Клінічна картина СМ надзвичайно поліморфна: тривала лихоманка, органомегалія (зокрема, печінки та селезінки), ліфаденопатія, цитопенія усіх кровотворних диферонів та коагулопатія. Існує необхідність створення таргетної терапії, направленої на супресію інтерферону-гамма, котрий відіграє провідну роль у формуванні патологічного процесу.

Мета роботи. Моніторинг динаміки складових СМ у пацієнта з сЮІА на тлі varicella zoster та висвітлення найсучасніших тенденцій лікування цієї патології.

Матеріали і методи. Робота базується на власному клінічному спостереженні, яке проводилося на базі ДУ ІОЗДП кардіоревматологічного відділення міста Харкова.

Результати. Пацієнт М., 2010 р. н. Діагноз сЮІА встановлений у 2012 році. Супровідними патологіями були катаракта обох очей та затримка фізичного розвитку. Терапія, яку одержував пацієнт: медрол - 10 мг/доб., азатіоприн - 50 мг/доб., плаквеніл - 100 мг/доб. У квітні 2018 року пацієнт захворів на легку форму вітряної віспи (кількість висипних елементів – 3-5), разом із тим з'явилася лихоманка, біль у поперековій ділянці та суглобах, геморагічний синдром, хворобливі сечовипускання, гематурія. При лабораторному обстеженні виявлено зміни в гемограмі: зниження рівня тромбоцитів - від 170 до 100 •10⁹/л, ШОЕ - від 7 до 17 мм/год., СРП- від 24 до 192 мг

/л, рівень ЛДГ -7490 од/л (норма <332од/л), рівень феритину- 22.505 мкг/л (норма -7-140 мкг/л), фібриноген - 1.1(норма – 3,3).

Встановлений діагноз: САМ. сЮІА. Вітряна віспа. Пацієнту призначена пульс-терапія: солу-медрол - 500 мг в/в протягом 3-х діб, доза метипреда збільшена до 20 мг/добу. **Висновки.** Наведений клінічний випадок свідчить про надзвичайний рівень небезпеки традиційної вірусної дитячої інфекції, яка стала тригерним фактором у розвитку САМ, для якого характерним є високий рівень летальності. Отже, дуже важливим є раннє підтвердження діагнозу та негайне терапевтичне втручання із застосуванням агресивної терапії, яка здатна купірувати розвиток активного САМ.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ В І С У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ФАЗИ ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ PECULIARITIES OF COURSE OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B AND C IN CHILDREN, DEPENDING ON THE PHASE OF INFECTION PROCESS

Филенко Д. М.

Науковий керівник: д. мед. н., проф. Крючко Т. О.

Fylenko D. M.

Scientific adviser: Prof. Kryuchko T. O., D.Med.Sc.,

Українська медична стоматологічна академія

м. Полтава, Україна

Кафедра педіатрії №2

Актуальність роботи. обумовлена перш за все значним поширенням вірусних гепатитів В та С у дитячій популяції, складністю патогенетичних ланок, низькою ефективністю сучасних схем терапії, частим формуванням ускладнень - цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми.

Метароботи. Оцінити особливості клініко-лабораторних показників у дітей з хронічними вірусними гепатитами В та С в залежності від фази інфекційного процесу.

Матеріали і методи. Для вирішення завдань дослідження проведено комплексне обстеження 44 дітей віком від 3 до 18 років. З них - 26 дітей із хронічним гепатитом В, 18 – хворі хронічним гепатитом С. Верифікація діагнозу проводилась відповідно до клінічного протоколу МОЗ Україна та наказу МОЗ України № 613 від 2016 р.

Результати. Аналіз результатів обстеження показав, що достовірно частіше імунотолерантна фаза діагностувалась у дітей дошкільного та молодшого шкільного віку, у підлітків - фаза імунного контролю. Детальне вивчення анамнезу захворювання показало, що НВеАг-негативний ХВГВ характеризувався більш тривалим перебігом порівняно з хворими в імунотолерантній фазі. У дітей в імунотолерантній фазі та фазі уникнення імунної відповіді ХВГВ перебігає переважно з низькою та мінімальною активністю. Фібротичні зміни у дітей з ХВГВ залежать від ступеню активності та фази інфекційного процесу (в імунотолерантній фазі та при «мутантному» гепатиті більш виражені зміни порівняно з фазою імунного контролю та імунотолерантною фазою, про що свідчить величина індексу APRI ($p < 0,05$)).

Перебіг хронічного гепатиту С у дитячому віці у 44,4% обстежених є безсимптомним з нормальними показниками трансаміназ. Частота клінічних проявів у обстежених дітей наростала з тривалістю перебігу. Діти з високим вірусним навантаженням мають більш активний перебіг ХВГС ($p < 0,05$). Стадія фіброзу печінки залежить від генотипу і більш виражена у дітей з 1 генотипом (36,8%), на відміну від хворих з 3 генотипом (12,5%) та тривалості захворювання ($p < 0,05$).

Висновки. У більшості дітей з хронічним гепатитом В діагностовано імунотолерантну фазу, імунотолерантна фаза корелювала з тривалістю захворювання, діагностувалась частіше у підлітків і характеризувалась низьким ступенем активності. Особливістю перебігу ХВГС була залежність між вірусним навантаженням та ступенем активності запального процесу. Активність запального процесу в паренхімі печінки та тривалий перебіг вірусних гепатитів В та С у дітей є основними предикторами прогресування фібротичних змін печінки.